

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

НАУКИ О ЧЕЛОВЕКЕ

*Сборник статей по материалам
XII Российского конгресса
молодых ученых с международным участием*

Томск, 26-27 мая 2011 года

Под редакцией

член-корр. РАМН проф. Л.М. Огородовой,
проф. Л.В. Капилевича

Томск

Сибирский государственный медицинский университет

2011

XII конгресс молодых ученых и специалистов «Науки о человеке»

УДК 61:572:001.8

ББК Р+Б+ч21

Н 340

Н 340 Науки о человеке: Сборник статей по материалам XII Российского конгресса молодых ученых с международным участием (Томск, 26-27 мая 2011 г.) / под ред. Л.М. Огородовой, Л.В. Капилевича. – Томск: СибГМУ. – 2011. – 104 с.

В сборнике представлены материалы научных работ молодых ученых по широкому кругу проблем в области медицины. Для участия в работе конгресса подано свыше 80 заявок молодых ученых и специалистов из многих вузов и научных лабораторий Российской Федерации и стран ближнего зарубежья.

В статьях авторов отражены современные тенденции научных исследований, новые подходы к диагностике и лечению различных заболеваний, новые методы исследования биологических процессов на различных моделях.

Главный редактор:

Проректор по научной работе и последиplomной подготовке СибГМУ, член-корр. РАМН, д-р мед. наук, профессор Л.М. Огородова

Ответственный редактор:

Куратор КСНМ, д-р мед. наук, профессор Л.В. Капилевич

Ответственный секретарь:

Председатель КСНМ, канд. мед. наук Е.С. Жабина

Редакционная коллегия:

д-р мед. наук А.В. Носарев,
канд. мед. наук Е.С. Жабина,
А.А. Сидельников.

Текст статей представлен в авторской редакции

© Сибирский государственный медицинский университет, 2011

© Авторы, 2011

СОДЕРЖАНИЕ

I. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ.....	4
II. КАРДИОЛОГИЯ.....	16
III. ИММУНОЛОГИЯ.....	18
IV. ПЕДИАТРИЯ.....	26
V. ХИРУРГИЯ.....	33
VI. ГЕНЕТИКА И БИОТЕХНОЛОГИЯ	43
VII. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ.....	45
VIII. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА.....	55
IX. ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАЦИЯ	77
XI. МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ	87
XII. МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА И ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ	100
ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ	102

1. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ: ОСОБЕННОСТИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

*Е.А. Васильева, В.Н. Колясев, Л.С. Главатских, Е.М. Никитина, С.В. Ермокин
ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Росздрава» (г. Ижевск)*

Обращая внимание на состояние печени при хронических вирусных гепатитах (ХВГ) В и С, нельзя упускать из вида поражение других паренхиматозных органов, в которых возможна репликация вирусов [1]. Появляющиеся в последнее время наблюдения, касающиеся патологии почек, ассоциированной с вирусами гепатитов [2] (в частности криоглобулинемический васкулит), делают проблему особенно актуальной.

Цель работы: изучение патологии почек при HBV- и HCV-инфекции.

Материал и методы. Стационарно в условиях гастроэнтерологического отделения 1РКБ МЗ УР обследовано 93 больных ХВГ и вирусными циррозами печени (ВЦП) HBV- и HCV-этиологии в возрасте от 21 до 77 лет (в среднем - $48,4 \pm 10,1$ лет). Из них мужчин было 37 (41%), женщин – 56 (59%). У 46 больных выявлен ХВГ. HBV-инфекция выявлена – у 17 (37%), HCV – у 26 (56,5%), HBV+HCV – у 2 (4,3%) и 1 (2,2%) пациент наблюдался с диагнозом – ХВГ неуточненной этиологии. Вторую половину обследованных составили больные ВЦП (47 человек, 50,5%). Использовались методы ИФА и ПЦР.

Результаты. При HCV-инфекции боли в пояснице встречались у 14 (25,5%), а отеки области век – у 15 (29,4%) больных. Из числа пациентов с HBV-инфекцией боли в пояснице наблюдались несколько реже - у 5 (15,2%), отеки век – у 6 (18,2%). Повышение артериального давления I степени было обнаружено у 35 (37,6%), II степени – у 21 (22,6%) пациентов. Артериальная гипертензия при HCV-инфекции также выявлялась чаще. Причем наибольшие значения артериального давления также отмечались у больных ВЦП С. Ни у одного из обследованных пациентов не было кожных проявлений, характерных для васкулита. Анемия наблюдалась у 14 (14,6%) больных. Ведущим проявлением мочевого синдрома у больных ХВГ и ВЦП являлась протеинурия. У 26 (28%) обследованных, среди которых больных ВЦП С оказалось 18 (69,2%), уровень белка в моче превышал 0,05 г/л (от 0,05 до 2,3 г/л). Из них повышение количества лейкоцитов в полном анализе мочи выявлено у 8 пациентов (от 15-75 в полях зрения), а незначительная микрогематурия – у 5 (5-15 в полях зрения). Гипостенурия была обнаружена лишь в 2 случаях (1008-1009). У 9 (34,6%) обследованных наблюдалось сочетание протеинурии с артериальной гипертензией I степени, у 5 (19,2%) – II степени. Длительность основного заболевания (ХВГ и ВЦП) у этих больных составляла в среднем - $6,47 \pm 2,6$ лет (в общей выборке – $6,7 \pm 4,1$ года, $p > 0,05$). Интересно, что криоглобулинемия среди больных с мочевым синдромом, обнаружена только у 6 обследованных (1 – носитель HBV и 5 – HCV).

Выводы:

У обследованных больных ХВГ и ВЦП HBV- и HCV-этиологии в 28% случаев наблюдается протеинурия (от 0,05 до 2,3 г/л), не связанная с какими-либо другими заболеваниями почек. У большинства больных криоглобулинемии выявлено не было.

Частота и выраженность клинических проявлений (артериальное давление, отеки области век, боли в пояснице) и мочевого синдрома выше у больных ВЦП HCV-этиологии.

Список литературы:

1. Инфекционные болезни и эпидемиология / В.И. Покровский [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 816 с.
2. Тареева, И.Е., Поражения почек при заболеваниях печени / И.Е. Тареева, А.Ю. Николаев // Клиническая медицина. – 1983. – Т. 2. – С. 218-233.

ВЛИЯНИЕ ВИТИЛИГО НА АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

В.В. Жульмина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, (г. Томск)

Дерматологи давно классифицируют витилиго как приобретённое прогрессирующее хроническое заболевание, для которого характерны пятнистые ареалы с полным отсутствием пигментации кожи. Актуальность проблемы витилиго обусловлена с одной стороны его распространённостью, устойчивостью течения, склонностью к прогрессированию, а, с другой стороны, очаги депигментации – это выраженный косметический недостаток. Хотя, на первый взгляд, витилиго не является тяжёлым соматическим заболеванием, вызывающим физическое повреждение, наличие косметического дефекта может оказывать социальное и психологическое давление [1]. Кожная болезнь в сочетании с психологическими расстройствами даёт эмоциональную напряжённость, повышенную возбудимость, вплоть до выраженного комплекса собственного несовершенства. Косметический недостаток превращается в болезнь за счёт патологического преломления в сознании эмоционально нестабильного индивида и его сверхценного к нему отношения. Кроме того, концентрация внимания на поражённых участках кожи и напряжённое ожидание появления новых очагов способствуют усугублению эмоционального страдания, чувства тревоги и безнадежности, которые, в конечном итоге, приводят к выраженной социальной дезадаптации личности и хроническому стрессу [2].

Целью исследования являлось изучение взаимосвязи между индексом качества жизни и адаптационными реакциями крови у пациентов с витилиго.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе клиники кожных и венерических болезней ГОУ ВПО СибГМУ г. Томска. Нами было исследовано 58 пациентов с витилиго в возрасте от 18 до 50 лет. У 48 из них (31 женщины и 17 мужчин) процесс имел генерализованную форму и у 10 (6 женщин и 4 мужчины) – ограниченную форму. Продолжительность заболевания составляла от полугода до 40 лет. Среди обследуемых пациентов 30 человек (52%) считали, что появление очагов депигментации спровоцировали психо-эмоциональные перегрузки, 7 (12%) – пребывание в условиях инсоляции, 2 (3%) человека отметили появление «белых» пятен с наступлением беременности, у 3 (6%) пациентов имел место генетический фактор и 16 (27%) человек не смогли точно указать причину заболевания.

Клиническое обследование включало сбор анамнестических данных, учёт объективных и субъективных симптомов, определение типа адаптационных реакций по методу Гаркави Л.Х. и соавт. [3]. Оценка качества жизни осуществлялась путём заполнения самим пациентом специальной анкеты, касающейся основных сторон жизни и деятельности человека [4]. Адаптационные реакции определялись путём подсчёта процентного содержания лимфоцитов, соотношения их с сегментоядерными нейтрофилами в лейкоцитарной формуле крови [3]. Авторы выделяют несколько типов адаптационных реакций: реакция тренировки, реакция активации - спокойной и повышенной, реакция стресса, переактивация. Согласно данным авторов, реакция тренировки самая экономная, не приводит к истощению резервов, создавая запас энергии.

Результаты и их обсуждение. В результате обработки данных пациенты были разделены на три группы. В 1-й группе, состоящей из 31 пациента (53%), адаптационные реакции оценены, как зона повышенной активации. Для такой адаптационной реакции характерно повышение активности иммунной и эндокринной систем организма, преобладание возбуждения в ЦНС. Психо-эмоциональный статус на физиологических уровнях реактивности, характеризуется высокой активностью, оптимизмом. ИКЖ составил 81 балл, ИПС – 127 баллов. Во 2-й группе у 17 пациентов (29%), вывлена зона спокойной активации. Для данной реакции характерна работа иммунной и эндокринной систем на верхней зоне нормы. Психоэмоциональный статус физиологических, высоких уровнях реактивности, характеризуется высокой активностью спокойствием, низкой тревожностью, низкой агрессивностью [3]. ИКЖ составил 68 баллов, ИПС – 118 баллов. В 3-й группе, состоящей из 10 пациентов (18%). В этой группе адаптационная реакция крови была оценена, как стресс [3]. Наблюдается нарушение функциональной активности иммунной и эндокринной систем организма. Психоэмоциональный статус при стрессе характеризуется угнетением, подавленностью, высокой тревожностью. ИКЖ 75 баллов, ИПС – 116 баллов. Отношение к предыдущим курсам терапии не удалось оценить, так как большинство пациентов ранее не получали лечение.

Заключение. С учётом имеющихся результатов исследования гемограммы в большинстве случаев (53%) адаптационные реакции оценены, как зона повышенной активации и характеризуются наиболее высокими показателями индекса качества жизни и индекса психического состояния. Соот-

ветственно, чем более выражены клинические проявления заболевания, тем больше витилиго влияет на качество жизни пациента, что вызывает дезадаптацию в кругу семьи и обществе. Реакция тренировки, которая считается наиболее благоприятной, не была выявлена ни у одного из пациентов. Таким образом, проведенное исследование показало прямую связь между реакцией макроорганизма в ответ на заболевание и субъективной оценкой пациента. При этом сохраняется резервный потенциал для нормализации адаптационных процессов макроорганизма и улучшения психоэмоционального состояния.

Список литературы:

1. Taneja A. Treatment of Vitiligo. // Journal of Dermatological Treatment. – 2002. – N13. – P. 19-258.
2. Москвин С.В. Лазерная терапия в дерматологии: витилиго. – М.: НПЦ «Техника», 2003. – 126 с.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Адаптационные реакции и активационная система. Реакции активации, как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – М.: «Имедис», 1998. – 655 с.
4. Адаскевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. – М.: «Медицинская книга», 2004. – С. 156-158

ВЛИЯНИЕ ПОЛА НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

*Н.А. Кириллова, Е.Э. Кремер, И.А. Деев
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)*

В нескольких исследованиях выявлены различия в клинических проявлениях хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у мужчин и женщин [1, 3]. Возможно, это связано с фенотипическими особенностями иммунных реакций у лиц разного пола. Интерес представляет роль дисфункции регуляторных Т-клеток (T-reg) в формировании гендерных особенностей ХОБЛ [2]. Цель: методом сравнительного анализа исследовать влияние пола на клинико-функциональные и иммунологические характеристики хронической обструктивной болезни легких.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе отделения пульмонологии ОГУЗ «Томская областная клиническая больница». В исследование включено 60 пациентов с ХОБЛ II - IV стадий: 50 мужчин и 10 женщин одинакового возраста, с одинаковой степенью вентиляционных нарушений ($p > 0,05$). Средняя длительность заболевания составила $10,6 \pm 1,05$ года. Мононуклеары периферической крови (МНПК) выделяли из гепаринизированной крови в градиенте плотности фиколаверографина. Для изучения фенотипических характеристик T-reg оценивали вариацию CD маркеров (CD4+, CD25+, FoxP3+) методом проточной цитофлюорометрии (FACSCalibur Vecton Dickinson, США) с использованием соответствующих моноклональных антител. Результат представлен в виде процентного содержания соответствующей субпопуляции лимфоцитов по отношению к гейтированным МНПК. Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи пакета программ Statistica for Windows 6.0.

Результаты и обсуждение. Женщины характеризовались более ранним началом и соответственно более длительным временем течения болезни ($p < 0,05$). При этом анамнез по длительности и интенсивности курения (пачка-лет) у лиц женского пола был меньше, чем в группе мужчин ($p < 0,05$). Следовательно, ХОБЛ у женщин инициируется при более коротком и менее интенсивном воздействии табачного дыма, по сравнению с мужчинами. Вероятно, у женщин заболевание протекает с более частыми эпизодами обострений: они чаще прибегали к вызову скорой медицинской помощи (СМП) на протяжении предыдущего года ($p < 0,05$), чаще получали курсы системных глюкокортикостероидов (СГКС) ($p < 0,05$) – табл.1. Несмотря на то, что обе сравниваемых группы были сопоставимы по показателям ФВД ($p > 0,05$), у женщин заболевание протекало с более выраженными клиническими симптомами. Женщины ниже, по сравнению с мужчинами, оценивали качество жизни по данным вопросника SGRQ ($p < 0,05$). Кроме того, отмечали более выраженный уровень одышки (шкала MMRC, $p < 0,05$), более высоким баллом оценивали влияние ХОБЛ на состояние здоровья согласно результатам САТ-теста ($p < 0,05$). В тесте 6-MWD женщины проходили более короткий путь за отведенный отрезок времени ($p < 0,05$), что наряду с баллом MMRC способствовало более высокому индексу BODE ($p < 0,05$) (табл.) Сравнительный анализ уровня Т-клеток выявил, что процентное содержание клеток с фенотипом CD4+CD25+ у женщин было ниже, чем в когорте мужчин ($p < 0,05$), что свидетельствует о более низкой активации Т-клеточного ответа у женщин. Статистически значи-

мых гендерных различий в содержании CD4+CD25high и CD4+FoxP3+ T-reg в когорте больных ХОБЛ не выявлено (табл.).

Заключение. ХОБЛ у женщин формируется при менее длительном и интенсивном воздействии факторов табачного дыма, протекает тяжелее по сравнению с мужчинами. Заболевание у женщин характеризуется низким уровнем активности иммунного ответа, в частности Т-клеток. Возможно, что более раннее формирование ХОБЛ у женщин, более выраженные клинические проявления болезни по сравнению с мужчинами связаны с меньшим супрессивным воздействием Т-reg на нейтрофильное воспаление.

Таблица

*Клинико-иммунологические параметры лиц разного пола, страдающих ХОБЛ (Примечание: * p<0,05)*

Параметры	Мужчины (n=50)	Женщины (n=10)
Возраст, лет	57,6±1,22	58,9±2,57
Рост, см	172,1±0,73	159,9±6,53*
Длительность заболевания, лет	9,6±1,08	16,2±2,82*
Длительность курения, пачка-лет	50,0±3,73	24,1±6,53*
Вызов СМП, раз	1,62±0,47	11,6±4,85*
ОФВ1, %	37,3±1,94	37,1±6,09
ОФВ1/ФЖЕЛ, %	47,1±1,40	55,2±4,04
Одышка по шкале MMRC, балл	1,9±0,13	2,5±0,34*
САТ-тест, балл	19,6±1,13	26,6±2,68*
6-MWD, м	351,2±12,37	274,5±25,67*
Оценка активности SQRG, балл	69,2±2,58	84,1±5,62*
Оценка влияния SQRG, балл	48,4±2,64	67,4±5,73*
Оценка итога SQRG, балл	58,4±2,39	73,3±4,76*
ВОДЕ индекс, балл	4,0±0,28	5,2±0,66*
Длительность приема СГКС, дней	4,39±0,94	9,5±2,08*
CD4+CD25+, %	59,0±1,71	52,7±2,90*
CD4+CD25high, %	2,9±0,27	2,5±0,48
CD4+FoxP3+, %	8,6±0,42	7,1±0,78

Список литературы:

1. Хроническая обструктивная болезнь легких: Монография / под ред. Чучалина А.Г. – М.: Атмосфера, 2008. – С. 266-267.
2. Barcelo V., Pons J., Ferrer J.M. et al. / Phenotypic characterisation of T-lymphocytes in COPD: abnormal CD4+CD25+ regulatory T-lymphocyte response to tobacco smoking // Eur Respir J. 2008. – V. 31. №3. – P. 555-562.
3. Larsson S, Nordenson A, Glader P et al. / A gender difference in circulating neutrophils in malnourished patients with COPD. // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. – 2011. – V. 6. – P. 83-88.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СИТУАЦИОННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПЕРЕД ПЛАНОВЫМ ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

*В.Н. Колясев Л.С. Главатских, Е.М. Никитина, Е.А. Васильева, С.В. Ермакин
ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Росздрава» (г. Ижевск)*

Артериальная гипертензия (АГ), являясь неотъемлемым компонентом стрессовой реакции, нередко встречается у больных перед плановыми хирургическими вмешательствами, осложняя хирургическое лечение. В связи с этим прогнозирование повышения артериального давления (АД) у больных в предоперационном периоде более чем актуально.

Цель: прогноз и оптимизация ведения больных перед плановыми хирургическими вмешательствами.

Материал и методы. Обследовано 137 больных, госпитализированных в хирургическое отделение ГУЗ «1РКБ» МЗ Удмуртской Республики, для проведения планового оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Проводился почасовой контроль АД и частоты сердечных сокращений. Женщин было 94 (68,6%), мужчин - 43 (31,4%). Средний возраст обследованных составил 49,3±4,1 года.

Результаты. 51(37,2%) пациент в анамнезе имел АГ и принимал гипотензивные препараты (9(17,6%) мужчин в возрасте 55,6±3,0 лет и 42(82,4%) женщины в возрасте 52,1±1,5 лет). У 36(26,3%) больных АГ была впервые выявлена (15(41,7%) мужчин и 21(58,3%) женщина). Среди мужчин с по-

вышенным АД больше половины (62,5%) оказалось длительно курящих, среди женщин курящих не было. При этом злоупотребление алкоголем среди больных АГ мужчин наблюдалось также чаще (в 15 случаях - 62,5%), у женщин – в 5(8,5%) случаях. В тоже время женщин с избыточной массой тела (51больная - 83,4%) наблюдалось существенно больше, чем мужчин (9 человек - 37,5%). В предоперационном периоде уровень АД в среднем составлял $144,3 \pm 6,9 / 90,2 \pm 6,0$ мм.рт.ст. (без существенных колебаний в течение дня, $p > 0,05$), который достигал своего максимума в день операции (в среднем $147,4 \pm 3,5 / 97 \pm 2,7$ мм.рт.ст., $p > 0,05$). В послеоперационном периоде уровень АД, как правило, заметно снижался ($p < 0,05$): 1-й день $-132,7 \pm 4,0 / 61,3 \pm 2,7$ мм.рт.ст., 2-й день- $129,1 \pm 4,1 / 63,6 \pm 2,7$ мм.рт.ст., 3-й день – $130,0 \pm 4,2 / 60,9 \pm 2,5$ мм.рт.ст. Из гипотензивных средств больные чаще принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – 49,9% (69 пациентов), диуретики – 20,1% (27 пациентов), селективные β -адреноблокаторы – 20,1% (27 пациентов), блокаторы кальциевых каналов – 9,9% (14 пациентов). Наиболее эффективными гипотензивными препаратами оказались ингибиторы АПФ, которые у всех больных приводили АД к целевому уровню. Меньшая эффективность отмечалась у блокаторов кальциевых каналов - 30% (4 пациента), диуретиков - 15% (4 пациента) и селективных β -адреноблокаторов - 5% (1 пациент).

Выводы:

1. Доля больных, у которых в предоперационном периоде регистрируется АГ, составила 63,5%, из них почти две трети больных с ситуационной, впервые возникшей АГ (41,4% пациентов среди всех госпитализированных).
2. Прогностически неблагоприятными факторами для формирования ситуационной (стрессовой) АГ у больных перед плановым оперативным лечением являются возраст старше 50 лет, избыточная масса тела и курение. Мужчины существенно более подвержены повышению АД перед плановыми операциями, чем женщины.
3. Наиболее эффективные препараты гипотензивной терапии в предоперационном периоде – ингибиторы АПФ.

ВЛИЯНИЕ ГЕМАЛИНА НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЕГКИХ

*Д.К. Максумова , О. Эгамбердыев , Ж. Халилов ,
Андижанский Государственный медицинский институт, (Республика Узбекистан)*

Повышение эффективности лечения впервые выявленных больных бактериовыделителей является одной из актуальных задач практической фтизиатрии. Качественное лечение таких больных приводит к значительному снижению резервуара инфекции и снижает опасность рецидива болезни у данной категории больных[3].

Для коррекции иммунологического статуса в целях повышения эффективности лечения туберкулеза мы использовали иммуномодулятор «Гемалин». Это препарат нового поколения, созданный сотрудниками Андижанского медицинского института, на основе плазмы животных, действующим веществом, которого является комплекс пептидов животного происхождения. Препарат обладает иммуномодулирующим действием, стимулирует образование антител и кооперативный иммунный ответ Т- и В –лимфоцитов, подавляет функциональную активность супрессоров. Стимулирующее действует на функциональную активность макрофагов. Под воздействием гемалина повышается неспецифическая реактивность организма, увеличивается фагоцитоз, уменьшается количество циркулирующих иммунных комплексов, такое действие гемалина установлено при многих внутренних заболеваниях [1, 2].

Целью исследования: явилось определение влияния гемалина на иммунологический статус больных деструктивным туберкулезом лёгких, оценить клиническую эффективность и переносимость препарата.

Материал и методы исследования: проведено лечение 65 больных туберкулезом легких по следующей схеме: препарат гемалин назначали больным внутримышечно согласно инструкции тремя циклами по 5 дней. Между циклами перерыв 1 неделя. Препарат больным вводили 1 раз в день. Доза препарата постепенно возрастает: 1,0; 1,5; 2; 2,5; 3 мл. Больные получили всего по 15 инъекций . Больные во время лечения гемалином продолжали получать базисную антибактериальную терапию по стратегии ДОТС.

Эффективность и переносимость препарата оценивали по субъективным, объективным признакам туберкулеза легких, лабораторным и рентгенологическим данным (гемограмма Нв, СОЭ, анализа

мокроты на БК; иммунограммы- количества Т, В лимфоцитов, количество Т-хелперов и Т-супрессоров).

Возраст больных от 17 до 47 лет, 28 больных составили мужчины молодого возраста, 37- женщины фертильного возраста. Из обследованных больных у 46 установлен инфильтративный туберкулез, очаговый туберкулез был у 7, диссеминированный у 6, остальные формы представлены единичными случаями. У 34 больных определены каверны различной величины (чаще средних размеров, единичные). У 32 установлено бактериовыделение. Лечение гемалином начинали после полного клинико-рентгенологического, лабораторного и иммунологического исследования через 7- 10 дней после начала базисной терапии туберкулеза.

Полученные **результаты** сравнивали с контрольной группой из 25 больных туберкулезом легких, получавших стандартизованное лечение.

После первого 5 дневного лечения у 20 больных отмечалось снижение температуры, улучшение аппетита, уменьшение кашля, и аускультативно уменьшение катаральных явлений. По окончании второй пятидневки вышеречисленные изменения отмечены у 29 пациента. К концу завершения лечения гемалином у оставшихся 16 больных достигнуто полное клинико-лабораторное улучшение и исчезновение симптомов интоксикации.

Важным эффектом Гемалина являлось его иммунокорректирующее действие на иммунный статус обследованных больных основной группы. Повышение содержания общего количества лейкоцитов на начало лечения наблюдалось у половины больных, уменьшение лимфоцитов у 60 больных, снижение Т-хелперов отмечалось у 56 больных, увеличение Т- супрессоров у 55 больных. После 3-х циклового лечения лейкоцитоз с 9,65% снизился до 7,8%, лимфоциты с 46,5% увеличились до 54,1%, Т-хелперы с 28,8%($P<0,001$) повысились до 35,8% ($P<0,01$); а Т-супрессоры снизились с 22,78%($P< 0,001$), до 19,23% ($P<0,002$). Изменения в контрольной группе через 3 цикла лечения следующие: лейкоцитоз с 9.17% снизился до 7.7%, Т- лимфоциты с 44,05% увеличились до 52%, Т-хелперы 28,31% до 30,43%, а Т-супрессоры снизились незначительно.

ВЫВОДЫ:

1. Иммуностимуляция препаратом Гемалин достоверно увеличивает общее количество лимфоцитов, повышает Т-хелперы, снижает Т-супрессоры.

2. У больных, леченных гемалином в более короткие сроки, отмечается исчезновение симптомов интоксикации и клинических симптомов, чем у больных леченных традиционными методами.

Список литературы:

1. Искандерова С. Д. Метод. рекомендации., Андижан, 2005г.
2. Ташпулатова Ф.К., Тарасова Н.В. «Акт. вопросы фтизиатрии и пульм. в Узбекистане». Сб. науч. трудов, Ташкент, 2006, стр.26-31.
3. Убайдуллаев А.М. с соавт. Пробл. туб. 1997, №1, с.20-22.

ЗНАЧЕНИЕ РЕЧЕВОЙ АУДИОМЕТРИИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ НА РАННЕЙ СТАДИИ

А.С. Мачалов, М.М. Литвак.

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Проблемы со слухом встречаются у 4-6 % населения земного шара [2]. По данным Минздрава РФ острая сенсоневральная тугоухость (ОСНТ) составляет 62,2% среди заболеваний внутреннего уха, требующих экстренной ЛОР-помощи. Сенсоневральная тугоухость относится к числу социально значимых заболеваний, поражает все возрастные группы населения [1, 2].

Цель. Повысить качество диагностики больных острой сенсоневральная тугоухостью на ранней стадии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 28 человек в возрасте от 21 года до 55 лет ($37,5\pm 8,3$ года). Лиц мужского пола было 18 человек, женского – 10.

Тональная аудиометрия выполнялась всем пациентам по стандартной методике [3]. Речевой слух исследовали с использованием фонограмм «Теста слов реальной русской речи» Г.И. Гринберга и Л.Р. Зиндера (1957) и определяли процент разборчивости речи [3]. Все исследования проводили на аудиометре ORBITER 922.2 (GN Otometrics, Дания). Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере в программе Statistica 6.0 (StatSoft, США) с применением критерия Манн-Уитни, корреляционного анализа Спирмена.

При поступлении все больные предъявляли жалобы на снижение слуха. Ушной шум низкой частоты имел место у 16 (57,1%) человек. Высокотональный шум был зарегистрирован у 10 (35,7%). Жалоб на нарушения разборчивости разговорной речи нами выявлено не было.

Результаты. По данным тональной аудиометрии средний порог слуха на речевых частотах составил $35 \pm 6,7$ дБ. Костно-воздушный интервал составил в среднем < 5 дБ, SiSi-тест соответственно $87,5\% \pm 11\%$, что подтверждает нейросенсорный характер тугоухости. Речевая аудиометрия показала 100% разборчивость речи у всех больных на уровне звукового давления $62,2 \pm 17,7$ дБ при норме 30–35 дБ. Парадоксальное падение разборчивости речи было определено у 8 (28,5%) человек. Диапазон разборчивости речи у наших больных был увеличен и составил $29,1 \pm 5,7$ дБ при норме 20 дБ. Величина порога недифференцированной речи составила $33,1 \pm 17,0$ дБ при норме 10–15 дБ. При анализе порогов речевого и тонального слуха была определена рече-тональная диссоциация у 18 (64,2%) человек. Корреляция между данными тональной и речевой аудиометрии составила 0,71 ($p < 0,05$), однако по нашим данным речевая аудиометрия явилась методом более чувствительным.

Заключение. Во время исследования были выявлены значительные нарушения речевого слуха в 100% случаев у наблюдаемых пациентов. В 45% случаев клинически значимые изменения при проведении конвенциональной тональной аудиометрии выявлены не были. В 64,2% случаях посредством речевой аудиометрии было определено поражение так же центральных отделов слухового анализатора. У пациентов с нейросенсорной тугоухостью необходимо сопоставлять данные тональной и речевой аудиометрии при верификации клинического диагноза.

Список литературы:

1. Кузнецов В.С. Распространенность тугоухости и структура ее причин // Моск. НИИ уха, горла и носа. – М., 1973. – Вып. 18. – С. 14–17.
2. Оториноларингология: национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
3. Таварткиладзе Г.А., Гвелесиани Т.Г. Клиническая аудиология. – М.: Медицина, 1996. – 62 с.

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА И ОКСИДА УГЛЕРОДА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*П.А. Селиванова, Е.А. Старовойтова, Л.А. Краснобаева
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)*

В выдыхаемом человеком воздухе на сегодняшний день идентифицировано более 100 химических соединений, в том числе оксид азота, окись углерода, двуокись углерода, перекись водорода, закись азота, аммиак, ацетон, метан, этан и др. Большинство заболеваний легких, включая бронхиальную астму (БА), хроническую обструктивную болезнь легких, интерстициальные болезни легких сопровождаются хроническим воспалением и оксидативным стрессом. Однако в рутинной клинической практике довольно сложно напрямую оценить интенсивность этих процессов.

Известно, что важными биомаркерами астмы являются оксид азота (*NO*) и окись углерода (*CO*) в выдыхаемом воздухе. Показано, что уровень *CO* повышен у пациентов с астмой [1], вероятно, причиной этому служит повышение активности гемоксигеназы, являющейся ферментом оксидативного стресса. В ряде работ было показано, что повышенные уровни *NO* в выдыхаемом воздухе связаны с выраженностью клинических симптомов астмы и наличием контакта с аллергеном [2, 3]. В этой связи особый интерес представляет использование выдыхаемого воздуха в качестве исследуемого материала.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 40 пациентов тяжелой БА (стаж заболевания не менее 1 года) в возрасте от 18 до 70 лет. Средний возраст обследованных пациентов составил $49,3$ ($45,2$ – $53,4$) лет, средний стаж болезни – $13,2$ ($10,3$ – $16,1$) лет. Всем пациентам, включенным в исследование, назначена комбинированная терапия адекватная степени тяжести, согласно рекомендациям GINA, 2006. На фоне проводимой противовоспалительной терапии через 6 месяцев наблюдения зарегистрировано снижение количества дневных и ночных симптомов, а также уменьшение частоты использования β_2 -агонистов короткого действия, увеличение показателей функции внешнего дыхания.

Исследование уровня оксида азота и окиси углерода в выдыхаемом воздухе проводилось исходно и после курса терапии (через 12 и 24 недели) с использованием хемилюминесцентного газоанализатора азота *NO/NO₂* и *CO*. Измерения проводились утром натощак, лекарственные препараты пациент получал накануне вечером. Отбор пробы выдыхаемого воздуха проводился в стеклянную

емкость объемом 2,5–3,0 л, снабженную патрубком с запирающим вентилем, из которого исследуемая газовая смесь медленно откачивается в газоанализатор.

Для статистической обработки результатов исследования использован пакет программ Statistica 8.0 for Windows.

Результаты и обсуждение. Спустя 24 недели терапии, наблюдаемые пациенты продемонстрировали значительную положительную динамику по уровню оксида азота и окиси углерода в выдыхаемом воздухе (табл.), что коррелировало с улучшением клинико-функциональных показателей на фоне проводимой базисной терапии и, вероятно, является отражением эффективного подавления воспаления в бронхах.

Таблица

Уровень оксида азота и окиси углерода в выдыхаемом воздухе (Mean (95% Confidence Interval))

Показатель	Визит 1	Визит 2	Визит 3
CO, мг/м ³	4,6 (0,9-16,7)	3,98 (0,8-12,4)	2,79 (0,2-10,7)*
NO ₂ , мкг/м ³	3,47 (0,0-17,0)	6,09 (0,0-38,0)	1,43 (0,0-10,0)*
NO, мкг/м ³	34,85 (0,3-126,0)	37,64 (15,0-98,0)	9,0 (0,0-30,0)*

* - $p < 0,05$, по сравнению с показателями визита 1

Наблюдаемая тенденция увеличения уровней *NO* и *NO₂* в выдыхаемом воздухе у больных тяжелой БА спустя 12 недель терапии (визит 2), может свидетельствовать о модификации путей метаболизма *NO* на фоне противовоспалительной терапии. Имеются данные, что уровень *NO* ассоциирован с тяжестью заболевания, при этом у пациентов с тяжелой астмой уровень *NO* минимальный в сравнении с легкой и среднетяжелой астмой, что связано с преимущественным метаболизмом *NO* в сторону пероксинитрита [4]. На фоне базисной терапии отмечается уменьшение воспаления в дыхательных путях и снижение активности ферментов, участвующих в нитрозилирующем стрессе [4]. Возможно это явилось причиной незначительного повышения *NO* и *NO₂* у наблюдаемых нами больных в период начала базисной терапии, когда полного контроля воспаления в дыхательных путях достичь еще не удалось.

Таким образом, уровни оксида азота и окиси углерода могут быть использованы для косвенной оценки активности воспаления в дыхательных путях и эффективности базисной терапии у пациентов с бронхиальной астмой.

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке ФЦП г/к № П1208, ФЦП г/к №02.740.11.0083.

Список литературы:

1. Elevated levels of exhaled carbon monoxide are associated with an increased expression of heme oxygenase-1 in airway macrophages in asthma: a new marker of oxidative stress. / I. Horvath, L.E. Donnelly, A. Kiss et al. // *Thorax*. – 1998. – V. 53. – P. 668–672.
2. Use of exhaled nitric oxide measurements to guide treatment in chronic asthma / A.D. Smith, J.O. Cowan, K.P. Brassett et al. // *N Engl J Med*. – 2005. – Vol. 352(21). – P. 2163-73.
3. Kharitonov, S.A. Exhaled Biomarkers / S.A Kharitonov, P.J. Barnes // *Chest* – 2006. – Vol.130. – P. 1541-1546.
4. Козина, О.В. Механизмы участия нитрозилирующего стресса в формировании клинического полиморфизма бронхиальной астмы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Томск, 2010 – 48 с.

ПРЕДИКТОРЫ НЕУДАЧИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ МБТ

И.Г. Фелькер, О.В. Филинюк, Г.В. Янова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

ОГУЗ Томская областная клиническая туберкулезная больница (г. Томск)

Введение. В последние годы уровень заболеваемости туберкулезом (ТБ) в России остается на стабильно высоком уровне, что может быть обусловлено как рядом социально-экономических причин, так и глобальным распространением лекарственной устойчивости возбудителя заболевания [1]. Развитие резистентности микобактерий туберкулеза (МБТ) наблюдается в отношении всех известных в настоящее время противотуберкулезных препаратов (ППП). Особенно опасными являются МБТ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ), устойчивые к двум самым мощным противотуберкулезным препаратам - изониазиду и рифампицину, а появление суперустойчивых штаммов МБТ грозит качественно новым витком эпидемии туберкулеза в мире [2]. С 2000 года на территории

Томской области под эгидой Комитета Зеленого Света (ВОЗ) реализуется программа DOTS-PLUS, направленная на лечение пациентов с МЛУ ТБ. При лечении используется индивидуализированное назначение химиотерапии исходя из установленного спектра ЛУ МБТ.

Материал и методы. Для анализа были использованы результаты бактериологического метода обследования 200 пациентов, полученные в момент начала лечения по программе DOTS-PLUS. Лечение проводилось на базе Томской областной клинической туберкулезной больницы и Томского областного противотуберкулезного диспансера с сентября 2000 года по сентябрь 2008 года. В основную группу были включены пациенты с неудачей в лечении (n=100), в группу сравнения вошли эффективно пролеченные больные (n=100).

Результаты. Возраст пациентов варьировал от 16 до 75 лет, мужчин в группе обследованных лиц было втрое больше, чем женщин (74% и 26% соответственно). Традиционно в двух группах преобладала инфильтративная форма заболевания (35% и 47%, p=0,11). Обращает на себя внимание, что в основной группе пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом было в четыре раза больше, чем в группе сравнения (36% и 9% соответственно, p<0,001). При этом у пациентов основной группы рецидив заболевания регистрировался значительно чаще, чем у больных с благоприятным исходом заболевания (23% и 10% соответственно, p=0,021), а доля пациентов с хронически текущим туберкулезным процессом составила 17% (5% во 2 группе, p=0,013). При анализе массивности бактериовыделения на начальном этапе лечения у пациентов основной и контрольной групп статистически значимо различалась. У 52% больных основной группы при микроскопии было обнаружено более 10 МБТ в поле зрения (p<0,001). Рост более 100 колоний при посеве регистрировался у 66% пациентов первой группы (p<0,001). В то время как скудное и умеренное бактериовыделения регистрировалось у подавляющего большинства пациентов группы контроля. Так при люминисцентной микроскопии не удалось выявить МБТ у 26% больных второй группы (p<0,001), единичные МБТ были обнаружены у 6% и бактериовыделение на «+» у 34%. При посеве на плотные питательные среды у 43% пациентов группы сравнения регистрировался скудный рост МБТ (p=0,002). Анализ ЛУ МБТ на начальном этапе лечения к противотуберкулезным препаратам показал, что у пациентов основной группы статистически достоверно чаще регистрировалась резистентность МБТ к пиразинамиду (Z) (14% и 2% соответственно, p=0,003), этамбутолу (E) (56% и 35% соответственно, p=0,004), офлоксацину (Ofl) (20% и 6% соответственно, p=0,005), этионамиду (Eth) (40% и 7% соответственно, p<0,001) и канамицину (K) (70% и 42% соответственно, p<0,001) чем у пациентов группы контроля. Для определения предикторной роли наличия ЛУ у МБТ к определенным сочетаниям ПТП в патогенезе неудачного исхода лечения, были высчитаны отношения шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ). Наличие резистентности к комбинации препаратов первого ряда, к K и Eth чаще встречается у пациентов основной группы (p=0,001) и повышал риск негативного исхода лечения более чем в четыре раза (ОШ 4,2; ДИ 1,71 - 10,27). Резистентность МБТ с комбинациями ПТП первого и второго ряда с одновременной устойчивостью к Ofl также увеличивает риск неудачи в лечении почти в четыре раза (ОШ 3,92; ДИ 1,50 - 10,23). При этом устойчивость МБТ к тем же комбинациям ПТП, но без Ofl, с обязательной резистентностью к Cap, увеличивало вероятность неблагоприятного исхода более чем в два раза (ОШ 2,16; ДИ 1,05 - 4,44). В то же время, устойчивость МБТ к сочетанию H, R и H, R, S чаще регистрировалась у пациентов группы контроля (p<0,001).

Заключение. Таким образом, наличие у пациентов рецидива или хронического течения туберкулезного процесса существенно влияет на отрицательный исход лечения по программе DOTS-PLUS. Бактериовыделение у пациентов с МЛУ ТБ с «неудачей» в лечении на начальном этапе характеризовалось большей массивностью, также регистрировалась сочетанная резистентность МБТ к ПТП первого и второго ряда, с обязательным включением этионамида, офлоксацина и капреомицина, которая повышала риск неэффективного лечения почти в четыре раза.

Список литературы:

1. Мишин, В.Ю. Химиотерапия туберкулеза легких / В.Ю. Мишин // Пульмонология. – 2008. – № 3. – С. 5–14.
2. Zager, M.E. Multidrug-resistant tuberculosis / M.E.Zager, R.McNerney // BMC Infect. Dis. – 2008. – Vol.8. – P.10.

ВЛИЯНИЕ СИЛОВЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ НА КЛИНИКУ ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

А.Ю. Фисенко

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

В последние годы обсуждаются экстрапульмональные проявления ХОБЛ, в частности, мышечно-скелетные нарушения. Векторы лечения ХОБЛ в настоящее время направлены на улучшение бронхиальной проходимости, купирование воспаления. Недостаточно изученными являются вопросы влияния дисфункции мышц на клинические проявления ХОБЛ, соответственно, не разработаны лечебные меры по улучшению функционирования скелетной мускулатуры [1].

Цель. Изучить отношение силовых показателей скелетной мускулатуры с клиническими характеристиками ХОБЛ III-IV стадий.

Материал и методы. У 78 пациентов с ХОБЛ III-IV стадий и у 40 здоровых добровольцев определены вентиляционные показатели легких и оценена сила скелетной мускулатуры в кг. (кистевая и станова динамометрия). Одышка оценивалась по шкале Medical Research Council Dyspnoea Scale (MRS) [2]. Клиническое обследование включало: расчет респираторного индекса (РИ) (аускультативные симптомы, объем мокроты за сутки, кашлевой анамнез, одышка) [1], определение BODE-индекса (ИМТ, ОФВ₁, шкала MRS, 6-мин. тест) [2], тест 6-мин. ходьбы (6MWD). Анализ данных проведен непараметрическими методами статистики. Порог статистической значимости принимался при p – уровне $<0,05$.

Результаты. Методом корреляции по Спирмену при ХОБЛ III-IV стадии установлена прямая связь вентиляции легких с силовыми характеристиками скелетной мускулатуры. В группе здоровых такой взаимосвязи не было выявлено (табл.). Влияние силы скелетной мускулатуры проявилось как в отношении объемных (ЖЕЛ) так и скоростных показателей (ОФВ₁, индекс Тиффно). Вполне понятно влияние силы дыхательной мускулатуры на скоростные показатели вентиляции, требующие значительных усилий при выполнении исследования. Дыхательные объемы, при исследовании которых требуется достижение полного выдоха, также в определенной степени зависят от силы мышц, участвующих в дыхании. При их слабости пациент не может выполнить условие максимально полного выдоха. Связь силы скелетных мышц с вентиляционными показателями указывает на системный процесс дисфункции поперечнополосатой мускулатуры при ХОБЛ. В проведенном исследовании были установлены и другие аспекты влияния силы скелетной мускулатуры на клинику ХОБЛ. Установлено обратное соотношение силы скелетной мускулатуры с выраженностью одышки ($r=-0,34; p=0,002$) респираторным индексом ($r=-0,27; p=0,016$), BODE-индексом ($r=-0,34; p=0,002$). Показатель одышки по MRS входит в указанные интегральные оценки, что и повлияло на выявленную связь. Одышка как субъективный симптом зависит от состояния поперечнополосатой мускулатуры дыхательного аппарата. Как показали многочисленные эксперименты, при одышке работа, затрачиваемая на дыхание, увеличивается во много раз. В дыхательных мышцах, как и во всей другой поперечнополосатой мускулатуре, находятся проприорецепторы- мышечные веретена. Информация о несоответствии напряжения дыхательных мышц их укорочению поступает с проприорецепторов в ЦНС, что и вызывает у пациента ощущение затрудненного дыхания - одышку. Вероятно, этот вид дыхательной дисфункции имеет место при тяжелой ХОБЛ наряду с вентиляционными нарушениями. Была установлена связь силы скелетной мускулатуры с показателями 6MWD теста: с проходимой дистанцией ($r=0,61; p=0,0003$), с динамикой ЧСС ($r=-0,37; p=0,001$) и с ЧДД ($r=-0,38; p=0,024$). Результаты исследования показывают, что дисфункция скелетной мускулатуры при тяжелой ХОБЛ существенно влияет на ключевые проявления болезни. В основной диагностический критерий ХОБЛ – показатель нарушения вентиляции легких определенный вклад вносят изменения поперечнополосатой мускулатуры. Таким образом, необходима разработка методов восстановления дисфункции скелетной мускулатуры у пациентов с ХОБЛ.

Взаимосвязь вентиляционных показателей и силы скелетной мускулатуры при ХОБЛ (корреляции по Спирмену)

Исследуемые парные показатели	ХОБЛ (n = 78)		Здоровые (n = 40)	
	r	p	r	p
ЖЕЛ% ↔ сила мышц спины	0,41	0,0002	0,02	>0,05
ФЖЕЛ ↔ сила мышц левой кисти	0,46	0,00002	0,04	>0,05
ФЖЕЛ ↔ сила мышц спины	0,52	0,003	0,01	>0,05
ФЖЕЛ ↔ мышц правой кисти	0,45	0,011	0,02	>0,05

ОФВ ₁ ↔ силовой показатель левой кисти	0,5	0,004	0,1	>0,05
ОФВ ₁ ↔ силовой показатель правой кисти	0,41	0,021	0,01	>0,05
ОФВ ₁ ↔ силовой показатель мышц спины	0,65	0,00008	0,1	>0,05
Индекс Тиффно↔ сила мышц спины	0,37	0,045	0,1	>0,05
Одышка по шкале MRS ↔ сила мышц спины	-0,34	0,002	-	-
Респираторный индекс↔ сила правой кисти	-0,27	0,016	-	-
Индекс BODE↔ сила мышц спины	-0,34	0,002	-	-
6MWD проходимая дистанция↔ сила мышц спины	0,61;	0,0003	-	-
Сатурация кислорода↔ сила левой кисти	0,65	0,00008	-	-

Выводы:

1. При ХОБЛ III-IV стадий вентиляция легких находится в прямой зависимости от силовых показателей скелетной мускулатуры. У здорового человека такой взаимосвязи нет. 2. Дисфункция скелетной мускулатуры при ХОБЛ носит системный характер. 3. Силовые показатели скелетной мускулатуры позволяют косвенно оценивать состояние мышц, участвующих в акте дыхания. 4. Основным диагностическим критерий ХОБЛ - ОФВ₁ зависит не только от степени проходимости бронхов, но и от состояния дыхательной мускулатуры. 5. Ослабление силы скелетной мускулатуры увеличивает степень одышки, увеличивает интегральные клинические характеристики ХОБЛ – респираторный индекс и BODE-индекс.

Список литературы:

1. Обострение хронической обструктивной болезни легких: современные подходы к диагностике и лечению (обзор) / С. Н. Авдеев // Терапевтический архив. – 2004. – Т. 76, N 11. – С. 43-50
2. Lopez Varela MV, Anido T, Larrosa M. Functional status and survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease following pulmonary rehabilitation // Arch Bronconeumol. – 2006. – Sep. 42(9). – P. 434-9.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЭЛАСТИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ЛЕГКИХ У КУРЯЩИХ И У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

О.В. Якис

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

В настоящее время большое внимание уделяется влиянию различных антропогенных воздействий на возникновение патологических процессов в легких. Так, курение является важнейшим этиологическим фактором хронических заболеваний легких в силу значительного распространения курения табака среди населения и в связи с выраженным агрессивным влиянием на систему органов дыхания. Среди лиц мужского пола в возрасте старше 10 лет курят до 35-80%. В табачном дыме обнаружено более 1900 компонентов, которые оказывают токсическое, мутагенное, канцерогенное действие. Также общеизвестно, что у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии бронхолегочная система была одной из мишеней воздействия радиационного излучения. В связи с ростом заболеваемости болезнями органов дыхания у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС изучение респираторной функции у них весьма актуально. При воздействии курения и радиации на организм человека, в частности на систему аппарата внешнего дыхания, развивается пневмофиброз, который вызывает рестриктивные нарушения вентиляции легких и снижение их диффузионной емкости [2]. Использовали показатели механики дыхания, так как они являются объективными и не зависят от внелегочных причин [3]. У исследуемых лиц отмечалось увеличение работы дыхания, видимо это происходило за счет других видов неэластического сопротивления (не аэродинамического), так как бронхиальное сопротивление было в пределах нормы [1]. Для проверки этой гипотезы была изучена структура общего неэластического сопротивления (ОНС) легких у курящих и у ЛПА.

Материал и методы. Для проведения исследований были сформированы 3 группы. В целях выявления влияния радиационного фактора на вентиляционную функцию легких была проанализирована структура ОНС у 12 ЛПА без заболеваний легких, средний возраст которых равнялся 48,3±1,7 лет, средняя длительность пребывания на ЧАЭС – 4,3±0,5 мес., средняя доза облучения – 14,2±2,4 сЗв. Воздействие сигаретного дыма оценивали в группе курящих без заболеваний легких. Группа включала 18 человек, средний возраст которых равнялся 43,5±2,1 лет. Средняя доза выкури-

ваемых сигарет составила $18,9 \pm 1,3$ сигарет/день. Стаж курения составил $15,5 \pm 2,4$ лет. У ЛПА и у лиц группы курящих рентгенологически пневмофиброз не определялся. Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых некурящих мужчин аналогичного возраста.

Регистрировали спирограмму, пневмотахограмму и транспульмональное давление (ТПД) с помощью методики зондирования пищевода. ОНС измеряли отношением динамического компонента ТПД при спонтанном дыхании к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$. Аэродинамическое сопротивление (АС) определяли отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., к соответствующей скорости воздушного потока $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$. Тканевое трение (ТТ) составляло разницу между ОНС и соответствующего АС на вдохе или выдохе $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$. При статистической обработке данных применялись методы описательной статистики и непараметрической статистики; проводились тесты Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни для независимых выборок.

Результаты и обсуждение. В группе курящих отмечалось увеличение ОНС как на вдохе ($0,38 \pm 0,05$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,14 \pm 0,007$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$), так и на выдохе ($0,32 \pm 0,04$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,15 \pm 0,006$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$). АС оставалось в пределах нормы (на вдохе $0,24 \pm 0,02$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,21 \pm 0,006$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p > 0,05$; на выдохе $0,26 \pm 0,02$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,23 \pm 0,009$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p > 0,05$). Отмечалось увеличение ТТ на вдохе в 10 раз ($0,16 \pm 0,05$ ($42,1 \pm 9,6\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,016 \pm 0,004$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,01$). На выдохе ТТ было увеличено в 3 раза ($0,06 \pm 0,04$ ($18,8 \pm 8,2\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,018 \pm 0,004$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$). В группе ликвидаторов отмечалось увеличение ОНС как на вдохе ($0,39 \pm 0,05$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,14 \pm 0,007$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$), так и на выдохе ($0,43 \pm 0,07$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,15 \pm 0,006$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$). АС оставалось в пределах нормы (на вдохе $0,22 \pm 0,02$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,21 \pm 0,006$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p > 0,05$; на выдохе $0,26 \pm 0,04$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,23 \pm 0,009$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p > 0,05$). Отмечалось увеличение ТТ в 10 раз как на вдохе ($0,17 \pm 0,04$ ($43,6 \pm 7,0\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,016 \pm 0,004$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,01$), так и на выдохе ($0,18 \pm 0,06$ ($41,9 \pm 8,0\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,018 \pm 0,004$ $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,01$).

Выводы:

Итак, у курящих и у ЛПА обнаружено существенное увеличение ОНС при нормальном АС за счет увеличения ТТ. Повышение ТТ можно объяснить увеличением структурной вязкости легочной паренхимы за счет развития пневмофиброза. При сравнении данных в группе курящих и ЛПА у последних отмечалось увеличение ТТ на выдохе ($0,06 \pm 0,04$ ($18,8 \pm 8,2\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $0,18 \pm 0,06$ ($41,9 \pm 8,0\%$) $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$; $p < 0,05$), что вероятно обусловлено большей степенью выраженности пневмофиброза. Таким образом, исследование механических свойств легких является высокочувствительным методом для выявления доклинических признаков пневмофиброза у курящих и у лиц, подвергшихся действию радиации.

Список литературы:

1. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания, новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: автореф...д-ра мед. наук. – Томск, 1993. – 32 с.
2. Кузнецова О.В. Биомеханика дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ Сибирский Медицинский журнал. – 2004. – №1. – С. 39 – 42.
3. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф., Карзилов А.И., Левченко А.В., Калинина О.В. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. – Томск, 2008. – 164 с.

II. КАРДИОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ МЕТОПРОЛОЛОМ СУКЦИНАТОМ И ИРБЕСАРТАНОМ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.А. Бродская, Н.Л. Афанасьева

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск)

Актуальность проблемы. По данным эпидемиологических исследований установлено увеличение частоты рестенозов у больных, подвергшихся АКШ при наличии сопутствующей гипертонической болезни [1,12]. При эффективном контроле АД, через 3-5 лет после хирургической реваскуляризации достоверно реже диагностируется рецидив стенокардии, отмечается более высокая толерантность к физической нагрузке, в меньшей степени выражены процессы патологического ремоделирования левого желудочка, достоверно реже отмечается прогрессирование коронарного атеросклероза и стенозирование шунтов [2]. Современная стратегия у больных ИБС с целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений предполагает обязательное назначение β -адреноблокаторов лицам, перенесшим ранее ИМ. Присоединение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента - АПФ всем больным со стабильной ИБС, в том числе без признаков сердечной недостаточности, гарантирует снижение риска развития ИМ, что будет способствовать заметному улучшению прогноза у этой категории больных.

Цель исследования. Изучить гипотензивную эффективность бета-адреноблокаторов и блокаторов АТ1-рецепторов у больных АГ, перенесших АКШ.

Материал и методы. В исследование были включены 50 пациентов (8 женщин и 42 мужчин) в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст 52 ± 8 лет) с верифицированным диагнозом ИБС в сочетании с артериальной гипертензией (2-3 степени), перенесшие операцию маммаро-и/или аортокоронарного шунтирования (АКШ). Бета-адреноблокатор метопролола сукцинат (Беталок-Зок, Astra Zeneka, Швеция) в дозе 100-150 мг был назначен после исходного обследования пациентов в индивидуально подобранной дозе. Пациентам, не достигшим целевого уровня АД через 3 месяца от начала терапии метопрололом, дополнительно назначался ирбесартан (Апровель, Sanofi Aventis, Франция). Мониторинг АД осуществлялся системой полностью автоматического измерения артериального давления АВРМ -04 (Meditech, Hungary), в основе работы которой лежит осциллометрический метод измерения АД.

Результаты. По результатам СМАД на фоне терапии метопрололом сукцинатом через 3 месяца терапии наблюдалось статистически значимое снижение среднесуточного с $144,8 \pm 11,9/80,8 \pm 6,9$ до $133,1 \pm 9,4/79,6 \pm 7,6$ мм рт.ст.; $p=0,001$, среднедневного с $147,7 \pm 12,1/85,0 \pm 6,7$ до $136,8 \pm 7,0/81,8 \pm 8,2$ мм рт.ст.; $p=0,001$, средненочного САД с $137,4 \pm 16,0/76,3 \pm 7,9$ до $123,0 \pm 12,6/70,9 \pm 6,9$ мм рт.ст.; $p=0,000$, а также временных индексов САД днем с $56,4 \pm 26,3$ до $39,7 \pm 24,8$ мм рт.ст.; $p=0,013$ и ночью с $77,3 \pm 28,6$ до $55,2 \pm 28,5$ мм рт.ст.; $p=0,007$. Пациентам с отрицательной динамикой АД и отсутствием гипотензивного эффекта ($N=6$; 17%), а также с недостаточным гипотензивным эффектом (снижение АД от 0 до 10% от исходного уровня) ($N=10$; 29%) через 3 месяца дополнительно к терапии метопрололом сукцинатом был назначен ирбесартан (Апровель) 150 мг по 1 таблетке утром.

Таблица

Динамика показателей СМАД на этапах 3 и 6 месяцев терапии в группах пациентов, принимавших метопролол и метопролол в сочетании с ирбесартаном

Показатели СМАД	3 месяца терапии		6 месяцев терапии	
	Метопролол	Метопролол+Ирбесартан	Метопролол	Метопролол+Ирбесартан
24 САД, мм рт.ст.	129,8 \pm 9,7	135,9 \pm 8,3	130,7 \pm 7,4	128,8 \pm 6,8 [^]
24 ДАД, мм рт.ст.	81,1 \pm 7,4	78,3 \pm 7,6	82,4 \pm 7,0	79,0 \pm 9,6
ИБ сут. САД, %	35,5 \pm 23,4	53,1 \pm 17,9*	24,2 \pm 12,5	35,0 \pm 15,0 [^]
ИБ сут. ДАД, %	28,8 \pm 18,6	21,4 \pm 19,7	23,8 \pm 19,8	21,1 \pm 17,4
САДдн, мм рт.ст.	134,4 \pm 11,3	139,7 \pm 10,7	129,6 \pm 5,8	132,8 \pm 9,9

ДАДдн, мм рт.ст.	83,7±6,7	81,0±9,0	81,2±5,6	80,1±10,5
ИВдневн. САД, %	34,2±28,5	45,7±21,9	23,2±17,0	31,4±20,1 [^]
ИВдневн ДАД, %	30,3±20,7	25,5±24,3	24,5±18,8	23,7±24,1
САДн, мм рт.ст.	116,8±10,3	128,3±11,4*	115,3±6,0	119,1±7,2 [^]
ДАДн, мм рт.ст.	69,9±8,4	72,3±5,8	69,6±6,1	68,0±8,4
ИВ ночн. САД, %	41,2±28,2	67,0±25,9*	30,6±20,8 [^]	44,9±25,7 [^]
ИВ ночн. ДАД, %	21,2±22,5	18,4±20,6	15,3±22,9	14,3±15,5

Примечание: *- $p < 0,05$, различия значимы для групп метопролол и метопролол + ирбесартан на этапе 3 месяца терапии; [^]- $p < 0,05$, различия значимы для групп 3 и 6 месяцев терапии. САДн – САД ночное; ДАДн – ДАД ночное; САДдн и ДАДдн – САД и ДАД дневные.

Таким образом, через 6 месяцев контролируемой гипотензивной терапии наблюдалось статистически значимое снижение среднедневного, средненочного САД, а также временных индексов САД днем и ночью.

Выводы. У пациентов с ИБС, ассоциированной с артериальной гипертензией, после АКШ при эффективном контроле АД, в отличие от пациентов с неэффективным контролем АД, достоверно реже диагностируются рецидивы стенокардии, отмечается более высокая толерантность к физической нагрузке. На фоне эффективного контроля АД у пациентов ИБС и ГБ после АКШ отмечается нормализация суточного профиля АД, увеличивается число пациентов с нормальным суточным профилем АД (dippers), уменьшается число пациентов с повышенным АД в ночной период времени (night-reakers).

Список литературы:

1. Lindal E. Post-operative depression and coronary bypass surgery // Int- Disabil-Stud. – 1990. – Vol. 12. – № 2. – P. 70-74.
2. Norell M.S., De Beider M.A., Perrins J.E. Interventional cardiology // Heart. – 1999. – Vol. 82 (Suppl. 2) – P. II 1.

III. ИММУНОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ОЗОНО-УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА НА ИММУННЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

М.В. Тимченко

ООО «Андромед-клиника» (г. Новосибирск)

Хронический тонзиллит занимает одно из первых мест, в структуре заболеваний верхних дыхательных путей. По данным И. Б. Солдатова 15% взрослого и 30% детского населения страдают хроническим воспалением миндалин, а поражения внутренних органов при хроническом тонзиллите весьма разнообразны. Установлено, что с патологией миндалин связано более 80 заболеваний и осложнений, которые заметно снижают качество жизни пациента.

Иммунологи подтвердили огромную роль миндалин в формировании защитного барьера верхних дыхательных путей, а так же адекватного иммунного ответа на уровне всего организма. Патоморфологические изменения в миндалинах, в процессе хронического воспаления, приводят к существенному изменению уровня секреторного иммуноглобулина А в ротоглоточном секрете, нарушение активности естественных киллеров и уровня высокоаффинной фракции Т-лимфоцитов крови, что определяет качественную и количественную недостаточность иммунного ответа. Отношение небной миндалины как к иммунокомпетентному органу, увеличение среди возбудителей антибиотикорезистентных штаммов определяет особое значение иммунотерапии в лечении пациентов с диагнозом хронического тонзиллита.

Диагностический алгоритм при хроническом тонзиллите является классикой, в нашей специальности он хрестоматиен, а вот с лечением, к сожалению далеко не все так гладко. Современные методы консервативного лечения хронического тонзиллита являются малоэффективными, поскольку не обеспечивают достаточной санации лакун миндалин и должной стимуляции их защитно-приспособительных функций. Хирургический метод также не оправдал возлагаемых на него надежд, так исследования показывают, что хирургическое лечение хронического тонзиллита не способствует восстановлению иммунного статуса ни сразу после тонзилэктомии и не в более отдаленные сроки после операции, кроме того у пациентов развиваются частые респираторные инфекции, сопутствующие заболевания. Наилучшие результаты в лечении хронического тонзиллита можно достичь при применении озono-ультразвуковой методики, по данным различных авторов положительный эффект наблюдается в 85% случаев.

Целью настоящего исследования являлось: выявить особенности иммунного статуса у пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита и оценить эффективность консервативных методов лечения хронического тонзиллита, учитывая их влияние на показатели местного и системного иммунитета.

Материал и методы. Настоящая работа основана на изучении результатов лечения 31 больного с диагнозом хронического тонзиллита в возрасте от 20 до 52 лет. Формулировка диагноза хронического тонзиллита осуществлялась по классификации И. Б. Солдатова, согласно которой различают компенсированную и декомпенсированную формы хронического тонзиллита. В исследование были включены пациенты только с декомпенсированными формами и без сопутствующей патологии: тонзиллогенная интоксикация 21 пациент (67,7%), длительный субфебрилитет 8 (25,8%), реактивный артрит 2 (6,4%). Все пациенты разделены на две группы: основную (16 человек) и контрольную (15). Группы были однородны по полу, возрасту и признакам декомпенсации, все пациенты проходили комплексное обследование, которое включало в себя: бактериологическое исследование отделяемого слизистой глотки, определение уровня содержания секреторного иммуноглобулина А в ротоглоточном секрете методом ИФА, развернутую иммунограмму. Иммунный статус оценивали по следующим иммунологическим показателям: количество CD3-, CD4-, CD8- клеток, показатели функциональной активности нейтрофилов (фагоцитарный индекс), показатель функции тимуса, иммунорегулирующий

индекс, количество сывороточных иммуноглобулинов класса А, G, М в крови.

Пациентам основной группы проводилось лечение с применением озон-ультразвукового метода. В контрольной группе пациентам проводилось лечение с использованием низкочастотного ультразвука на аппарате «Тонзиллор».

Результаты исследования. У всех пациентов участвовавших в исследовании отмечен недостаточный уровень иммуноглобулина А в слюне, различной степени выраженности. Уровень секреторного иммуноглобулина А, у пациентов с выявленным β-гемолитическим стрептококком, что составляет 36%, от общего числа пациентов, на 28% ниже, в сравнении с пациентами, у которых определялась другая флора. После проведенного лечения, в основной группе отмечен рост иммуноглобулина А слюны на 36,8%, в контрольной группе на 23,5%. В 31% случаев в основной группе и в 26,6% случаев в контрольной группе не удалось добиться полной санации β-гемолитического стрептококка, в этих случаях рост иммуноглобулина А составил 19,6% и 15,5% соответственно. При полной иррадикации β-гемолитического стрептококка в основной группе рост иммуноглобулина А слюны составил 23,8%. При выявлении ассоциаций другой микрофлоры, после лечения рост секреторного иммуноглобулина А в основной группе составляет 26,9% в контрольной группе 25,2%.

Проведенное иммунологическое обследование пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита достоверно доказывает у большинства пациентов иммунодефицитное состояние. В результате проведенной консервативной терапии удалось добиться стабилизации показателей иммунного статуса. Со стороны гуморального иммунитета: Ig А повысился в основной группе на 18,5%, в группе контроля на 4,7%. Ig М в основной группе и группе контроля понизился на 4,7% и 1,3% соответственно. Ig G в основной группе не изменился, в группе контроля снизился на 5%. После проведенной терапии изменились показатели Т-клеточного иммунитета. В основной группе уровень CD 4 клеток повесился на 6,3% по сравнению с исходными данными, в контрольной группе на 6,8%. Повышение CD 8 клеток произошло в основной группе на 6,5%, в контрольной группе на 4,4%. Иммунорегулирующий индекс в основной группе повысился на 17,6%, в контрольной группе на 7,3%.

Выводы: у большинства пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита имеет место иммунодефицитное состояние различной степени выраженности, затрагивающее как состояние системного, так и местного иммунитета. В случае выявления при бактериологическом исследовании в культуре бактерий β-гемолитического стрептококка, можно ожидать значительное снижение показателей местной резистентности, в частности иммуноглобулина А в ротоглоточном секрете. Применение озон-ультразвукового метода в схеме лечения пациентов с декомпенсированными формами хронического тонзиллита позволяет не только более качественно санировать очаг инфекции но и достоверно повысить показатели системного и местного иммунитета в несколько раз.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ. ПОДХОДЫ К ИММУНОКОРРЕКЦИИ

Т.Ю. Беденко

ООО «Юнона» (г. Новосибирск)

Хронический тонзиллит (ХТ) является одним из наиболее широко изученных заболеваний в оториноларингологии. По данным ряда авторов распространенность ХТ варьирует, занимая в структуре ЛОР-патологии от 3 до 40% (В.П. Ситников, 1995; И.Б. Солдатов, В.Р. Гофман, 2001; В. Т. Пальчун, 2007).

Хронический тонзиллит представляет собой хроническое воспаление небных миндалин, характеризующееся снижением показателей как местного, так и системного иммунитета.

Доказано, что хронический тонзиллит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности. При ХТ часто наблюдается развитие патологии беременности, так как он способствует существенному снижению адаптационных возможностей организма и является предрасполагающим фактором для формирования токсокозов. Нередко возникает угроза раннего или позднего выкидыша, преждевременных родов. Могут развиваться отклонения родовой деятельности, такие как преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности. Одной из ведущих функций миндалин является обеспечение защиты слизистых оболочек дыхательных путей секреторными антителами классов А и М, которые проходят через эпителиальные барьеры и связывают микроорганизмы (О.Ф. Мельников и соавт., 2002). При ХТ уровень секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротог-

лоточном секрете снижается по сравнению со здоровыми людьми в 1,5-3 раза. Хроническое воспаление небных миндалин характеризуется также снижением числа рецепторов к ряду регуляторных пептидов-цитокинов, уменьшением формирования комитированных В-лимфоцитов – будущих продуцентов IgA.

Общеизвестно, что беременные женщины более склонны к заболеванию острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), а также к обострениям хронических заболеваний, в том числе хронического тонзиллита. Причина этого проста. Иммунная система при беременности существенно перестраивается, чтобы минимизировать реакцию отторжения плода и иммунное влияние на будущего младенца. При этом, однако, оказывается пониженным общий иммунный статус организма беременной и в том числе уровень противовирусной и антибактериальной защиты.

Проблема тонзиллярной патологии и методы ее коррекции при беременности, включая антенатальную охрану плода, остается чрезвычайно важной для практического здравоохранения, несмотря на достижения в области фармакологии, микробиологии, инфектологии, иммунологии и акушерства в целом

Далеко не все существующие на сегодняшний день методы лечения хронического тонзиллита допустимы к применению у беременных женщин.

Целью данной работы явилось определение тактики проведения лечебно-профилактических мероприятий у беременных женщин, страдающих хроническим тонзиллитом с последующей оценкой эффективности консервативных методов лечения хронического тонзиллита, опираясь на изменение показателей местного и системного иммунитета.

Материал и методы: в исследование было включено 30 пациенток в возрасте от 18 до 36 лет, из них 23 беременные женщины и 7 небеременных женщин с диагнозом – хронический тонзиллит, компенсированная форма. Все пациентки были разделены на 2 группы. Основная группа (23 человека) разделена на 2 подгруппы: в первой подгруппе 9 человек, пролечены промыванием небных миндалин на аппарате «Тонзиллор» без ультразвука с добавлением Септисола № 10, вторая подгруппа составила 14 человек, пациентки которой также пролечены промыванием небных миндалин на аппарате «Тонзиллор» без ультразвука с добавлением Септисола № 10 с параллельным приемом внутрь Тонзилгона Н. Контрольная группа включала в себя 7 человек и также была разделена на 2 подгруппы: в первой пациентки (3 человека) проходили лечение на аппарате «Тонзиллор» №10 по классической методике, во второй подгруппе (4 человека) лечение на аппарате «Тонзиллор» по классической методике № 10 сочеталось с приемом внутрь Тонзилгона Н.

Пациентки обеих групп проходили комплексное обследование (уровень секреторного Ig A, основные показатели иммунного статуса, бактериологическое исследование отделяемого со слизистой глотки) до начала лечения и через 1 месяц после окончания лечения.

Результаты: До лечения в обеих группах отмечается пониженный уровень Ig A слюны различной степени выраженности. В 91% случаев (21 человек) в основной группе и в 28% случаев (2 человека) контрольной группы отмечен сниженный уровень Ig A плазмы крови на 5 –10% в сравнении с нормой. После проведенного бактериологического исследования из зева обращает на себя внимание наличие дисбактериоза глотки различной степени выраженности в 87% случаев (20 человек) в основной группе, в сравнении с контрольной группой 57% (4 человека). Дисбактериоз глотки у беременных обусловлен наличием в зеве высоких титров *S. albicans*, *S. aureus* и β-гемолитического стрептококка; в контрольной группе дисбиоз глотки объясняется высокими титрами *S. aureus* и β-гемолитического стрептококка, при этом *S. albicans* высевана лишь у 1 из 7 обследуемых.

После проведенного лечения отмечен рост sIg A слюны и Ig A плазмы крови в обеих группах. В группе беременных женщин, пролеченных промыванием миндалин с раствором Септисола рост sIg A составил 22,9 %, Ig A плазмы крови на 2%; в группе беременных женщин, также пролеченных промыванием миндалин с раствором Септисола и принимавших внутрь Тонзилгон Н произошел рост sIg A на 33,42%, Ig A плазмы крови на 6%. В группе небеременных женщин, проходивших лечение на аппарате «Тонзиллор» sIg A вырос на 26, 7%, роста Ig A плазмы крови не отмечено, в группе небеременных женщин, пролеченных на аппарате «Тонзиллор» с приемом внутрь Тонзилгона Н отмечен рост sIg A на 41, 3%%, Ig A плазмы крови на 4%. Кроме того, в основной группе удалось достигнуть нормоциноза глотки за счет полной эрадикации *Candida Albicans*, снижения титров *S. aureus* и β-гемолитического стрептококка 69% (16 человек); у пациенток контрольной группы нормоциноз глотки достигнут благодаря снижению титров *S. aureus* и β-гемолитического стрептококка в 100%(7 человек).

Выводы: в результате проведенного иммунологического исследования пациенток с компенсированной формой хронического тонзиллита выявляется снижение показателей местного и системного

иммунитета, как у беременных, так и у небеременных женщин. В большинстве случаев беременность сопровождается развитием дисбактериоза глотки. Сочетание местного лечения: промывание небных миндалин раствором Септисола в соответствующем разведении с приемом внутрь Тонзилгона Н является наиболее эффективным методом достижения нормоциноза глотки и улучшения показателей, как местного, так и системного иммунитета.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ, СОЧЕТАННОМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОПИСТОРХОЗНОЙ ИНВАЗИЕЙ

*Д.С. Гонсорунова, О.В. Елисеева, Е.Г. Белоногова
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравоуразвития России (г. Томск)*

Введение. Исследование роли паразитарных инвазий при аллергическом воспалении является актуальным в связи с их способностью модифицировать иммунный ответ.

Цель: установить иммунологические особенности атопического дерматита (АД), протекающего на фоне хронической описторхозной инвазии.

Материал и методы. В исследование включены дети, страдающие АД (n=50) и АД, сочетанным с хронической описторхозной инвазией (n=42). Диагноз АД верифицировали согласно рекомендациям Научно-практической программы «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика». Диагноз описторхозной инвазии верифицировали методом копроовоскопии и ПЦР-анализа. Уровень цитокинов определяли в сыворотке периферической крови пациентов методом ИФА с использованием тест - наборов (Вектор Бест, Новосибирск). Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета прикладных программ “Statistica for Windows 6.0”.

Результаты. Согласно полученным данным, уровень ИЛ-2, ИЛ-10, ИФН- γ статистически значимо преобладал в сыворотке крови у детей с АД на фоне хронической описторхозной инвазии в сравнении с изолированной формой АД ($p < 0,05$). Напротив, более высокое содержание ИЛ-4 зарегистрировано при изолированном течении АД ($p < 0,05$). Установлена положительная корреляция уровня ИЛ-4, ИЛ-5 с тяжестью болезни ($r = 0,66$ и $r = 0,42$ соответственно, $p < 0,05$).

Заключение. Преобладание цитокинов Th1 профиля и низкие показатели Th2 интерлейкинов при АД, сочетанном с описторхозной инвазией, свидетельствует о модифицирующем влиянии описторхозной инвазии на иммунный ответ при аллергическом воспалении.

СЕКРЕЦИЯ ПАРАКРИННЫХ ФАКТОРОВ СТИМУЛИРОВАННЫМИ АНАЛОГОМ АДЕНОЗИНА ДЕНДРИТНЫМИ КЛЕТКАМИ ЧЕЛОВЕКА

К.В. Горемыкин, К.С. Юрьева, Ю.А. Яковлева, Е.В. Короткая, А.Э. Сазонов, С.В. Рыжов
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравоуразвития России (г. Томск),
Университет Вандербилта (г. Нэшвилл, США)

Введение. Дендритные клетки (ДК) играют значительную роль в патогенезе бронхиальной астмы (БА). Помимо фагоцитарной и антиген-представляющей функции, ДК также участвуют в паракринной регуляции, в частности, секретируют интерлейкин 6 (ИЛ-6) и фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF) [1]. ИЛ-6 имеет существенное значение в патогенезе БА, переключая лимфоцитарный иммунный ответ с Т-клеточного на В-клеточный, VEGF также оказывает большое влияние, усиливая прорастание легочной ткани кровеносными сосудами и тем самым способствуя поддержанию воспаления [1].

Во время острой фазы воспаления моноциты периферической крови (ПК) мигрируют в ткань, где, в зависимости от микроокружения, происходит их активация. Направление дифференцировки моноцитов – в макрофаги или же в ДК – зависит от влияния микроокружения. Как правило, моноциты дифференцируются в ДК в условиях гипоксии, воспаления или повреждения ткани. При вышеперечисленных условиях наблюдаются повышенные концентрации аденозина. Аденозин – эндогенный нуклеозид, промежуточный продукт пуринового метаболизма, осуществляющий свои эффекты посредством активации аденозиновых рецепторов четырех типов: A_1 , A_{2A} , A_{2B} и A_3 [1].

Никогда ранее не производилась оценка влияния аденозина на уровни секреции ИЛ-6 и VEGF в дендритных клетках моноцитарного происхождения на начальном этапе дифференцировки. Изучение эффектов аденозина на паракринную активность дендритных клеток поспособствует пониманию молекулярных механизмов развития воспаления при бронхиальной астме.

Цель работы – изучение эффектов действия аденозина на продукцию ИЛ-6 и VEGF дендритными клетками моноцитарного происхождения больных бронхиальной астмой и практически здоровых людей на начальном этапе их дифференцировки.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 13 больных тяжелой БА обследуемых (5 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 18 до 50 лет, а также 14 практически здоровых доноров, сопоставимых по полу и возрасту. Мононуклеарные клетки выделяли из 20 мл венозной крови обследуемых методом градиентного центрифугирования с фиколлом (1,077 г/см³) («ПанЭко», Россия). Выделение моноцитов из мононуклеарной фракции проводили с использованием двойного градиента плотности перколла (1,130 г/мл, pH 8,5–9,5, 25°C) («Sigma», США). Выделенные клетки ресуспендировали в полной питательной среде, стандартизируя их количество до 5,0 10⁵ клеток/мл. Для направленной дифференцировки моноцитов в дендритные клетки культура выращивалась в полной среде в течение 38 часов. Половина культур выращивалась с добавлением 30 мМ NECA (N-этилкарбоксамидоаденозин, стабильный аналог аденозина). Для стимуляции дифференцировки незрелых дендритных клеток в зрелые использовался липополисахарид (ЛПС). Определение спонтанного и NECA-стимулированного уровней ИЛ-6 и VEGF в супернатантах проводили с использованием твердофазного иммуноферментного метода по инструкциям, предлагаемым производителями тест-систем («Вектор-бест», Россия). Статистическую обработку производили в пакете программ SPSS 17.0.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования приведены в таблице.

Таблица

Уровни продукции паракринных факторов (интерлейкина 6, фактора роста сосудистого эндотелия) в дендритных клетках больных бронхиальной астмой тяжелой степени, а также в группе практически здоровых людей, Me (Q₁-Q₃)

Уровень продукции, нг/мл	ИЛ-6		VEGF	
	Группа обследуемых с БА тяжелой степени (n=13)	Контрольная группа (n=14)	Группа обследуемых с БА тяжелой степени (n=13)	Контрольная группа (n=14)
Базальный	5,67 (4,42-9,29)	4,06 (2,12-6,18)	0,016 (0,011-0,337)	0,068 (0,021-0,154)
Стимулированный NECA	5,53 (3,46-10,72)	3,77 (2,34-6,26)	0,328 (0,081-0,411) #	0,275 (0,146-0,562) #

Примечания: БА – бронхиальная астма; контрольная группа – практически здоровые люди;

NECA – N-этилкарбоксамидоаденозин (стабильный аналог аденозина);

– различия при сравнении с базальным уровнем (без стимуляции NECA) статистически значимы при уровне $p < 0,05$;

Уровень секреции VEGF под действием NECA повышался как в группе больных бронхиальной астмой (в 20 раз), так и в группе практически здоровых людей (в 4 раза) (таблица). Данное наблюдение соответствует мнению, что VEGF является одним из ранних паракринных факторов, высвобождающихся под действием аденозина из предшественников ДК на раннем этапе их созревания [2]. При этом не наблюдалось статистически значимых различий между уровнями VEGF, произведенного ДК, полученными от здоровых людей, и полученными от страдающих БА людей. Стимуляция NECA не приводила к появлению различий по этому параметру (таблица).

Статистически значимого повышения уровня секреции ИЛ-6 под действием NECA не происходило (таблица), как не наблюдалось и различий между уровнями продукции ИЛ-6 ДК больных и здоровых обследуемых. Из работ других авторов известно, что для начала синтеза ИЛ-6 в ответ на действие аденозина или же NECA требуется большее, чем 38 часов, время культивации ДК. Так, в работе Novitskiy et al. [2] секреция ИЛ-6 наблюдалась после 5 суток культивации моноцитов в направлении ДК, при этом было отмечено многократное (примерно в 10 раз) усиление секреции под действием NECA.

Заключение. Впервые было проведено исследование по изучению эффектов действия аденозина на продукцию ИЛ-6 и VEGF дендритными клетками моноцитарного происхождения больных бронхиальной астмой и практически здоровых людей на начальном этапе их дифференцировки. Показано, что под действием NECA «ранние» дендритные клетки секретируют повышенные количества VEGF, но не ИЛ-6. Различий в уровне секреции «ранними» дендритными клетками как VEGF, так и ИЛ-6 между здоровыми и больными астмой людьми не наблюдалось.

Список литературы:

1. Hasko G., Linden J., Cronstein B., Pacher P. Adenosine receptors: therapeutic aspects for inflammatory and immune diseases // *Nature Rev Drug Discov.* – 2008. – № 9. – P. 759-770.
2. Novitskiy S.V., Ryzhov S., Zaynagetdinov R. Adenosine receptors in regulation of dendritic cell differentiation and function // *Blood.* – 2008. – V. 112, № 5. – P. 1822-1831.

МЕХАНИЗМЫ DOWN-РЕГУЛЯЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ С УЧАСТИЕМ РЕГУЛЯТОРНЫХ Т-КЛЕТОК

Е.Э. Кремер, Н.А. Кириллова, И.А. Деев
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Введение. Функциональная активность регуляторных Т-клеток (Т-reg) при бронхиальной астме (БА) связана с обеспечением иммунологической толерантности воздухоносных путей или супрессии эффекторного Th2 ответа при аллергическом воспалении. Большое внимание в настоящее время уделяют изучению уровней циркулирующих Т-reg при различных степенях проявления БА. Из различных источников литературы известно, что наблюдаемые уровни Т-reg при аллергическом воспалении могут отличаться у пациентов в зависимости от возраста и статуса заболевания [2,3]. Настоящее исследование направлено на установление особенностей экспрессии поверхностных и внутриклеточных маркеров Т-reg в периферической крови больных БА различной тяжести с целью выявления клеточных механизмов регуляции иммунного ответа.

Материал и методы. В исследование включены взрослые пациенты с тяжелой (n = 19), среднетяжелой (n=20) и легкой (n = 12) БА. Диагноз пациентам устанавливали на основании жалоб, данных анамнеза и результатов клинического обследования. Группу сравнения составили 17 здоровых человек. Периферическую венозную кровь пациентов и здоровых волонтеров собирали утром натощак в стерильную пробирку с гепарином в объеме 5 мл. Из гепаринизированной крови выделяли мононуклеары в градиенте плотности фикола (пл.1,077 г/см³, ПанЭко, Россия) для последующего иммунологического исследования.

Уровень экспрессии дифференцировочных антигенов Т-reg оценивали по вариации поверхностных и внутриклеточных маркеров (CD4⁺, CD25⁺, FoxP3⁺) с использованием соответствующих моноклональных антител методом проточной цитофлуориметрии (FACSCalibur, Becton Dickinson, США). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение. Для объяснения иммунологических регуляторных механизмов участия CD4⁺ Т-клеток в патогенезе аллергического воспаления изучали уровень активированных CD4⁺CD25⁺ лимфоцитов при БА различной тяжести. Установлено, что относительное содержание активированных CD4⁺CD25⁺ Т-клеток у больных легкой и тяжелой БА не превышает показатели контрольной группы, в то время как пациенты со среднетяжелой БА характеризовались повышением уровня CD4⁺CD25⁺ в периферической крови. Однако статистически значимых различий между группами выявлено не было (табл.).

Таблица

Субпопуляционный состав регуляторных Т-клеток у здоровых лиц и больных бронхиальной астмой различной тяжести

Маркеры (%)	Здоровые доноры (n= 17)	Больные бронхиальной астмой (БА)		
		Легкая БА (n=12)	Среднетяжелая БА (n=20)	Тяжелая БА (n=19)
CD4 ⁺ CD25 ⁺	41,8 ± 3,8	33,7 ± 2,21	57,62 ± 1,75	37,1 ± 2,56
CD4 ⁺ CD25 ^{high}	1,56 ± 0,24	1,19 ± 0,14 [▲]	1,87 ± 0,47**	1,47 ± 0,08*
CD4 ⁺ FoxP3 ⁺	8,1 ± 0,30	3,48 ± 0,42 [▲]	2,58 ± 0,60**	7,57 ± 0,30*

Примечание:

* - p<0,05 по сравнению с группой больных легкой БА

▲ - p<0,001 по сравнению с группой здоровых доноров

** - p<0,05 по сравнению с тяжелой БА

Около 2-3% клеток от общего числа CD4⁺ Т-лимфоцитов принадлежит к клеткам с фенотипом CD4⁺CD25^{high}, также обладающим регуляторными способностями [1]. Установлено снижение содержания CD4⁺CD25^{high} при легкой БА (p<0,001) по сравнению со здоровыми лицами. При этом у больных среднетяжелой и тяжелой БА выявлено повышение CD4⁺CD25^{high} (p<0,05) в периферической крови по сравнению с больными легкой БА (таблица 1). Транскрипционный фактор FoxP3 является

ключевым регулятором развития и функционирования T-reg. Измерение уровня экспрессии внутриклеточного белка FoxP3 является важным параметром, характеризующим особенности и интенсивность аллергического воспаления воздухоносных путей. Относительное содержание CD4⁺FoxP3⁺ у пациентов с легкой и среднетяжелой БА оказалось достоверно более низким по сравнению со здоровой группой и тяжелой БА соответственно, что возможно, указывает на нарушение клеточно-опосредованных механизмов иммуносупрессии (таблица 1).

Заключение. Легкая БА характеризуется снижением относительного количества CD4⁺CD25^{high} T-reg по сравнению со здоровыми лицами. У пациентов с тяжелой БА выявлено повышение CD4⁺FoxP3⁺ по сравнению с легкой и среднетяжелой БА. Полученные результаты демонстрируют новые научные данные о фенотипических особенностях и уровне T-reg в периферической крови при разных степенях тяжести БА, что подтверждает существование иммунорегуляторных механизмов контроля аллергического воспаления с участием T-reg.

Список литературы:

1. Baecher Allan C., Brown J.A., Freeman G.J., Hafler D.A. CD4⁺CD25^{high} regulatory cells in human peripheral blood. // J. Immunol. – 2001. – Vol. 167. – P. 1245–1253.
2. Kaspruwicz D.J., Smallwood P.S., Tyznik A.J., Ziegler S.F. Scurfin. FoxP3 controls T-dependent immune responses in vivo through regulation of CD4⁺ T cell effector function. // J. Immunol. 2003. – Vol. 171. – P. 1216-1223.
3. Turk M.J., Guevara-Patino J.A., Rizzuto G.A., Engelhorn M.E., Sakaguchi S., Houghton A.N. Concomitant tumor immunity to a poorly immunogenic melanoma is prevented by regulatory T cells. // J. Exp. Med. – 2004. – Vol. 200(6). – P. 771-782.

ВЛИЯНИЕ МУКОЗАЛЬНОЙ ИММУНОКОРРЕКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Д.Д. Очиров, Е.С. Никонова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Экссудативный средний отит (ЭСО) – негнойное заболевание среднего уха, проявляющееся скоплением в его полостях экссудата (серозного, слизистого или мукоидного характера), что приводит к формированию определенного симптомокомплекса, основной составляющей которого является тугоухость звукопроводящего или смешанного характера. В последние десятилетия количество больных ЭСО в структуре негнойных заболеваний среднего уха растет, что во многом обусловлено аллергизацией, нарушением иммунного статуса населения, а также нерациональным применением антибиотиков [2]. В лечении данной патологии большой интерес представляет группа препаратов с иммуномодулирующим эффектом, приводящих в норму показатели иммунной системы и направленных на обеспечение эффективной защиты организма [1].

Цель. Оценить динамику изменений иммунологических параметров у пациентов с ЭСО при использовании мукозальной иммунокоррекции.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты обследования и лечения 75 пациентов в возрасте от 15 до 54 лет. Всем пациентам наряду с секретолитиками, антисептическими каплями в нос, продуванием слуховых труб, путем тимпанопункции, после аспирации экссудата, вводили в барабанную полость лекарственные препараты. Основную группу составили 39 пациентов, которым проведено лечение с применением синтетического иммуномодулятора «гепон» в дозировке 0,5-0,8 мл. 0,04% раствора. В группе сравнения (n=36) транстимпанально вводились лекарственные средства: 0,1% раствор дексаметазона, протеолитические ферменты (химотрипсин), адреналин. Курс лечения в обеих группах составлял 3 тимпанопункции с интервалом 2-3 дня между процедурами. С учетом длительности заболевания (от 2 до 8 нед) и анамнестических данных у 46 пациентов был диагностирован острый и подострый ЭСО (ОЭСО); у 29 пациентов (с длительностью заболевания от 9 до 24 нед) – хронический процесс (ХЭСО).

В качестве исследуемого материала использовали периферическую кровь, экссудат из барабанной полости и слюну. В периферической крови оценивали субпопуляционный состав лимфоцитов, определяли содержание иммуноглобулинов, также проводили подсчет гемограммы. Клеточный состав экссудата из барабанной полости оценивался на мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза. В мазках осадка слюны подсчитывали относительное содержание клеточных элементов (эпителиоциты, лимфоциты, нейтрофилы) и оценивали степень деструкции эпителиальных клеток. Методом иммуноферментного анализа в супернатанте, полученном при центрифугировании экссудата и слюны, оп-

ределялись цитокины (α -ФНО, γ -ИНФ, ИЛ-10, ИЛ-17) и секреторный IgA. Контрольную группу составили 10 практически здоровых добровольцев, без патологии ЛОР органов.

Результаты и обсуждение. На фоне терапии с использованием иммунокоррекции большинство иммунологических параметров периферической крови приближались к значениям, характеризующим контрольную группу. У пациентов с острой формой после терапии с иммунокоррекцией исходно повышенное количество сегментоядерных нейтрофилов снижалось до значений, близких к значениям в контрольной группе ($p=0,014$). При ХЭСО до лечения определялось низкое абсолютное количество $CD3^+$ -лимфоцитов, после лечения происходило снижение их относительного содержания ($p=0,016$), уменьшалось содержание $CD22^+$ -лимфоцитов ($p=0,013$). У всех пациентов группы сравнения после лечения регистрировалось высокое содержание $CD3^+$ -лимфоцитов и происходило увеличение содержания $CD22^+$ -лимфоцитов.

После терапии с применением традиционных средств отмечалось более высокое содержание нейтрофилов в слюне ($p=0,028$), чем до лечения, а также в сравнении со значениями этого показателя в контрольной группе ($p=0,044$) и в группе пациентов после лечения с иммунокоррекцией ($p=0,046$). Также в группе сравнения отмечалось более высокое содержание лимфоцитов в клеточном осадке слюны по сравнению с контролем ($p=0,025$). Стоит отметить, что после лечения в основной группе в некоторых образцах слюны встречались единичные иммунокомпетентные клетки.

Чаще, чем в контрольной группе, выявлялся α -ФНО в слюне пациентов с ЭСО до лечения ($p=0,033$), а также после лечения без иммунокоррекции ($p=0,001$). После терапии в группе сравнения в слюне в большем количестве случаев обнаруживался ИЛ-10 ($p=0,012$). В случае применения иммунокоррекции α -ФНО и ИЛ-17 в слюне не выявлялись.

На фоне локальной иммунокоррекции концентрация SIgA в слюне повышалась и достоверно отличалась от значения этого параметра в контрольной группе ($p=0,005$) и при другой схеме лечения ($p=0,011$). По содержанию общего белка достоверных различий получено не было.

Таким образом, применение иммунокоррекции в комплексной терапии оказало нормализующий эффект на параметры локального и системного иммунитета, что с большой долей вероятности связано с её вкладом в разрешение инфекционно-воспалительного процесса на слизистых оболочках ротоглотки и барабанной полости.

Список литературы:

1. Волков А.Г. Клинические проявления вторичного иммунодефицита при заболеваниях ЛОР органов / А.Г. Волков, С.Л. Трофименко. – Ростов н/Д, 2008. – 208 с.
2. Савенко И.В. Экссудативный средний отит /И.В. Савенко, М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко, И.Д. Цвyleва. – СПб, 2010. – 72 с.

IV. ПЕДИАТРИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОВИРУСНОГО ПРЕПАРАТА «РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИНТ» В ЛЕЧЕНИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Л.Н. Хулугурова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Экссудативный средний отит (ЭСО) является частой причиной тугоухости, особенно в детском возрасте. Заболевание характеризуется присутствием серозно-слизистого экссудата в среднем ухе и стойкими морфологическими изменениями в слизистой оболочке [1].

Как известно, вирусные инфекции играют значительную роль в формировании как острой, так и хронической патологии ЛОР органов. Особенно четко эта зависимость прослеживается в детском возрасте и обусловлена, наряду с прочим, анатомо-физиологическими особенностями ребенка, а также иммуносупрессирующим воздействием вирусного агента [3,4].

Цель исследования. Повысить эффективность лечения экссудативного среднего отита у детей путем включения в схему лечения противовирусного препарата «Реаферон-ЕС-Липинт».

Материал и методы. В программу исследования включены 50 детей (32 мальчика и 18 девочек), больных ЭСО в возрасте от 3 до 10 лет. Всем детям было проведено хирургическое лечение – шунтирование барабанных полостей.

Путем рандомизации все пациенты были разделены на две группы: I группа – 25 детей, получавших в послеоперационном периоде, дополнительно к традиционной терапии, противовирусный препарат «Реаферон-ЕС-Липинт» по 125 000МЕ ежедневно 2 раза в сутки в течение 7 дней. По окончании курса на 8-10 сутки после хирургического лечения продолжают пероральное введение «Реаферон-ЕС-Липинта» по 250 000МЕ ежедневно 2 раза в сутки в течение 3 дней [2]. II группа – 25 детей, которым в послеоперационном периоде которым проводилось только традиционное лечение.

Препарат Реаферон-ЕС-Липинт (ЗАО «Вектор-Медика», Новосибирск) – отечественный препарат рекомбинантного человеческого интерферона- $\alpha 2b$ в липосомальной форме (регистрационное удостоверение МЗ РФ Р № 000821/01-2001 от 16.11.2001г.). Препарат обладает противовирусной и иммуномодулирующей активностью.

Всем пациентам проводилось оториноларингологическое обследование, включающее сбор жалоб и анамнеза заболевания, оптико-эндоскопический осмотр ЛОР органов, оценку функционального состояния слуховой трубы, акуметрию и камертональные пробы. Кроме этого, для определения этиологического фактора, способствующему развитию ЭСО, всем пациентам проведено вирусологическое исследование: ИФА для определения ранних и поздних антител к вирусу Эпштейна-Барр (ВЭБ), ИФА для выявления IgG к вирусному капсидному антигену ВЭБ, метод флуоресцирующих антител (МФА) для идентификации АГ аденовирусной и респираторно-синцитиальной инфекций (РС инфекций) с использованием иммунореагентов, ПЦР для определения ДНК аденовируса, РС вируса и ВЭБ.

При вирусологическом исследовании пациентов, получены следующие результаты: при исследовании мазков из носоглотки МФА для идентификации АГ аденовирусной и РС инфекций, у 15 детей (39,5%) обнаружен АГ РС вируса, у 12 (31,5%) больных выявлен АГ аденовируса.

При исследовании сыворотки крови методом ИФА у 34 детей (89,5%) обнаружены антитела к ВЭБ (АТ к раннему АГ, ядерному АГ, к капсидному АГ).

При проведении ПЦР для определения ДНК аденовируса, ВЭБ и РНК РС вируса в экссудате из среднего уха только у 3 пациентов (7,9%) была обнаружена ДНК ВЭБ.

При аудиологическом исследовании всех детей, до лечения средний показатель костно-воздушного интервала (КВИ) составил 30 ± 7 дБ. На фоне проводимой терапии оказалось, что в I группе детей среднее значение КВИ во все сроки наблюдения (7, 14, 21 сутки), были меньше, чем аналогичные показатели во II группе. При проведении тимпанометрии у пациентов I группы на 21 сутки отмечалась нормализация тимпанометрической кривой (тип «А»), тогда как у всех пациентов II группы в эти же сроки регистрировался тип «С».

Заключение. Полученные нами результаты свидетельствуют об этиопатогенетической связи ЭСО с респираторными и Эпштейн-Барр вирусными инфекциями. Применение противовирусного

препарата «Реаферон–ЕС–Липинт» в комплексном лечении ЭСО позволяет сократить сроки лечения заболевания, повысить эффективность терапии.

Список литературы:

1. Дроздова М.В., Тимофеева Г.И. иммунологические аспекты формирования экссудативного среднего отита// Российская оториноларингология. – 2006. – №6(25). – С. 45–48.
2. Решение о выдаче патента на изобретение № 2010122236/15 (031547) от 15.02.11
3. Самарина В.Н., Сорокина О.А. Детские инфекционные болезни. – СПб., 2000.
4. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М., 1999.

МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ И ИХ ИНГИБИТОРЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

*А.В. Грищенко, Л.М. Жамбалова, А.В. Дмитриева
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)*

Патология органов мочевой системы у детей является важной медико-социальной проблемой и характеризуется склонностью к рецидивирующему и затяжному течению, риском формирования хронической почечной недостаточности. Механизмы развития и прогрессирования патологических процессов в почках многообразны и полиморфны [2]. Матриксные металлопротеиназы (ММП) и их тканевые ингибиторы (ТИМП) выполняют ключевую роль в процессах протеолиза в почке - расщеплении компонентов ЭЦМ, деградации базальных мембран, ряда клеточных поверхностных белков и формировании фиброза и склероза почечной паренхимы. Изучению состояния ММП при патологии почек посвящены работы ряда отечественных и зарубежных авторов [1,3,4].

Целью настоящей работы явилось изучение уровня матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в сыворотке крови при заболеваниях почек у детей.

Материал и методы. Для изучения роли ММП и их ингибиторов нами обследовано 100 детей в возрасте от 3 до 16 лет с различными заболеваниями почек. Обследованные дети распределены на 4 группы. Контрольную группу составили 20 детей, сопоставимых по возрасту и полу с исследуемыми группами. В первую группу включены 15 пациентов с острым гломерулонефритом. Вторую группу составили 25 пациентов с хроническим гломерулонефритом. В 3-ю группу вошли 40 пациентов с хроническим вторичным обструктивным пиелонефритом..

Содержание ММП 1, 2, 9, ТИМП 1, 2 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов: ММП–1 Ray Bio Human MMP–1 ELISA Kit (США); ММП–2, ММП–9 и ТИМП–1 и ТИМП–2 с помощью наборов R&D Systems (США и Канада).

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ SSPS «Statistica–17». Достоверность различий между сравниваемыми показателями определяли по критерию Стьюдента и его аналогу для непараметрических распределений – критерию Манна–Уитни. Результаты оценивали как статистически значимые при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В результате проведенного обследования (табл.) было выявлено достоверное повышение ММП-1 у детей с гломерулонефритом и пиелонефритом по сравнению с контролем ($p < 0,05$), что является отражением воспалительного компонента и не зависит от этиологии и патогенеза заболевания. Содержание ММП-9, участвующего в деградации коллагена IV типа, было снижено по сравнению с контролем у детей с хроническим вторичным обструктивным пиелонефритом ($p < 0,05$). Содержание ММП-2 во всех группах не отличалось от контроля.

Таблица

Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы в сыворотке крови при заболеваниях почек у детей

Показатели	Контроль (n=20)	Острый гломерулонефрит (n=15)	Хронический гломерулонефрит (n=25)	Хронический пиелонефрит (n=40)
ММП 1 (нг/мл)	8,76±0,07	12,52±1,77 (p<0,05)	10,11±0,98 (p<0,05)	11,52±1,89 (p<0,05)
ММП 2 (нг/мл)	242,99±12,02	231,85±29,62	215,98±71,77	185,51±100,48
ММП 9 (нг/мл)	441,61±57,98	352,76±143,13	334,20±54,58	351,68±37,66 (p<0,05)
ТИМП 1 (нг/мл)	168,75±15,58	201,11±19,75 (p<0,05)	220,19±15,95 (p<0,05)	201,96±8,5 (p<0,05)

ТИМП 2 (нг/мл)	120,56±36,97	159,83±62,09 (p<0,05)	236,08±25,04 (p<0,05)	194,23±68,97 (p<0,05)
-------------------	--------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

P - уровень значимости

Обращает внимание тот факт, что во всех трех группах пациентов отмечено повышение количества ТИМП-1 и ТИМП-2, являющееся признаком накопления внеклеточного коллагена, и представляющего фактор риска развития склеротических изменений в ткани почек. Наиболее значительное повышение содержания ТИМП-1 и 2 на 30,4% и 95,8% соответственно, наблюдалось при хроническом гломерулонефрите. Эти данные свидетельствуют о важной роли тканевых ингибиторов металлопротеиназ в процессах прогрессирования хронических заболеваний почек у детей.

Таким образом, матриксные металлопротеиназы и их тканевые ингибиторы характеризуют состояние протеолиза межклеточного матрикса ткани почек. Наиболее существенный дисбаланс между содержанием протеиназ и ингибиторов выявленный при хронических гломерулонефритах и пиелонефритах является отражением выраженности воспаления и маркером прогрессирования нефросклероза.

Список литературы:

1. Концентрация в моче матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов как показатель, характеризующий течение хронического гломерулонефрита/ О. А. Ли, И. Н. Бобкова, Л. В. Козловская// Клиническая нефрология. – 2009. – №1. – С. 50-54.
2. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. – СПб.: СОТИС, 1997. – 718 с.
3. Семейство матриксных металлопротеиназ: общая характеристика и физиологическая роль/ Г.М. Соболева, Г.Т. Сухих // Акушерство и гинекология. – 2007. – №1. – С.5-8.
4. Basile K, Fredrich K. et al. Angiostation and matrix metalloproteinases expression following ischemic acute renal failure. //Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2004. – 286. – F. 893-902.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОФИЛИ ПРИ КРАСНУХЕ У ДЕТЕЙ

Ю.В. Минакова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Краснуха – антропонозная инфекция. Ее источником может быть больной приобретенной или врожденной краснухой, а также вирусоноситель. Кроме больных типичной формой, существенная роль в качестве источника инфекции принадлежит больным атипичной (стертой, бессимптомной) формами болезни [1].

Цель: выделить часто встречающиеся серологические профили при типичной и атипичной формах краснухи.

Материал и методы: материалом для исследования служила сыворотка венозной крови в объеме 1-2 мл. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) выявляли специфические иммуноглобулины класса М (IgM) и иммуноглобулины класса G (IgG) с использованием тест-систем «ВектоРубелла-IgG» и «ВектоРубелла-IgM» («Вектор-Бест», Кольцово, г.Новосибирск), индекс avidности определяли с использованием тест-системы «ВектоРубелла-IgG-авидность» (Вектор-Бест, Кольцово, г. Новосибирск). Индекс avidности в данной тест-системе более 70 % выявляет реконвалесцентов краснушной инфекции. Методом обратной транскрипции-полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) с использованием двух наборов специфических праймеров (описанного ранее в литературе [2] и разработанного в ГНЦ ВБ «Вектор» [3]) выявляли вирусную РНК. У всех участников исследования и их родителей было получено письменное согласие.

Обследовано 30 детей с типичной и 30 детей с атипичной формами краснухи. Мальчиков – 42, девочек – 18. Посещали детский сад – 9 (15,0 %), учащиеся – 38 человек (63,3 %), неорганизованные дети – 10 (16,7 %), студенты – 3 (5,0 %).

Диагноз типичной формы краснухи устанавливали по клиническим синдромам (интоксикации, катаральный, лимфаденопатии, экзантемы) с учетом данных эпидемиологического анамнеза (дети из очагов краснухи) и результатам лабораторного обследования. Атипичная форма краснухи выявлялась преимущественно у детей в возрасте от 7 до 14 лет.

По данным ИФА и ПЦР, выделены 4 серологических профиля, которые чаще встречались при типичной форме краснухи: 1 – положительные IgM, положительные IgG с низкой avidностью и отрицательные результаты ПЦР (11 больных); 2 – только положительные IgG с низким ИА (9 детей); 3 – только положительные IgM; 4 – только положительный результат ПЦР.

При атипичной форме краснухи определено 3 серологических профиля: 1 профиль соответствовал 2 профилю при типичной форме краснухи; 2 – положительные IgG с низкой avidностью и положительная ПЦР при типичной форме не встречался; 3 профиль – соответствовал 1 при типичной форме краснухи.

Таким образом, на современном этапе сохраняется формирование иммунного ответа против краснухи у детей за счет типичной и атипичной форм. Заболевание встречается в 2 раза чаще у мальчиков. Для подтверждения клинического диагноза краснухи и выявления атипичной формы болезни в очаге необходимо комплексное обследование с определением IgM, IgG с индексом avidности методом ИФА крови и РНК вируса в ПЦР.

Список литературы:

1. Краснуха / В.В. Семериков, И.Н. Лаврентьева, В.К. Таточенко и др. – Пермь, СПб, М.: ИПК «Звезда», 2002.
2. Bosma T.J., Corbett K.M., Eckstein M.B. et al. Use of PCR for prenatal and postnatal diagnosis of congenital rubella. // J. Clin. Microbiol. – 1995. – V. 33. – P. 2881–2887.
3. Петрова И.Д., Петров В.С., Тюнников Г.И. Разработка метода диагностики заболеваний краснухой на ранних стадиях беременности//Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 1999. – №9. – С. 131-136.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

А.Е. Погодина, Ю.В. Минакова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Цитомегаловирусная инфекция широко распространена среди детского населения, характеризуется полиморфной клинической симптоматикой, возникающей вследствие образования в слюнных железах, висцеральных органах и ЦНС цитомегалов – гигантских клеток с типичными внутриядерными и цитоплазматическими включениями. Выделяют врожденную и приобретенную цитомегалию [1]. Одним из этиологических факторов инфекционного мононуклеоза является цитомегаловирус. В России с 1990 года проводится статистический учет заболеваемости цитомегаловирусной инфекции. Вакцинные препараты против данного заболевания не разработаны [2].

Цель работы: установить клинические особенности течения инфекционного мононуклеоза у детей на современном этапе.

Материал и методы. Под наблюдением было 40 человек в возрасте 1 до 8 лет с инфекционным мононуклеозом, средней степени тяжести в острый период болезни. Проведен анализ архивных историй болезни детей с диагнозом инфекционный мононуклеоз за 2004 год (15 человек). Они составили первую группу детей, вторая группа – 25 детей, заболевших в 2009-2010 годах.

Материал для исследования: периферическая кровь из локтевой вены в количестве 2 мл. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) выявляли специфические иммуноглобулины класса М (IgM) и иммуноглобулины класса G (IgG) к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна-Барр, вирусу простого герпеса.

Состояние детей в обеих группах в период разгара инфекционного мононуклеоза было средней степени тяжести за счет интоксикации и мононуклеозного синдрома. В первой группе синдром интоксикации умеренно выраженный характеризовался лихорадкой, общей слабостью, вялостью, бледностью кожных покровов, периорбитальным цианозом, снижением или полным отсутствием аппетита у всех детей. Больные младшего возраста негативно реагировали на осмотр. Лимфаденопатия преимущественно узлов шейной группы (передней, подчелюстных и задней) было выражено в равной степени у всех больных и сочеталась с выраженным аденоидитом. У половины детей на фоне затрудненного носового дыхания отделяемого из носа не было, у остальных детей имело место небольшое слизистое отделяемое из носовых ходов. Храпящее дыхание во сне отмечалось более чем у половины детей. Регистрировалась ангина, чаще лакунарная (у 73,3 % больных). Умеренная гепатомегалия определялась у всех детей, легкая спленомегалия менее чем у половины (у 40,0 % детей). Антибиотикассоциированная экзантема встречалась у 46,6 % детей. По результатам ИФА этиологией инфекционного мононуклеоза в 86,7 % являлся вирус Эпштейна-Барр, в остальных цитомегаловирус и вирус простого герпеса.

Во второй группе проявления интоксикации, полилимфаденопатии, ангины, гепатомегалии и спленомегалии соответствовали таковым у детей первой группы. Антибиотикассоциированная экзан-

тема встречалась у 88,0 % детей. У 6 детей наблюдалась полиморфная сыпь (точечная, пятнистая, пятнисто-папулезная), довольно яркая. Появлялась на 3-4 день от начала приема амоксициллина, располагалась по всему телу. У 16 детей – пятнистая, пятнисто-папулезная сыпь появлялась на 2-3 день от начала приема флемоксина солютаба на лице, верхней части тела, реже на верхних конечностях. У всех детей сыпь сопровождалась зудом, исчезала через 5-8 дней при лечении антигистаминными препаратами. Возбудителем инфекционного мононуклеоза у 16,0 % больных являлся вирус Эпштейна-Барр, у остальных – цитомегаловирус (48,0 %), а у 24,0 % детей установлена ассоциированная инфекция (вирус Эпштейна-Барр и цитомегаловирус). Маркеры вируса простого герпеса не определялись.

Таким образом, у детей, заболевших инфекционным мононуклеозом в 2004 г. и в 2009-2010 гг. наблюдалась однотипная клиническая симптоматика: синдромы интоксикации, лимфаденопатии преимущественно шейной группы, гепатоспленомегалии, ангины. Одинаково часто возникало осложнение терапии – лекарственный дерматит в виде полиморфной экзантемы. Этиология инфекционного мононуклеоза претерпела изменения – частота ЭБВ-инфекции уменьшилась вследствие увеличения частоты ЦМВИ и ассоциированной инфекции.

Список литературы:

1. Инфекционные болезни у детей: учебное пособие / А.П. Помогаева, Е.М. Климанова, Ю.В. Ковширина и др. – 2-е изд. – Томск, 2006. – 296 с.
2. Вирусы семейства герпеса и иммунитет / Ф.С. Харламова, Н.Ю. Егорова, В.Ф. Учайкин и др. // Детские инфекции – 2006. – №3. – С. 3-10.

ОСОБЕННОСТИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА МАЛЬЧИКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

Е.А. Солодилова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Несмотря на то, что репродукция, как биологическое свойство индивидуума, является принадлежностью "взрослой жизни", её адекватная реализация во многом формируется в детском и подростковом возрасте. По данным литературы примерно 60% патологических состояний, определяющих копулятивную (импотенция) и репродуктивную (бесплодие) несостоятельность мужчины, берёт свои корни в различных периодах детства, отрочества, юности. Около 60% детей и подростков с избыточной массой тела имеют, по крайней мере, один дополнительный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний: повышенное артериальное давление, гиперлипидемия или гиперинсулинемия. Более чем 25% пациентов имеет два или более этих факторов риска [1,2].

Цель исследования: изучить особенности течения пубертатного периода у мальчиков, страдающих ожирением различного генеза.

Материал и методы: обследовано 89 мальчиков подросткового возраста, страдающих ожирением различного генеза, средний возраст пациентов составил $13,43 \pm 1,83$ лет. Контрольную группу составили 35 практически здоровых мальчиков, средний возраст – $15,8 \pm 1,87$ лет. Для оценки физического развития использовались центильные таблицы веса, роста, окружности талии, рассчитывали коэффициент стандартного отклонения (SDS). Оценка полового развития проводили по шкале Tanner с учетом последовательности появления и выраженности вторичных половых признаков. Лабораторное исследование включало исследование липидного спектра, фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, общего тестостерона (Т), секстероидсвязывающего глобулина, лептина, свободного и биоактивного Т, орального глюкозотолерантного теста. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) пахово-мошоночной области. С целью дифференциальной диагностики задержки полового развития и гипогонадизма проводилась проба с аналогом люлиберина 24-часового действия препаратом Диферелин. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета SPSS for Windows 11,5. Достоверность считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты: 1-я степень ожирения была диагностирована у 15,7% подростков ($n=14$), 2-я степень – у 28,1% ($n=25$), 50,6% пациентов ($n=45$) имели 3-ю степень ожирения, 4-й степени ожирения достигли 5,6% ($n=5$) обследуемых. Экзогенно-конституциональное ожирение было выявлено более чем у половины подростков (53,9%). Абдоминальное (висцеральное) ожирение имело место у большинства юношей (85,9%). Оценка параметров роста показала, что у 15 подростков (16,8%) SDS роста отличался от нормальных значений: $SDS \geq 2$ определялся у 13 пациентов, низкий рост, т.е. $SDS \leq -2$, был диагностирован у 2 мальчиков (2,2%). При оценке роста по центильным таблицам было выявлено

но, что показатели роста выше среднего и высокие отмечались у 46 человек (51,6%), а показатели ниже среднего и низкие лишь у 4 мальчиков (4,5%). Нарушения углеводного обмена диагностированы у каждого четвертого подростка (25% от общего количества), при этом несколько преобладала гипергликемия натощак (13,5%). Корреляций между степенью ожирения и выраженностью нарушений углеводного обмена выявлено не было. Исследование уровня лептина показало достоверное увеличение его концентрации с нарастанием степени избытка массы тела, что свидетельствует о нарастании лептинорезистентности ($p < 0,05$). Исследование жирового обмена выявило, что показатели ОХ, ТГ, Х-ЛПНП были достоверно выше у подростков с ожирением, по сравнению с показателями контрольной группы. Зависимости между показателями липидного спектра и выраженностью избытка массы тела обнаружено не было. При проведении УЗИ в группе детей до 14 лет отставание более чем на 2 года по объему яичек было выявлено у 42% мальчиков ($n=21$), тогда как в группе старше 14 лет – у 21% юношей ($n=8$). У 24,7% подростков была выявлена андрологическая патология (сперматоцеле, варикоцеле, кальцинаты яичек, крипторхизм). Исследование гормонального спектра выявило достоверное снижение уровней общего, свободного и биоактивного Т у пациентов с ожирением по сравнению с контрольной группой. При отсутствии вторичных половых признаков, низких значениях гонадотропных гормонов, уменьшении объема гонад более чем на 3-4 года при ультразвуковом исследовании проводилась проба с люлиберином 0,1 мг ($n=6$), во всех пробах отмечался пубертатный подъем лютеинизирующего гормона (более 10 МЕ/л), что свидетельствовало о задержке полового развития (6,7%).

Выводы: 1. Абдоминальное ожирение выявлено у 85,9% подростков с ожирением, показатели роста выше среднего и высокие имели 46 (51,6%) человек. 2. При ожирении у мальчиков в подростковом возрасте показатели ОХ, ТГ, ХС-ЛПНП были достоверно выше показателей мальчиков-подростков с нормальным физическим развитием. 3. С увеличением степени ожирения отмечалось повышение лептинорезистентности ($p < 0,05$). 4. До 14 лет у 46% мальчиков с ожирением яички по объему отстают на 2 года от здоровых мальчиков. После 14 лет данные нарушения в половине случаев купировались. Задержка полового развития выявлена у 6,7% подростков, имеющих избыточную массу тела. 5. При ультразвуковом исследовании у 24,7% подростков была выявлена структурная андрологическая патология.

Список литературы:

1. Мирский В.Е., Рищук С.В. Руководство по детской и подростковой андрологии (организационно-клинические аспекты): руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 319 с.
2. Завьялова Л.Г., Симонова Г.И., Денисова Д.В. и др. Избыточная масса тела и другие компоненты метаболического синдрома в подростковой популяции Сибири // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, №2. – С. 147-151.

ОРАЛЬНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

М.М. Федотова, О.С. Федорова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Актуальность. Оральный аллергический синдром (ОАС) является одним из проявлений пищевой аллергии и характеризуется возникновением зуда, отечности, ощущения покалывания в области рта, губ, горла при употреблении пищевых продуктов [1]. Согласно данным зарубежных исследований, у больных поллинозом нередко отмечается развитие пищевой сенсibilизации к продуктам растительного происхождения по механизму перекрестного реагирования [2, 3]. В этой связи представляет интерес изучение распространенности ОАС у пациентов с пыльцевой сенсibilизацией, проживающих в Томской области.

Цель исследования: установить распространенность ОАС и структуру ведущих пищевых аллергенов у детей, больных аллергическим ринитом, имеющих пыльцевую сенсibilизацию.

Материал и методы. Выполнено одномоментное исследование, в котором приняли участие дети с сезонным аллергическим ринитом (АР) в возрасте 7-10 лет ($n=94$). Диагноз устанавливали на основании клинических симптомов и наличия пыльцевой сенсibilизации к аллергенам пыльцы березы, полыни, амброзии, сорных трав. ОАС регистрировали на основании характерных клинических проявлений возникающих после употребления пищевых продуктов. Для верификации пищевой сенсibilизации проводили прик-тестирование (ALK-Abelló, Испания) и определение специфического IgE в сыворотке крови к арахису, фундуку, грецкому ореху, персику, яблоку, банану, помидору, мор-

кови (ImmunoCAP, Phadia, Швеция). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ «Statistica for Windows 6.0». Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмана.

Результаты. Согласно полученным данным, 37,3% (n=35) больных АР указывали на возникновение симптомов ОАС при употреблении некоторых пищевых аллергенов. Вероятность развития ОАС статистически значимо выше у пациентов, имеющих сенсibilизацию к аллергену пыльцы березы (OR=2,92, 95% CI 1,13-7,64; p=0,02). Основные клинические проявления ОАС характеризовались возникновением зуда, отечности, ощущения покалывания в области рта, губ, горла (56,3%), заложенности носа и насморка (29,4%) и конъюнктивита (14,7%).

Пищевая сенсibilизация подтверждена у 65,7% детей с ОАС (n=23); в структуре ведущих причиннозначимых аллергенов преобладали: яблоко (56,5%), морковь, (43,5%), арахис (21,7%), фундук (21,7%). Корреляционный анализ продемонстрировал зависимость между наличием сенсibilизации к аллергену пыльцы березы и формированием сенсibilизации к аллергену фундука с развитием ОАС (r=0,48, p<0,05). Аналогичная корреляция установлена для аллергенов пыльцы амброзии и арахиса (r=0,62, p<0,05), пыльцы сорных трав и грецкого ореха (r=0,51, p<0,05).

Выводы. Таким образом, у 37,5% детей, больных АР, имеющих пыльцевую сенсibilизацию, регистрируется ОАС; при этом вероятность развития ОАС выше у лиц с сенсibilизацией к аллергену пыльцы березы. Ведущими пищевыми аллергенами в развитии ОАС являются яблоко, морковь, фундук, арахис.

Список литературы:

1. Балаболкин И.И., Денисова С.Н., Юхтина Н.В. и др. Пищевая аллергия у детей: пособие для врачей. — М., 2006. — 53 с.
2. Ferreira F., Hauranek T., Gruber P. et al. Allergic cross-reactivity from gene to the clinic // Allergy. — 2004. — V. 59. — P. 243-267.
3. Mari A. Multiple pollen sensitization: a molecular approach to the diagnosis. // Int. Arch. Allergy Immunol. — 2001. — V. 125. — P. 57-65.

V. ХИРУРГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИАДГЕЗИВНЫХ СРЕДСТВ И АНТИОКСИДАНТНОГО КОМПЛЕКСА В ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.Ю. Грищенко, Е.В. Семичев, А.М. Леонтьева
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Несмотря на современный прогресс в медицинской науке, до настоящего времени проблема послеоперационного спаечного процесса брюшной полости и спаечной болезни брюшины остается одной из актуальных проблем общей хирургии.

Спаечная болезнь – заболевание, характеризующееся наличием сращений в брюшной полости. По данным Международного спаечного общества по поводу спаечной болезни брюшной полости ежегодно в хирургических стационарах лечится 1% всех ранее прооперированных пациентов. Болезнь поражает преимущественно молодой трудоспособный возраст, вызывая инвалидизацию, социальную дезадаптацию, и обуславливает большие материальные затраты на малоэффективное консервативное лечение [4]. Все это обращает на себя пристальное внимание многих специалистов, заставляя постоянно усовершенствовать и искать новые рациональные пути решения данной проблемы [1,3].

Целью настоящей работы явилась оценка противоспаечной активности антиоксидантного комплекса и различных известных антиадгезивных средств в эксперименте.

Материал и методы. Опыт проводился на 144 белых здоровых крысах-самцах линии Вистар с массой тела 200-250 грамм. В качестве способа спайкообразования у экспериментальных животных нами была взята известная модель (А.Д. Мясников и соавторы - уд. на рацпред. 1544-03 от 03.03.2003 г.) [2].

Экспериментальные животные были условно разделены на 4 группы.

Группа №1 – основная – 36 крыс. Животные на фоне оперативного вмешательства получали внутривентрально антиоксидантный комплекс.

Группа №2 – группа сравнения – 36 крыс. Животным после травмирования висцеральной и париетальной брюшины в брюшную полость заливался препарат «Полиглюкин».

Группа №3 – вторая группа сравнения – 36 крыс. Животным после травмирования висцеральной и париетальной брюшины в брюшную полость вводился препарат «Мезогель».

Группа №4 – контрольная группа – 36 крыс. Животным производилось только травмирование висцеральной и париетальной брюшины, и брюшная полость ушивалась наглухо.

Животные выводились из эксперимента на 3-и, 7-е и 14-ые сутки после оперативного вмешательства – по 12 животных в сериях.

Полученные результаты были обработаны с применением критерия χ^2 для таблиц сопряженности $n \times n$ в случае выявления достоверности различий качественных признаков (долей, выраженных в %) и Н-критерия Краскалла-Уоллиса при выявлении достоверности различий количественных признаков (суммарная оценка уровня спаечных процессов). Достоверными считали различия, уровень значимости которых был менее 0,05.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что на 3-и сутки развития спаечного процесса были выявлены межгрупповые различия в количестве животных со спайками, тогда как суммарный уровень спаечного процесса и характеристика самих спаек не различались в зависимости от группы. На 7 сутки изучаемая выборка животных оказалась однородной по количеству животных со спайками, а различия суммарной оценки уровня спаечного процесса и характеристики спаек, напротив, оказались достоверными. На 14 сутки наблюдения группы достоверно различались по количеству животных со спайками, уровню выраженности спаечного процесса, и не имели значимых различий в характеристике спаек (табл.).

Сравнительная характеристика результатов по группам

группы	Количество животных со спайками (%)			Уровень спаечного процесса = (X•Y)+Z (суммарный)			Характер спаек рыхлая/плотная (%)		
	3 сут.	7 сут.	14 сут.	3 сут.	7 сут.	14 сут.	3 сут.	7 сут.	14 сут.
группа 1	25,0%	25,0%	16,6%	11,5	9	9	100/0	66,6/33,3	0/100
группа 2	66,6%	33,3%	83,3%	24	16	49	100/0	0/100	0/100
группа 3	41,6%	41,6%	33,3%	26	29	17	100/0	57,1/42,9	0/100
группа 4	75,0%	75,0%	58,3%	41,5	34	29	100/0	81,8/18,2	0/100
Достоверность межгрупповых различий	$\chi^2=12,8$ p=0,046	$\chi^2=11,4$ p=0,08	$\chi^2=16,5$ p=0,011	H=6,6 p=0,08	H=8,3 p=0,040	H=13,5 p=0,004	$\chi^2=0$ p=1,0	$\chi^2=8,9$ p=0,030	$\chi^2=0$ p=1,0

Заключение: полученные хорошие результаты о высокой противоспаечной активности антиоксидантного комплекса имеют важное научное и практическое значение и представляют интерес для его дальнейшего изучения как в эксперименте, так и в клинике.

Список литературы:

1. Воробьев, А.А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А.А. Воробьев, А.Г. Бебуришвили. – Волгоград: Гос. учреждение “Издатель”, 2001. – 240 с.
2. Липатов В.А. Обоснование применения геля метилцеллюлозы для профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости: Дис. ... к-та мед. наук. – Курск 2004. – с. 7.
3. Хунафин, С.Н. Спаечная болезнь брюшины (диагностика, профилактика, лечение, реабилитация): Дис. ... д-ра мед. наук / С.Н. Хунафин. – Уфа, – 1986. – 389 с.
4. Christen, D. Peritoneal adhesions after laparotomy: prophylactic measures / D. Christen, P. Buchman // Hepatogastroenterology. – 1991. – Vol. 38. – N 4. – P. 283–286.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ С ПОМОЩЬЮ ПНЕВМОРЕТИНОПЕКСИИ

И.А. Дашко, Ю.И. Хороших

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Цель исследования – повышение эффективности хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки с помощью комбинированной пневморетинопексии.

Материал и методы. Разработан новый способ хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки, заключающийся в проведении пневморетинопексии стерильным воздухом в комбинации с эпиретинальным введением раствора коллализина и транссклеральным выведением субретинальной жидкости в ретробульбарное пространство. Суть операции заключается в следующем: предварительно формируется субтенональный канал, идущий к заднему полюсу глаза в направлении проекции купола отслойки. Далее через плоскую часть цилиарного тела в области меридиана противоположного ретинальному разрыву под углом 45° к склере вводится инъекционная игла, надетая на шприц, содержащий 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия и коллализин в дозе 2-10 кластеридиальных единиц (КЕ) и стерильный воздух. Под контролем бинокулярного офтальмоскопа с лазерной насадкой игла продвигается до области ретинального разрыва. В непосредственной близости к разрыву сетчатки вводится фермент (до прекращения пульсации центральной артерии сетчатки), а игла продвигается вперед через ретинальный разрыв, производится прокол хориоидеи и склеры. После образования сквозного отверстия в фиброзной оболочке игла возвращается в полость глаза, создавая возможность оттока субретинальной жидкости через образовавшуюся склеротомию ретробульбарно за счет вводимого эпиретинально стерильного воздуха, до полного расправления сетчатки. Далее выполняется лазер- или криокоагуляцию вокруг ретинального разрыва или области ретинотомии, после чего поршень шприца продвигается дальше, заполняя полость глаза стерильным воздухом, игла извлекается из глаза. На область конъюнктивотомии накладывается узловый шов, субконъюнктивально вводится антибиотик и кортикостероид в стандартных дозировках. В течение суток больному рекомендуется находиться вниз лицом.

Клинические исследования проведены у 34 пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки,

разделенных в зависимости от способа лечения на 3 группы: 1-я группа (16 человек) - пневморетинопексия с введением коллалазина и лазеркоагуляцией сетчатки, 2-я группа (18 человек) - пневморетинопексия с введением коллалазина и криопексией, 3-я группа (15 человек) - эписклеральное пломбирование по стандартной методике.

Наиболее часто у пациентов исследуемых групп диагностировалась свежая (до 2-х недель) экваториальная или парамакулярная регматогенная отслойка сетчатки различной степени выраженности.

Результаты. У пациентов 1-й группы удалось достичь стабилизации остроты зрения с коррекцией на исходном уровне в течение полугода (табл. 1). Однако, в последующие 6 месяцев показатели в среднем уменьшились на $0,07 \pm 0,05$. Снижение данного показателя связано с рецидивом отслойки сетчатки через 6 месяцев после оперативного вмешательства в связи с прогрессированием у 1-го пациента диабетической пролиферативной витреоретинопатии. Поле зрения в проекции отслойки сетчатки расширилось в среднем от 10° до 60° .

Во 2-й группе пациентов среднее значение остроты зрения в течение первого месяца после операции возросло на $0,06 \pm 0,03$, и в последующем сохранялось на достигнутом уровне в течение 12 мес. наблюдения (табл.).

Таблица

Динамика зрительных функций у больных регматогенной отслойкой сетчатки

Группы больных	До лечения	Период наблюдения после лечения			
		1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Группа 1	$0,74 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,04$	$0,67 \pm 0,05$
Группа 2	$0,56 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,02$	$0,61 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,02$
Группа 3	$0,46 \pm 0,14$	$0,42 \pm 0,24$	$0,43 \pm 0,24$	$0,43 \pm 0,32$	$0,41 \pm 0,41$

Расширение поля зрения составило до 70° с височной стороны.

У пациентов 3-й группы в послеоперационном периоде выявлено незначительное снижение остроты зрения в большей степени из-за рефракционных нарушений (табл. 1). Поле зрения расширилось до $20-30^\circ$.

Частота полного анатомического прилегания сетчатки в течение 1 месяца после операции была достигнута в 94,12% случаев. В одном случае из 1-й и 2-й групп удалось достичь лишь частичного прилегания сетчатки. В 3-й группе сетчатка прилегла у всех пациентов, однако на 4-й и 7-й день возник рецидив отслойки сетчатки, потребовавший повторного вмешательства.

Заключение. Разработан и внедрен в клиническую практику новый способ хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки, позволяющий существенно уменьшить травматичность оперативного вмешательства и обеспечивающий стабильные клиничко-функциональные результаты в послеоперационном периоде.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭНДОВАЗАЛЬНОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОПАРАТИРЕОЗА

Н.И. Лян, М.М. Ларионов

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Послеоперационный гипопаратиреоз (гПТ) – одно из грозных специфических осложнений при операциях на щитовидной железе (ЩЖ) наблюдается в 1-7% случаев и в настоящее время не имеет тенденции к снижению. Существующая тревожная статистика частоты его развития и тяжесть клинических проявлений определяют актуальность проблемы и мотивацию к разработке новых способов его профилактики.

Цель. Проанализировать развитие послеоперационного гПТ после операций на ЩЖ и разработать новый способ его профилактики.

Материал и методы. Проведен анализ хирургического лечения 767 пациентов с различной патологией ЩЖ и степенью (по О.В. Николаеву) зубной трансформации в возрасте 14-82 лет в клинике общей хирургии СибГМУ за 2005-2010 годы. Женщин было 715(93,3%), мужчин – 52(6,7%). Объем и характер операций выполнялся с учетом нозологии и степени зоба. Экспериментальный раздел рабо-

ты выполнен на 14 беспородных собаках обоего пола.

Результаты исследований. Из 767 операций общее количество осложнений, включающих кровотечения, парез гортанных нервов и гипопаратиреоз отмечено в 53(6,9%) случаях. На долю гПТ пришлось – 21(40,5%), что составило 2,8% от всех операций: у 8 больных ДТЗ, у 10 – многоузловым зобом и АИТ (по 5 случаев) и у 3х – рецидивным зобом. Все случаи с III и IV ст. зоба и объемом операции – тиреоидэктомия. Операции выполнялись с визуализацией возвратных нервов и ОЩЖ. Обнаружение 4-х ОЩЖ в типичной локализации установлено у 245(32%) больных, от 1 до 3-х ОЩЖ – у 353(46%), интратиреоидная локализация ОЩЖ – у 7(0,97%), у 162(20,97%) – ОЩЖ не визуализированы. Случайное удаление ОЩЖ во время операций обнаружено у 22(2,92%), нарушение кровоснабжения ОЩЖ – у 21(2,76%), у 4(0,48%) – отмечена травматизация двух ОЩЖ. Полученные результаты стали мотивацией к разработке в эксперименте методики эндовазальной аутоотрансплантации случайно удаленных или лишенных кровоснабжения ОЩЖ.

Под эндотрахеальным наркозом у 14 беспородных собак обоего пола массой от 6 до 14 кг первоначально визуализировали наружные (верхние) ОЩЖ, деликатно выделяли их от ткани ЩЖ и помещали в охлажденный до +4°C 0,9% раствор NaCl. Затем производили выделение на бедре основного ствола большой подкожной вены и ее ближайшего притока. Под устье притоковой вены подводили лигатуру-держалку. Вторую лигатуру-держалку подводили под притоковую вену на 3-4 см. дистальнее первой для временного прекращения кровотока в выбранном сегменте притоковой вены. Просвет вены вскрывали продольным разрезом до 3 мм. Удаленные ОЩЖ рассекались острой бритвой на 2-3 фрагмента, поочередно прошивались нитью 6/0, с помощью иглы заводились в просвет притоковой вены и фиксировались к интимае. «Окно» в вене ушивали, проксимальной лигатурой уменьшали диаметр устья притоковой вены, а дистальную лигатуру удаляли, восстанавливая кровоток в притоковой вене.

Доказательством жизнеспособности и функциональной достаточности аутоотрансплантатов служило проведение через 1 месяц второго этапа исследования – удаление оставшихся внутренних (нижних) ОЩЖ. Все животные после операции не имели проявлений гПТ. Уровень ПТГ при допустимой норме 8,6 пг/мл, в наших исследованиях через 1 месяц после эндовазальной аутоотрансплантации составлял $7,3 \pm 0,6$ пг/мл, после удаления оставшихся нетрансплантированных ОЩЖ – $5,8 \pm 0,6$ пг/мл. Концентрация общего Са в крови до аутоотрансплантации составила $2,7 \pm 0,3$ ммоль/л, через 1 месяц после аутоотрансплантации $2,3 \pm 0,3$ ммоль/л, а после второго этапа исследований – $2,0 \pm 0,1$ ммоль/л. Это указывает на сохранившуюся функциональную активность эндовазально аутоотрансплантированных фрагментов ОЩЖ. Гистологическое исследование материала через 1 месяц после аутоотрансплантации установило: фрагменты зрелой, преимущественно волокнистой соединительной ткани с участками умеренно инфильтрированными лимфогистиоцитарными клетками с небольшим количеством лейкоцитов содержат очаги со структурами ОЩЖ. Отмечена лимфогистиоцитарная инфильтрация и многочисленные сосуды капиллярного типа.

В настоящее время мы приступили к клиническому применению предложенной методики эндовазальной аутоотрансплантации ОЩЖ РФ (№ 2009105306 от 10.07.2010г.).

Выводы.

1. Группу риска развития послеоперационного гипопаратиреоза составляют пациенты с ДТЗ, многоузловым зобом и АИТ с III и IV ст. зобной трансформации, а частота этого осложнения – 2,8%
2. Разработанная методика эндовазальной аутоотрансплантации ОЩЖ обеспечивает жизнеспособность и функциональную активность трансплантированной ткани, методика достаточно проста, доступна к широкому клиническому применению и может быть заранее запланирована и согласована с пациентами группы риска перед операцией на ЩЖ.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕНТГЕНКОНТРАСТНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

*А.И. Мойсеенко, Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, (г. Киев, Украина)*

Обзорная рентгенография органов брюшной полости (ОБП) продолжает оставаться наиболее употребляемой диагностической процедурой в комплексе обследования больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН). Однако её диагностическая достоверность при данной патологии не превышает 67 – 82% [1]. Зачастую рентгенологическая семиотика ОКН не коррелирует с её клинически-

ми проявлениями[2]. С целью дифференциальной диагностики механической и динамической форм ОКН, объективизации восстановления проходимости тонкой кишки после консервативной терапии спаечной ОКН проводят рентгенологический контроль пассажа сульфата бария по кишечнику после его перорального приёма. При этом основным недостатком остаётся длительность данного исследования – первый снимок выполняют на 6 часу наблюдения – что не всегда допустимо на фоне ОКН.

Цель исследования: усовершенствования методики рентгенконтрастного исследования в диагностике спаечной острой кишечной непроходимости.

Материалы и методы. В клинике кафедры госпитальной хирургии №1 Национального медицинского университета имени О.О.Богомольца для дифференциальной диагностики спаечной ОКН использовали усовершенствованный способ зондовой энтерографии. Данный способ был применен в ходе контроля эффективности проведения консервативной терапии 36 больных со спаечной ОКН. Всем больным в ходе консервативной терапии выполнена декомпрессия приводящего отдела тонкой кишки разработанным в клинике зондом для антеградной дооперационной декомпрессии желудочно-кишечного тракта, который проводили на максимально возможное расстояние за связку Трейца (Декларационный патент Украины №13880). Через 2 часа после начала консервативной терапии всем больным проводили контрольное ультразвуковое исследование (УЗИ), в ходе которого оценивали состояние приводящего отдела кишечника и положение декомпрессионного зонда в нём. Об эффективности консервативного лечения судили по регрессу признаков кишечной непроходимости: уменьшению диаметра кишечных петель, уменьшению расстояния между Керкринговыми складками, трансформации маятникообразной перистальтики в пропульсивную. Нарастание явлений непроходимости кишечника по данным УЗИ служило показанием к экстренному оперативному вмешательству. При наличии положительной ультразвуковой динамики выполняли зондовую энтерографию. После аспирации содержимого приводящей петли, через зонд в просвет тонкой кишки фракционно вводили 100 мл контрастной смеси, охлаждённой до 4 °С. В состав контраста входили равные части 20 % водного раствора сульфата бария и 60 % раствора триомбраста, а также 10 мл эмульсии еспумизана. Установлено, что при сохранении проходимости и перистальтики в тонком кишечнике, при данном способе введения контраста достаточно 90 мин для достижения им полости слепой кишки.

Результаты. С помощью усовершенствованной методики зондовой энтерографии обследовано 36 больных с клиникой спаечной ОКН. Первые снимки выполнены спустя 90 мин после поступления первой порции контрастной смеси в тонкий кишечник. У 19 (53%) больных уже на первом снимке определялись следы контраста в проекции слепой кишки. Ещё у 5 (14%) пациентов, несмотря на регресс клинико-лабораторных и ультразвуковых признаков ОКН наблюдалось замедленное продвижение контраста по тонкому кишечнику, что потребовало выполнения повторных снимков. Все больные имели в анамнезе от 4 до 12 оперативных вмешательств в брюшной полости. Поступление контраста в полость слепой кишки через 6 часов было отмечено у 4 больных и у 1 больного через 12 часов. У оставшихся 12 (33%) больных отмечалось депонирование контраста в ограниченном сегменте тонкой кишки, что в 7 (19%) случаях было диагностировано уже на первом снимке. Сокращение продолжительности исследования у этих больных было обусловлено расположением зонда в непосредственной близости от места препятствия. Диагноз спаечной ОКН был интраоперационно верифицирован у всех 12 больных. Учитывая наличие дооперационной назоинтестинальной декомпрессии, у 10 больных удалось избежать интубации кишечника. Существует мнение о способности сульфата бария уплотняться в просвете тонкой кишки и тем самым усугублять течение спаечной ОКН [3]. Уменьшить концентрацию сульфата бария возможно путём его комбинации с водорастворимыми йодсодержащими контрастами, что существенно не отражается на качестве изображения. Присутствующий в составе контрастной смеси симетикон уменьшает поверхностное натяжение жидкости в просвете тонкой кишки, что способствует высвобождению и всасыванию газов из кишечника по мере восстановления его проходимости.

Таким образом, применение модифицированной зондовой энтерографии, наряду с её высокой информативностью, позволило у 26 (72%) больных сократить продолжительность исследования до 90 мин.

Список литературы:

1. Schein M. Early Postoperative Intestinal Obstruction // Current surgery. – 2002. – Vol. 53, №3. – P. 289 – 293.
2. Thompson J. S. Contrast Radiography and Intestinal Obstruction // Annals of Surgery. – 2002. – Vol. 236, № 1. – P. 7 – 8.
3. Choi H.-K., Chu K-W., Law W-L. Therapeutic Value of Gastrografin in Adhesive Small Bowel Obstruction After Unsuccessful Conservative Treatment // Annals Of Surgery. – 2002. – Vol. 236, № 1. – P. 1 –

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ ЭВЕНТРАЦИЯХ ВСЛЕДСТВИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

А.А. Перминов, Н.Г. Трунилин*

ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница (г. Кемерово)

*ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава (г. Кемерово)

Эвентрация является одним из тяжелых осложнений операции на органах брюшной полости и представляет собой остро развившийся дефект в брюшине и мышечно-апоневротическом слое. Её лечение остается сложной и до конца нерешенной задачей. Это одно из наиболее опасных осложнений в абдоминальной хирургии, при развитии которого отмечается довольно высокая летальность, достигающая 20–65% [1, 2]. Частота развития эвентрации после лапаротомий колеблется от 0,5 до 2% [3].

Выделяют общие и местные факторы, предрасполагающие к возникновению этого осложнения. Местными факторами, предрасполагающими к развитию эвентраций, являются несовершенство хирургической техники, дефекты при сшивании отдельных слоев передней брюшной стенки, дефицит ушиваемых тканей. При этом эвентрация органов брюшной полости, особенно полная, чаще возникает после срединной лапаротомии [3]. К этому имеются морфологические и функциональные предпосылки. В последнее время в ряде работ отечественных и зарубежных авторов отмечается о возможном применении в лечении эвентраций сетчатых протезов [4].

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ 12 историй болезней пациентов, находящихся на стационарном лечении в хирургическом отделении в период с января 2010 по январь 2011 года. Всем пациентам выполнена срединная лапаротомия по поводу острого хирургического заболевания органов брюшной полости. На 4-7 сутки у всех больных развилась эвентрация.

Результаты исследования: При анализе историй болезней установлено, что большее количество эвентраций возникает у пациентов старше 50 лет, женщин (табл. 1), что, вероятно, связано с особенностями анатомического строения передней брюшной стенки у женщин – неудовлетворительное состояние мышц брюшной стенки, а также наличие у этой группы пациентов ожирения 1-2 ст.

Таблица 1

Возрастно-половой состав больных

Возраст	Пол		Итого
	Мужчины	Женщины	
До 50 лет	1	1	2
Старше 50 лет	-	10	10
Всего	5	7	12

Все пациенты были прооперированы по поводу острого хирургического заболевания органов брюшной полости (табл.2). При этом у 83% пациентов установка сетчатого протеза была выполнена при повторной операции по поводу эвентрации.

У 10 пациентов имела место эвентрация II и III степени, у 2 – I степени.

У 10 пациентов операция закончена дренированием области хирургического вмешательства по Редону. Дренаж через 5,5±0,8 суток удален.

В послеоперационном периоде осложнений со стороны послеоперационной раны не было.

Таблица 2

Операции, после которых возникла эвентрация

Вид перенесенной операции	Число наблюдений	
	абс.	%
Абсцесс брюшной полости	3	25.0
Острая кишечная непроходимость	4	33.3
Операции на ЖВП	6	41.7

Таким образом, при повторных операциях по поводу эвентрации необходимо учитывать возраст, наличие ожирения, строения передней брюшной стенки. С учетом того, что белая линия живота снабжается кровью хуже других отделов передней брюшной стенки. Кроме того, она является местом соединения противоположно действующих мышц и при повышении внутрибрюшного давления в по-

слеоперационном периоде линия швов подвергается воздействию разнонаправленных векторных сил, и при наличии факторов риска развития эвентрации возможно использование сетчатых протезов.

Список литературы:

1. Слесаренко, С.С. Пути прогнозирования и профилактики гнойных осложнений внутрибрюшных операций. / С.С. Слесаренко, Г.А. Блувштейн, С.В. Додин // Вестник хирургии. – 1994. – № 5–6. – С. 50–54.
2. Григорьев, С.Г. Лечение и профилактика эвентраций. / С.Г. Григорьев // Хирургия – 1991. – № 5. – С. 117–120.
3. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина. – 1990. – 557 с.
4. Рубинов, М.А. Комбинированный аллотрансплантат для пластики дефектов брюшной стенки: дис. ... канд. мед. наук – Екатеринбург, 2005. – 151 с.

АЛЛОПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПОРНЫЕ МАТЕРИАЛЫ В ХИРУРГИИ ХРОНИЧЕСКИХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

С.В. Симонов

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Актуальность темы определяется устойчивым ростом числа больных со стенозами гортани и трахеи. По данным официальной статистики, ежегодный прирост стенозов гортани и трахеи составляет 5% [1]. Больные с данной нозологией составляют до 7,7% пациентов оториноларингологических стационаров [2].

Особое место в хирургической реабилитации больных стенозами респираторного тракта занимают вопросы восстановления каркаса передней стенки гортани и трахеи. Это связано с поиском имплантационного материала, пригодного для органовосполняющей реконструкции передней стенки трахеи в условиях ее высокой физиологической подвижности и инфицированности раны.

Появление в арсенале нового класса имплантационных биоадаптивных материалов из никелида титана значительно расширяет возможности хирургии полых органов шеи. Важным условием его успешного применения является биомеханическая и биохимическая совместимость с тканями живого организма.

Цель исследования. Оценить эффективность применения опорных биоадаптивных имплантатов из никелида титана в хирургии хронических стенозов гортани и трахеи.

Материал и методы. С 2009 по 2011 год пролечено 28 больных (11 мужчин и 17 женщин) со стенозами гортани и трахеи в возрасте от 21 до 72 лет. По этиологии возникновения лидирующее место занимали постреанимационные рубцовые стенозы гортани и трахеи, а также паралитические стенозы гортани.

Пациенты проходили комплексное обследование, включающее эндоскопический осмотр гортани и трахеи, оценку функции внешнего дыхания, измерение площади трахеостомы, микробиологическое исследование отделяемого из трахеостомы.

Выполнялись этапные реконструктивно-восстановительные операции на гортани и трахее, которые включали в себя восстановление проходимости дыхательных путей с последующей дилатацией сформированного просвета на Т-образном гортанно-трахеальном силиконовом протезе. Продолжительность стентирования в зависимости от этиологии патологического процесса составила от 4 до 18 месяцев. На заключительном этапе реабилитации выполнялось пластическое закрытие стойкого зияющего дефекта и восстановление передней стенки гортани и трахеи.

Больным с площадью трахеостомы менее 2,5 кв. см. (19 человек) пластическое закрытие бескапулярной трахеостомы выполнялось по классической методике с применением погружного кожного лоскута в просвет трахеи. При размерах трахеостомы превышающих 2,5 см. кв. (9 человек) для восстановления каркасности передней стенки был применен имплантат из сверхэластичного пористого никелида титана, который предварительно внедрялся в мягкие ткани шеи в непосредственной близости от зияющего дефекта на 1,5-2 месяца.

В качестве имплантационного материала использована тонкопрофильная ткань из никелида титана, разработанная Научно-исследовательским институтом медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск), размером ячейки 200-250 мкм, сплетенная по текстильной технологии из сверхэластичной нити диаметром 50-60 мкм на основе сплава ТН-10.

Результаты и обсуждение. Все пациенты реабилитированы. В 4 случаях пластики трахеосто-

мы по классической методике наблюдались осложнения в виде флотирования сформированной передней стенки трахеи с вторичным стенозированием, несостоятельности швов, развития трахеального свища, роста волос в просвете трахеи и образования корок с неприятным запахом выдыхаемого воздуха, развития подкожной эмфиземы.

При использовании материала из никелида титана у 1 пациента край импланта прорезался через кожу на этапе префабрикации в мягких тканях шеи. Это обстоятельство не повлияло на конечный результат пластического закрытия бесканюльной трахеостомы. В послеоперационном периоде осложнений, отмеченных при применении классической методики, не наблюдалось.

Период наблюдения больных составил от 2 месяцев до 1 года, контрольные осмотры проводились через 1, 3, 6 и 12 месяцев после хирургического вмешательства. В отдаленном послеоперационном периоде отторжения или резорбции имплантата отмечено не было. По данным фиброэндоскопического контроля просвет респираторного тракта достаточный для свободного дыхания. Флотирования вновь образованной передней гортанно-трахеальной стенки и сужения респираторного тракта при дыхании не отмечалось. При исследовании функции внешнего дыхания по данным спирографии показатели соответствовали условной норме. Различия спирографических «кривых» перед операцией и через три месяца после закрытия бесканюльной трахеостомы с применением имплантата из никелида титана незначительные.

Заключение. Наличие в арсенале ларингохирурга нового класса аллопластических материалов на основе биоадаптивного сверхэластичного никелида титана значительно расширяет возможности реконструктивно-восстановительных оперативных вмешательств на гортани и трахее.

Список литературы:

1. Бойко, В. В. Хирургическое лечение больных с рубцовыми стенозами трахеи / В. В. Бойко, А. Н. Шкурат // Международный медицинский журнал. – 2010. – №1. – С. 72-75.
2. Closure of persistent tracheocutaneous fistula following «starplasty» tracheostomy in children / N.V. Sautter [et al.] // Int. Pediatr Otorhinolaryngol. – 2006; Jan. – 70 (1). – P. 99–105.

ПРЕЦИЗИОННОЕ ВЫПОЛНЕНИЕ ГАСТРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С РУБЦОВОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПИЩЕВОДА

А.А. Харитонов

Кемеровская государственная медицинская академия (г. Кемерово)

Большинство заболеваний пищевода, в том числе химические ожоги характеризуются формированием стриктур и образование свищей. При этом стриктуры пищевода могут являться весьма серьезным осложнением, вызывающим дисфагию. Это тяжелое осложнение неизбежно вызывает алиментарную дистрофию. Необходимость формирования гастростомы у больных с послеожоговыми стенозами пищевода и желудка возникает для обеспечения адекватного фистульного питания больных [5]. У отдельных больных с ригидными стриктурами пищевода гастростома необходима для реканализации его путем ретроградной дилатации отдельными бужами или форсированного орто- и ретроградного бужирования [2]. Учитывая, что у этих пациентов зачастую имеется алиментарная дистрофия, минимизация травматичности операционного доступа имеет существенное значение.

Целью настоящего исследования явилась индивидуализация способа гастростомии из мини-доступа, за счет предоперационного обоснования выбора оптимальной проекции его на переднюю брюшную стенку, у пациентов с непроходимостью пищевода.

Материал и методы. Исследование проведено в отделении абдоминальной хирургии КОКБ г. Кемерово. С целью предоперационного планирования мини-доступа для гастростомии у 31 пациента с послеожоговой непроходимостью пищевода проводилось УЗИ желудка. Условия проведения исследования: проводится строго натощак, через 12-14 часов после последнего приема пищи [1]. Исследование проводилось на аппарате Voluson 730 Pro General Electric. Использовался конвексный УЗ-датчик с частотой 2,5-7 Гц. Отмечался уровень большой кривизны, локализация малой кривизны. Методика формирования гастростомы по Witzel-Gernez. С учетом выявления индивидуальных особенностей расположения желудка осуществлялась разметка уровня разреза на передней брюшной стенке предполагаемого мини-доступа. Распределение по конституциональному типу: мезоморфный- 12(44,4%), долихоморфный-14(37%) и брахиморфный в 5(18,5%) случаях.

Результаты и обсуждения. Уровни предполагаемого разреза в зависимости от типа конституции представлены в (таб.) ($M \pm m$).

Таблица

Вершина разреза	Мезоморфный N=12	Долихоморф- ный N=14	Брахиморфный N=5
Медиальнее пересечения СКЛ с реберной дугой (мм)	41,6±1,4	32,7±2,0	52,6±2,4
Ниже края реберной дуги (мм)	22,1±2,0	32,6±1,7	10,6±0,9

Учитывая полученные данные, выполнена операция гастростомии по Witzel-Gernez, с целью фистульного питания у пациента с долихоморфным типом телосложением и субкомпенсированным трофическим статусом.

Операция гастростомии осуществляется с сохранением большой кривизны желудка [4] из левостороннего трансректального мини-доступа с применением базового набора аппарата «Мини-ассистент». При положении пациента на спине. Разрез кожи длиной 4,0 см, на 4,2 см медиальнее точки пересечения края реберной дуги и среднеключичной линии, посредине левой прямой мышцы живота на 2,3 см ниже края реберной дуги. На рану устанавливают кольцо – ранорасширитель с последующей экспозицией передней стенки тела желудка при помощи четырех ретракторов ранорасширителя, длина которых составила 7,75±1,44 см, ширина 2,2 см. С целью уменьшения глубины раны выполнялось загибание лопаток ретракторов до 35 градусов к оси крепления. Глубина колодеобразной полости операционной раны- 3,4 см. Угол операционного действия достигал 68,5°. Зона доступности до 51,7 см² [3]. Продолжительность операции составила 45 мин. Течение послеоперационного периода без осложнений, герметичность гастростомы удовлетворительная. Период госпитализации после операции гастростомии из мини-доступа составил 3 суток.

Таким образом, применение для гастростомии индивидуализированной и миниинвазивной хирургической техники обеспечивает оптимизацию выбора мини-доступа, уменьшение сроков послеоперационной госпитализации и осложнений.

Заключение. Предоперационное планирование прецизионной гастростомии позволяет достичь достаточных пространственных отношений и удовлетворительных условий оперирования из мини-доступа.

Список литературы:

1. Лемешко З.А., Османова З.М. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 80 с.
2. Низамходжаев З.М., Ганиходжаев С.С., Хусанов А.М. Лечение послеожоговых стриктур пищевода // Новые технологии в медицине: Сб. докл I междунар дистанционной науч-практ конф, 15—30.03.04. – СПб., 2004. – С. 38—41.
3. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомоклиническое обоснование хирургических доступов к внутренним органам. – Л.: Медгиз, 1954. – 180 с.
4. Черноусов А.Ф. Гастростомия как этап эзофагопластики // Журнал хирургия им. Пирогова. –2000. – №12. – С. 23-26.
5. Ionescu M., Tomulescu V., Gheorghe C., Popescu I. Post-caustic esophageal stenosis// Chirurgia (Bucur). – 2000. – V. 95, №1. – P. 23—28.

ДЕТЕРМИНИРУЮЩАЯ РОЛЬ РЕЗУС-ФЕНОТИПА ЭРИТРОЦИТОВ В РЕАЛИЗАЦИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ СТОЙКОСТИ КЛЕТОК КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСККУСТВЕННЫМ КРООБРАЩЕНИЕМ

*О.А. Хохлов, С.П. Чумакова, И.В. Мальцева, О.В. Юрлова
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравоуразвития России (г. Томск)*

Введение. В настоящий момент известно, что выполнение любой операции в условиях искусственного кровообращения (ИК) сопровождается формированием постперфузионной гемоглобинеми [1]. Однако при использовании примерно одинаковых конструкций аппарата ИК и типов перфузиологического оборудования массивный гемолиз наблюдается не всегда. Это свидетельствует о том, что гемолитическая стойкость эритроцитов детерминирована индивидуальными особенностями организма пациента, одним из которых может быть Резус-фенотип эритроцитарных клеток. В связи с этим целью исследования явилось изучение роли Резус-фенотипа эритроцитов в развитии выраженного гемолиза у кардиохирургических больных после операций с ИК.

Материал и методы. В исследование вошло 47 пациентов в возрасте от 48 до 65 лет, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) и перенесших операцию коронарного шунтирования с использованием ИК. Средняя продолжительность ИК составила (123,64±15,30) мин, ишемии миокарда

– (86,22±14,52) мин. В зависимости от интенсивности гемолитических реакций после операции пациенты были распределены на 2 группы: 35 больных с умеренной гемоглобинемией (свободный гемоглобин менее 40 мг/дл) и 12 пациентов – с выраженным гемолизом (свободный гемоглобин более 40 мг/дл). Известно, что при уровне свободного гемоглобина в плазме крови свыше 40 мг/дл наблюдается клиническая манифестация гемолитических реакций в виде желтухи [2]. Группы больных были сопоставимы по тяжести ИБС, длительности ИК и ишемии миокарда, объему кровопотери. Материалом исследования служила гепаринизированная венозная кровь (25 Ед/мл), которую использовали для определения Резус-фенотипа эритроцитов по антигенам с, С, D, е, Е в реакции агглютинации клеток с соответствующими цоликлонами коммерческого производства ООО «Гематолог» (Россия). Концентрацию свободного гемоглобина в плазме крови определяли бензидиновым методом. Исследования выполняли непосредственно после завершения операции.

Результаты и обсуждение. Проведение настоящего исследования показало, что частота встречаемости антигена D в группе пациентов с умеренным постперфузионным гемолизом соответствует таковой у больных с выраженной гемоглобинемией. Сочетание аллелей с, С, е, Е гена *RHCE* эритроцитов обуславливало наличие 7 эритроцитарных фенотипов у больных с различной степенью гемоглобинемии (табл.).

Таблица

Частота встречаемости Резус-фенотипа эритроцитов при умеренном и выраженном гемолизе у кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК ($X \pm m$)

Группы обследованных пациентов	Частота встречаемости Резус-фенотипа эритроцитов, %						
	сsee	CCee	Csee	ccEe	CcEe	CcEE	ccEE
Пациенты с умеренным гемолизом	20,0±2,4	20,0±2,4	45,3±5,8	2,8±0,4	8,6±0,9	2,8±0,4	0
Пациенты с выраженным гемолизом	25,0±2,9	17,0±2,1	25,0±2,9	8,3±1,0	0	13,0±1,5 p<0,05	8,3±1,0

Примечание. p – уровень статистической значимости различий частоты вариантных Резус-фенотипов между пациентами с умеренным и выраженным гемолизом.

Фенотипы CСЕЕ и ССЕе не встречались ни в одной из групп обследованных пациентов. При этом выявлена отчетливая тенденция к увеличению частоты встречаемости фенотипа Сsee у больных с умеренным постперфузионным гемолизом и 6-кратное ($p < 0,05$) увеличение частоты фенотипа СсЕЕ у пациентов с выраженным гемолизом по сравнению таковой у больных альтернативной группы. Интересно, что при изучении Rh-принадлежности эритроцитов у более чем 8000 здоровых доноров также не было обнаружено лиц с фенотипом ССЕЕ [3]. Данный факт позволяет предполагать, что у носителей аллеля Е в гомозиготном состоянии эритроциты обладают свойствами, снижающими их жизнеспособность. В настоящем исследовании это, вероятно, обуславливает уменьшение гемолитической стойкости эритроцитов, несущих ЕЕ-фенотип, и развитие выраженного гемолиза у кардиохирургических больных после операции в условиях ИК. Установленный факт дополняет информацию о значении комбинаций эритроцитарных антигенов, действующих как единое целое и определяющих свойства красных клеток крови [3].

Заключение. Резус-фенотип эритроцитов определяет интенсивность гемолитических реакций у кардиохирургических пациентов, оперированных с ИК. Фенотип СсЕЕ предрасполагает к развитию выраженного постперфузионного гемолиза. Верификация Rh-принадлежности эритроцитов может быть использована для прогнозирования тяжести гемолитических расстройств у больных после операций с ИК.

Список литературы:

1. Дементьева. И.И., Морозов Ю.А., Чарная М.А. Интраоперационное повышение концентрации свободного гемоглобина в плазме крови (гемолиз) в кардиохирургии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – №6. – С. 60-63.
2. Дуткевич И.Г. Тактика экстренной диагностики и лечения гемолитических гемотрансфузионных осложнений // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2007. – №6. – С. 77-80.
Турбасова Н.В., Плотникова М.В., Ильдебенева С.А. Частота фенотипов группы крови АВО и Rhesus среди больных, имеющих некоторые патологии сосудистой системы // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. – №2. – С. 108-109.

VI. ГЕНЕТИКА И БИОТЕХНОЛОГИЯ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

*Р.Р. Мухаметова, Е.В. Сайфуллина**

Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова (г.Уфа),

**Башкирский государственный медицинский университет (г.Уфа)*

Миотоническая дистрофия (МД, 19q13.2-q13.3) является наиболее распространенным заболеванием среди наследственных форм нервно-мышечной патологии [5], характеризуется мультисистемными проявлениями и приводит к ранней инвалидизации и смертности. В Республике Башкортостан (РБ) в течение многих лет проводится изучение различных аспектов данного заболевания: эпидемиологических, патогенетических, клинико-генеалогических. В предыдущих исследованиях был раскрыт ряд популяционно-географических закономерностей, связанных с особенностями распространения МД в Башкортостане [3, 4]. За прошедший период времени ситуация с заболеванием в республике несколько изменилась ввиду увеличения количества диагностированных больных и пораженных семей, что продиктовало необходимость нового исследования эпидемиологических особенностей заболевания.

Целью данной работы было изучение распространенности МД в Республике Башкортостан с учетом этнического и территориального подразделения населения.

Республика Башкортостан расположена в Южном предгорье Урала, занимает 143 тыс. км². Состав населения республики многонационален, что обусловлено как географическим, так и историческим факторами. В Башкортостане проживают 4,103 млн. человек. Коренное население республики – башкиры, численность которых составляет по данным переписи 2002 года 1,2 млн. человек (29,8%). Наиболее многочисленными представителями других национальностей являются русские (36,3%) и татары (24,1 %).

Материал и методы. Для исследования использовались данные национального автоматизированного генетического регистра «Миотоническая дистрофия» [2]. Расчет показателя распространенности проводился путем соотношения числа случаев заболевания с численностью исследуемой популяции и выражался в перерасчете на 100 тыс. населения.

По данным регистра на 1 декабря 2010 года на диспансерном наблюдении в медико-генетической консультации находятся 212 больных миотонической дистрофией и 142 вероятных носителя мутации из 96 семей, также в базе данных содержится информация о 51 умершем больном. Распространенность МД в республике составляет 5,2 на 100 тыс. населения, соответствуя среднеевропейскому уровню [5] и значительно превышая показатель предыдущего исследования [3], что обусловлено улучшением диагностики и регистрации заболевания. Наибольшая распространенность МД выявлена среди башкир и составляет 7,2 на 100 тыс. населения (1:13878). Среди татар распространенность заболевания – 3,94 на 100 тыс. населения (1:25402), среди русских - 2,48 на 100 тыс. населения (1:40290).

МД на территории республики распространена неравномерно. Заболевание зарегистрировано в 29 административных районах РБ из 54 и в 14 городах из 21. Распространенность МД в отдельных районах колеблется от 2,26 до 30,46 на 100 тыс. населения. Среди городского населения наиболее высокая частота встречаемости МД (1:1726) отмечена в городе Баймак с малым числом жителей (17 257 человек). Высокая частота заболевания в Баймаке и Баймакском районе обусловлена эффектом основателя и другими факторами популяционной динамики [1]. Распространенность заболевания среди сельского населения (6,99 на 100 тыс. населения) более чем в полтора раза превышает показатель среди городского населения (4,02 на 100 тысяч населения), что связано, вероятнее всего, с более высокой рождаемостью в сельских семьях.

Существенное влияние на распространение заболевания оказывают процессы миграции населения в крупные города и другие регионы. Урбанизация приводит к увеличению числа больных МД в городах республики, где на сегодняшний день проживают представители 44 семей с

МД. 1 больной и 45 вероятных носителей мутации, уроженцы Башкортостана, проживают в других регионах России, в основном граничащих с республикой, а 1 больной и 1 вероятный носитель мутации проживают за рубежом.

Рост показателей распространенности заболевания и расширение его территориального распространения в РБ диктуют необходимость продолжения систематизации данных о больных и возможных носителях мутации в национальном автоматизированном регистре, что наряду с осведомленностью практикующих врачей об особенностях клинических проявлений МД, будет способствовать ранней диагностике заболевания и проведению наиболее эффективного медико-генетического консультирования.

Список литературы:

1. Ельчинова Г.И., Хидиятова И.М., Тереховская И.Г. и др. Брачно-миграционные параметры населения шести сельских районов Республики Башкортостан // Генетика. – 2009. – Т. 45, №3. – С. 412-419.
2. Магжанов Р.В. Сайфуллина Е.В., Тухватуллина Р.Р. и др. Компьютерный регистр «Миотоническая дистрофия» в Республике Башкортостан // Актуальные проблемы управления здоровьем населения: сб. научных трудов. – Вып. II. – Н.Новгород, 2009. – С. 329-331
3. Магжанов Р.В., Ахмадеева Л.Р., Хуснутдинова Э.К. и др. Клинико-генетический анализ дистрофической миотонии в Республике Башкортостан // Неврологический вестник. – 1997. – Т. XXIX. – Вып. 1-2. – С. 78-80.
4. Маркова Е.Д., Магжанов Р.В. Распространенность наследственных заболеваний нервной системы в различных популяциях. // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1990. – Т.90, № 9. – С.113–119
5. Harper P.S. Myotonic Dystrophy. (3rd ed.) – London: WB Saunders, 2001.

VII. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МАРКЕР НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ СИНДРОМОМ

А.С. Аверин, Е.С. Жабина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) беременных занимает особое место среди актуальных вопросов современной медицины. Частота осложнений возникает довольно часто среди беременных женщин, по разным источникам – от 5 до 20% [1, 3, 5, 6]. Наиболее опасными являются преэклампсия (5,5%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (5-10%), внутриутробная гибель плода, связанная с плацентарной недостаточностью (24-46%). Материнская и перинатальная смертность вследствие осложнений, вызванных повышением артериального давления у беременных, составляет по данным ВОЗ от 20 до 40% [1, 3].

Проблемы ранней диагностики АГ, изменения артериального давления (АД) на протяжении суток до сих пор не утратили своей актуальности. В настоящее время суточное мониторирование артериального давления (СМАД) является «золотым» стандартом в диагностике гипертензивных нарушений [4].

Адекватная оценка патологической роли АГ во время беременности невозможна без учета показателей СМАД: суточного профиля АД, индекса времени повышенного АД, а также среднего гемодинамического АД.

Среднее гемодинамическое артериальное давление (СГД) является важнейшим показателем гемодинамики, которое позволяет оценить изменения прекапиллярного русла в самом начале возникновения осложнений АГ. В норме СГД составляет 80-90 мм рт. ст., рассчитывается по формуле:

$$СГД = ДАД + 1/3 * (САД - ДАД),$$

где СГД – среднее гемодинамическое артериальное давление, ДАД – среднее диастолическое АД, САД – среднее систолическое АД.

Целью исследования явилась оценка изменений СГД в зависимости от осложнений, вызванных повышением артериального давления во время беременности.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 70 женщин во II и III триместре беременности. Возраст беременных составил от 18 до 38 лет. Среди них первобеременных пациенток было 42 (60%), 28 женщин (40%) имели две и более беременностей.

Исследуемые женщины были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 25 женщин с хронической АГ. Эти пациентки соответствовали следующим критериям включения: наличие у женщины показателей высокого АД (систолическое выше 130 мм рт. ст. и диастолическое выше 90 мм рт. ст.), повышенное АД было зарегистрировано, как во время, так и до беременности; отсутствие симптоматической АГ; одноплодная беременность. Группу 2 составили 25 пациенток с гестационной АГ (женщины, у которых повышенное АД впервые было выявлено во время беременности и нормализовалось в течение 12 недель после родов). В контрольной группе были 20 женщин с нормальными показателями АД.

Всем пациенткам проводилось общеклиническое обследование согласно отраслевым стандартам (Национальное руководство, 2008 г.), ультразвуковое исследование плода и плаценты, доплерометрическое исследование плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока, кардиомониторирование плода и СМАД. Для исследования использовался аппарат с осциллометрическим методом измерения АД. Кратность измерения днем составила 1 раз в 30 минут, ночью – 1 раз в час.

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ SPSS® 17.0 for Windows. Проверку статистических гипотез о различии между исследуемыми группами проводили с использованием непараметрического U-критерия Мэнна-Уитни с поправкой Бонферрони, поскольку выборка представлена независимыми группами, не подвергающимися нормальному закону распределения. Проверку на соответствии выборок нормальному закону распределения проводили критерием Шапиро-Вилка. Различия сравниваемых величин считали статистически значимыми при $p < 0,05$ [2].

Результаты. При анализе течения беременности в I триместре были выявлены следующие осложнения: ранний токсикоз у 68% женщин (в I группе – 72%, II – 60%, III – 75%); угроза прерывания у 25% беременных (в I группе – 48%, II – 20%, III – 5%). Во II триместре у 64% женщин, развивалась хроническая плацентарная недостаточность (I группа – 76%, II – 80%, III – 25%). Нарушение маточно-плацентарного кровотока (НМПК) было зарегистрировано у 33% женщин (I – 32%, II – 48%, III – 15%). При этом НМПК Ia – у 78% и Ib – у 22% женщин. Хроническая внутриутробная гипоксия была диагностирована у 54% беременных женщин (I – 48%, II – 76%, III – 35%). Развитие гестоза легкой и средней степени тяжести наблюдали у 13% женщин в III триместре (I – 12%, II – 20%, III – 5%).

Анализ данных СМАД выявил, что среднее суточное значение САД у обследованных женщин в группах с хронической и гестационной АГ было достоверно выше, чем в группе контроля (142,6±1,1; 138,8±0,8 и 104,1±0,8 мм рт. ст. соответственно, p<0,05). Подобная закономерность наблюдалась и для ДАД (I – 85,6±1,8; II – 89,4±1,9 и III – 66,7±1,4 мм рт. ст., p<0,05)

Анализ индекса времени (ИВ) повышенного артериального давления показал, что в группе с гестационной АГ данный показатель выше как для САД, так и для ДАД, и составил 59,1±3,4% и 64,1±3,2%, p<0,05. Несколько ниже данный показатель был в I группе и составил для САД – 58,7±3,3% и для ДАД – 62,1±3,4%. Значимо ниже (p<0,05) ИВ был в группе контроля (для САД – 0,5% и для ДАД – 0,4%).

Недостаточное снижение АД в ночные часы (Non-dipper) достоверно чаще встречалось в группе с хронической АГ (48%), чем в группах с гестационной АГ (40%) и группе контроля (20%), p<0,05.

Повышение АД в ночные часы (Night-peaker) чаще регистрировалось в группе с гестационной АГ (26,3%), чем в группе с хронической АГ (11,5%), p<0,05. Ночного подъема артериального давления в группе контроля не наблюдалось.

Анализ II триместра показал, что СГД было выше у женщин в I и II группах и составляло более 95 мм рт. ст., а его нормальные значения регистрировались только в III группе (86 мм рт. ст.), p<0,05. При этом у женщин всех групп с начальными проявлениями плацентарной недостаточности показатель был выше нормы (91 мм рт. ст.), достигая максимальных значений во II группе, p<0,05 (таблица).

В III триместре показатель СГД по-прежнему достоверно выше был в группах с хронической и гестационной АГ. При этом данный показатель выше у женщин с выявленным нарушением маточно-плацентарного кровотока (у женщин с НМПК Ia – 96 мм рт. ст., у женщин с НМПК Ib – 99 мм рт. ст.) p<0,05.

Таблица

Показатель среднего гемодинамического артериального давления у беременных женщин с проявлениями плацентарной недостаточности и без плацентарной недостаточности

Группы обследованных	Абс. (%)	СГД (мм рт. ст.) Q ₂ (Q ₁ -Q ₃)
I группа с ПН	19 женщин (76%)	95* (93,49 – 96,51)
I группа без ПН	6 женщин (24%)	77 (75,72 – 78,28)
II группа с ПН	20 женщин (80%)	98* (96,44 – 99,56)
II группа без ПН	5 женщин (20%)	82 (80,58 – 83,42)
III группа с ПН	5 женщин (25%)	92* 90,52 – 93,48
III группа без ПН	15 женщин (75%)	78 (76,71 – 79,29)

Примечание: Q₂- медиана (50% перцентиль), Q₁- 25% перцентиль Q₃- 75% перцентиль; ПН- плацентарная недостаточность; * - статистически значимые различия по сравнению с беременными женщинами без плацентарной недостаточности p<0,05.

Следует отметить, что плацентарная недостаточность возникла только у тех женщин, у которых во II и III триместре показатель среднего гемодинамического артериального давления был выше нормы.

Выводы. Таким образом, у беременных женщин с гипертензивным синдромом возможно диагностировать нарушения микроциркуляторного русла на доклиническом этапе развития осложнений путем анализа среднего гемодинамического артериального давления. Повышение показателя позволяет прогнозировать развитие плацентарной недостаточности. Суточное мониторирование артериального давления дает возможность выявить изменения суточного профиля АД, что необходимо учитывать при назначении гипотензивной терапии.

Список литературы:

1. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Мурашко Л.Е., Мишина И.Е., Тумбаев И.В. Артериальная гипертония беременных: диагностика, тактика ведения и подходы к лечению // Лечащий врач. – 2006. – № 3. – С. 22-25.

2. Гмурман В.Е. Теория вероятности и математическая статистика – М.: Высшая школа, 2006. – 284 с.
3. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 176 с.
4. Шехтман М.М., Козина О.В. Гипертоническая болезнь и беременность // Гинекология. – 2003. – Т. 7, № 5-6. – С. 307-310.
5. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации // Клин. фарм. и терапия. – 2000. – № 3. – С. 1–24
6. 10. Gifford R.W., August P.A., Cunningham G. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. July, 2000. – 38 p.

РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЦИСТЭКТОМИИ

Ю.А. Кадесникова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Лечение опухолевидных образований яичников чаще оперативное [1, 4]. Выбор объёма операции зависит от возраста, сопутствующей патологии, заинтересованности в сохранении фертильности, а также предполагаемого гистотипа кисты [3, 5]. Однако известно, что любое оперативное вмешательство на яичниках снижает их функционально-морфологический резерв [2], а высокий процент рецидива функциональных кист диктует необходимость изучения овариального резерва после перенесенной операции на яичниках у инфертильных пациенток.

Цель исследования: оценить роль гормональных показателей для оценки состояния овариального резерва у пациенток с функциональными кистами яичников после лапароскопической цистэктомии.

Материал и методы. Проведено проспективное исследование 57 женщин с функциональными кистами яичников, находившихся на стационарном лечении в гинекологической клинике Сибирского государственного медицинского университета и Первой частной клинике. Возраст исследуемых составил 18-42 лет (средний возраст $25 \pm 1,7$ лет), 80% из которых – пациентки молодого репродуктивного возраста. Показанием для госпитализации явилось наличие опухолевидного образования яичников в сочетании с бесплодием. Овариальный резерв оценивали по следующим параметрам: концентрация ФСГ, ингибина В и антимюллерова гормона (АМГ) в сыворотке крови;

Все пациенткам ($n=57$) выполнялась лапароскопическая цистэктомия. Контрольную группу ($n=30$) составили условно здоровые женщины аналогичного возраста, не имеющие в анамнезе оперативных вмешательств на яичниках.

Полученные данные обрабатывались по правилам параметрической (t-критерий Стьюдента) и непараметрической статистики, использовался критерий χ^2 . Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. Рецидивирующее течение кист яичников диагностировано у 19 (33,3%) пациенток, из них у 14 – оперативное лечение в анамнезе: в 35,7% случаев выполнена резекция яичника, в 64,3% - цистэктомия.

Гормональные исследования выполнялись на 2-3 день менструального цикла или на 2-3-й день менструальноподобной реакции после цистэктомии. Среднее значение концентраций ФСГ у пациенток с функциональными кистами яичников достоверно не отличалось от контрольной группы, составляя $5,2 \pm 1,7$ МЕ/л. При этом, у каждой четвертой пациентки, отмечено повышение уровня ФСГ 8-16 МЕ/л (средняя концентрация $9,6 \pm 1,8$ МЕ/л), что является, согласно литературным данным, ранним маркером снижения овариального резерва и позволяет отнести этих пациенток в группу риска по преждевременному выключению функции яичников.

Отмечено снижение уровня ингибина В ниже референтных значений у 53% пациенток с оперативным вмешательством на яичниках в анамнезе, однако, показатель являлся статистически недостоверным ($p > 0,05$). У всех пациенток с оперативным вмешательством на яичниках в анамнезе уровень АМГ находился на нижней границе нормы или был достоверно ниже нормальных показателей, составляя в среднем $2,5 \pm 0,5$ нг/мл (нормальная концентрация АМГ 3,0-5,0 нг/мл).

Всем пациенткам операции выполнялись в объеме цистэктомия.

Через 6 месяцев 49 (86%) пациенткам проведено повторное исследование гормонального статус-

са. В показателях гормонального фона были выявлены следующие изменения: уменьшение значений ингибина В на 9% (у 21 пациентки) и антимюллерова гормона на 12% (у 34 пациенток) по сравнению с их показателями до оперативного вмешательства.

При осмотре через 12 месяцев рецидив кистозного образования диагностирован у 14% пациенток. Частота наступления беременности у пациенток, имеющих в анамнезе 1 цистэктомия составила 27,9%; у пациенток с двумя органосохраняющими операциями в анамнезе (цистэктомия) - 11,1%. У пациенток, имеющих в анамнезе резекцию яичника и цистэктомию, в течение 1 года наблюдения беременность не наступила.

Выводы. Состояние овариального резерва при функциональных кистах яичников в значительной степени зависит от числа и объема оперативного вмешательства. Оперативное вмешательство, выполненное даже в щадящем объеме (цистэктомия) сопровождается риском глубокого повреждения ткани яичников и уменьшением овариального резерва.

Полученные результаты гормонального исследования позволяют сделать вывод, что наиболее чувствительным к интраоперационному повреждению и показательным маркером овариального резерва является АМГ. Подтверждением морфофункционального благополучия генеративного и эндокринного аппарата яичников служит достоверно большая частота наступления беременности у пациенток с одной цистэктомией в анамнезе. Выполнение оперативного вмешательства в щадящем объеме с максимальным сохранением здоровой ткани позволяет сохранить яичниковый резерв и репродуктивное здоровье женщины.

Список литературы:

1. Китаев, Э.М. Закономерности фолликулогенеза в яичниках млекопитающих животных и человека / Э.М. Китаев, А.И. Никитин // Пробл. репрод. – 1995. – № 3. – С. 11-15.
2. Корсак В.С., Парусов В.Н., Кирсанов А.А., Исакова Э.В. Влияние резекции яичников на их функциональный резерв // Проблемы репродукции. – 1996. – №4. – С 63-67.
3. Brun, J.-L. Traitement médical et chirurgical des kystes de l'ovaire fonctionnels / J.-L. Brun, O. Le Touzé, J.-J. Leng // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2001. – Vol.30 (Hors série 1). – 4S41-4S52.
4. Jorgensen, J.O. Is laparoscopy associated with a lower rate of postoperative adhesions than laparotomy? A comparative study in the rabbit / J.O. Jorgensen, N.J. Lalak, D.R. Hunt // Aust. N. Z. J. Surg. – 1995. – Vol. 65, N 5. – P. 342-344.
5. van Rooij I.A., Broekmans F.J., te Velde E.R. Serum antimullerian hormone levels: a novel measure of ovarian reserve // Hum Reprod. – 2002. – Vol. 17. – P. 3065-3071.

АЛЛЕЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА *IL10* ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Н.С. Меньшикова, А.С. Юрченко, Е.Б. Ильяди, Е.В. Прокопьева, Т.В. Миненко

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Эндометриоз (ЭМ) – генетически детерминированное, хроническое, дисгормональное, иммунозависимое заболевание с доброкачественным разрастанием ткани, идентичной по морфологическому строению и функции эндометрию, за пределами слизистой оболочки матки. В структуре гинекологической заболеваемости эта патология занимает одну из лидирующих позиций, поражая до 50% женщин с сохраненной менструальной функцией. Эндометриозные гетеротопии гораздо чаще выявляются у молодых женщин, частота ЭМ наиболее высока при бесплодии (20-90%) [1, 2].

Многообразие локализаций очагов ЭМ обусловило возникновение большого числа гипотез о его происхождении. С генетической точки зрения ЭМ является мультифакториальным заболеванием с хроническим, рецидивирующим течением, возникающим в результате сложного взаимодействия большого числа генов с разнообразными факторами внешней среды [1, 2]. Исследования последних лет доказывают, что подверженность заболеванию зависит от определенных аллельных вариантов генов, формирующих неблагоприятный наследственный фон. Поиск маркеров предрасположенности к эндометриозу среди аллелей генов цитокинов – новый, перспективный раздел исследований [3]. В связи с этим **целью** настоящего исследования явился анализ распределения аллельных вариантов гена интерлейкина (*IL*)10 среди пациенток с генитальным эндометриозом

Материал и методы. В программу исследования вошли 65 женщин репродуктивного возраста (от 18 до 38 лет, средний возраст 31,55±2,24 лет). Основную группу составили 45 больных генитальным эндометриозом. Диагноз был поставлен в результате осмотра брюшины и органов малого таза на наличие эндометриозных очагов в ходе эндоскопического исследования («Karl Storz» (Германия), с

последующим гистологическим подтверждением. В группу сравнения вошли 20 женщин, у которых эндометриоз был исключен при проведении лапароскопии и гистероскопии. У всех обследованных было получено информированное согласие на забор и использование крови для проведения исследований. Выделение ДНК из периферической крови проводили сорбентным методом («ИнтерЛабСервис», Россия). Исследование полиморфного участка С-592А гена *IL10* проводили с использованием аллель-специфической полимеразной цепной реакции. Амплификацию осуществляли согласно инструкции, прилагаемой к набору «АмплиСенс-200-1» («ИнтерЛабСервис», Россия). Продукты амплификации разделяли в 2% агарозном геле. Для анализа ассоциации маркеров исследуемого гена с эндометриозом использовали критерий χ^2 . Об ассоциации аллелей и генотипов с заболеванием судили по величине отношения шансов (OR) с расчетом 95% доверительного интервала.

Результаты и обсуждение. При поступлении в клинику 76% пациенток основной группы предъявляли жалобы на бесплодие (82% первичное, 18% вторичное), 40% на болевой синдром, 31% на дисменорею, 27% на диспареунию, 20% на нарушение менструального цикла по типу мено- и метроррагии. Наиболее часто во время лапароскопии диагностировались малые формы эндометриоза (84%), эндометриозные кисты – в 36% случаев, ретроцервикальный эндометриоз – в 18%. Чаше встречался умеренно выраженный спаечный процесс органов малого таза: I-II степень составила 36%, III степень и IV степень – 7% и 5%.

В ходе анализа распределения аллелей и генотипов полиморфизма С-592А гена *IL10* среди женщин группы сравнения было выявлено преобладание генотипов СС (35%) и СА (40%) над вариантом АА, который был выявлен у 25% обследованных. Среди пациенток с генитальным эндометриозом генотип СС промоторного региона С-592А гена *IL10* встречался у 42% обследованных, вариант СА – у 47%, генотип АА – у 11%. Зарегистрированное у пациенток с эндометриозом статистически значимое увеличение частоты встречаемости генотипов СС (OR=1,36) и СА (OR=1,31) промоторного региона С-592А гена *IL10*, по сравнению с аналогичными параметрами у женщин группы сравнения, указывало на их положительную ассоциацию с эндометриозом. При этом аллель А (OR=0,54) и гомозиготный генотип АА (OR=0,38) полиморфизма С-592А гена *IL10* обуславливали протективный эффект в отношении эндометриоза.

Заключение. Таким образом, проведенное нами исследование показало, что распределение аллельных вариантов полиморфизма С-592А гена *IL10* среди пациенток с генитальным эндометриозом характеризуется доминированием генотипов СС и СА. Подверженность эндометриозу положительно ассоциирована с генотипами СС и СА промоторного региона С-592А гена *IL10*. Иммуногенетическими факторами, обладающими протективным эффектом в отношении предрасположенности к эндометриозу, являются аллель А и гомозиготный генотип АА полиморфного региона С-592А гена *IL10*.

Список литературы:

1. Адамян Л. В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. – 2006. – 416 с.
2. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эпидемиология эндометриоза / Эндометриоз: диагностика и лечение. – 2002. – 150 с.
3. Симбирцев А. С., Громова А. Ю. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления // Иммунология. – 2005. – №1. – С. 67-71.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И СВОЕВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Г.ТОМСКА

Е.С. Тимохина, Т.В. Саприна, Ю.А. Кабирова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Ведение: По данным экспертов ВОЗ, в мире более 100 млн. человек страдает сахарным диабетом (СД), а к 2020 г., согласно подсчетам эпидемиологов D. McCarty и P. Zimmet, это число удвоится. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2025 г. количество больных СД в мире увеличится в два раза и достигнет 333 млн. человек [1].

Также обращает на себя внимание и рост числа беременных женщин с нарушением углеводного обмена. Это обусловлено как ростом заболеваемости СД в популяции, так и улучшением качества диагностики. По разным статистическим данным гестационный сахарный диабет (ГСД) осложняет от 0,15 до 11,6% всех беременностей и является наиболее частым нарушением обмена веществ у беременных, с которым встречаются как акушеры-гинекологи, так и эндокринологи [2].

ГСД имеет особенности, связанные с гормональными и метаболическими перестройками, воз-

никающими в организме женщины с началом функционирования системы «мать-плацента-плод». Течение заболевания отличается лабильностью, склонностью к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям, прогрессированию сосудистых нарушений и истощением адаптационно-компенсаторных механизмов организма беременных [3]. Частота выраженных нарушений внутриутробного развития плода при ГСД приближается к 100%, что приводит к высокой перинатальной смертности, достигающей в ряде регионов России 30- 40 % [4].

Цель: установить распространенность и значение нарушений углеводного обмена у беременных женщин в развитии осложнений беременности и осложнений перинатального периода.

Материал и методы: проведен анализ 45500 медицинских карт пациенток, поступавших в МЛПУ г. Томска: роддом №3, МЛПУ роддом №4, акушерскую клинику СибГМУ г. Томска по поводу патологии беременности за период с 2000 по 2009 гг. Из данной выборки было выделено 64 пациентки (0,14%) с различными нарушениями углеводного обмена.

Результаты: Пациентки поступали в связи с угрозой прерывания беременности, с целью лечения сочетанных гестозов легкой и средней степени тяжести на фоне ГСД, ожирения и артериальной гипертензии, с целью родоразрешения, подбора инсулинотерапии, профилактики акушерских осложнений. Углеводный обмен характеризовался как стадией компенсации, так и суб- и декомпенсацией.

В ходе проведенного анализа историй болезни обследованные были разделены на 2 группы: 1-ая группа (n = 47) – больные с ГСД, 2-ая группа (n = 16) – с СД 1 типа.

Согласно федеральной программе «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» под. ред. И.И.Дедова, М.В. Шестаковой женщины с ГСД должны быть повторно обследованы через 6 месяцев для исключения патологии углеводного обмена. Необходимо провести стандартный тест толерантности к глюкозе с 75 г глюкозы, исследовать С-пептид, гликированный гемоглобин.

Однако практика показывает, что только 30% женщин обратились к эндокринологу после беременности. Масса тела уменьшилась лишь у 27% женщин. Более 50% пациенток по-прежнему имеют избыточную массу тела, а у 23% женщин масса тела увеличилась. Таким образом, большая часть пациенток не получает адекватных рекомендаций и необходимого лечения. Несмотря на это, более 58% женщин впоследствии планируют повторную беременность, а значит, риск развития диабета во время последующих беременностей возрастает.

Выводы:

1. Частота выявления женщин с ГСД в городе Томске остается низкой (0,14% !!!) в сравнении с данными литературы (6-9%).

2. Несвоевременная диагностика данной патологии приводит к увеличению частоты осложнений беременности и патологии новорожденных

3. Беременность у пациенток с СД 1 типа и с нарушением углеводного обмена во время предыдущей беременности должна планироваться

4. Необходимость внедрения в практику акушеров-гинекологов алгоритмов стратификации женщин в группы среднего и высокого риска по развитию ГСД, а также своевременного проведения диагностических и лечебных мероприятий с целью компенсации углеводного обмена и уменьшения риска патологии беременности.

Список литературы:

1. McCarty D., Zimmet P. Diabetes 1994 to 2010: global estimates and projections // Intern. Diab. Inst. – Melbourne, Australia. – 1999. – Vol. 324. – P. 13.
2. Дедов И.И., Анциферов А.С. Основные задачи здравоохранения по выполнению Сент - Винсентской декларации, направленной на улучшение качества лечебно-профилактической помощи больным сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. – 1992. – Т.2. — №1. – С. 4–12.
3. Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С. В., Рыжкова Г. А. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета. //Проблемы эндокринологии. – 1998. – № 2. – С. 47-51.
4. М.В. Фёдорова М.В., В.И. Краснопольский, В.А. Петрухин Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. — М.: Медицина, 2001. — 288 с.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

О.С. Тонких

ЛДЦ МИБС-Томск (г. Томск)

Современный взгляд на фиброзно-кистозную болезнь молочных желез как на фактор риска развития рака и высокий уровень распространенности этой патологии среди женщин различных возрастов на долгое время определили интерес исследователей к данной проблеме.

Материал и методы: Обследовано 76 женщин репродуктивного возраста. Основную группу составили 56 пациенток, средний возраст $30,4 \pm 0,3$ года, с фиброзно-кистозной болезнью молочных желез (ФКБ): I группа (n=32): ФКБ с преобладанием железистого компонента; II группа (n=18): ФКБ с преобладанием кистозного компонента; III группа (n=6): ФКБ с преобладанием фиброзного компонента. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин, сопоставимых с основной группой по возрасту, без соматической и гинекологической патологии в стадии обострения. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «Sonix» фирмы Ultrasonix (США) с использованием линейных датчиков 10-14 МГц с применением цветового и энергетического доплеровского картирования. Статистический анализ данных осуществлялся при помощи пакета программ Statistica 6,0 (StatSoft, USA). Разницу значений считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Цель исследования: проведение комплексной и сравнительной оценки данных ультразвукографии у пациенток с различными формами фиброзно-кистозной болезни молочных желез.

Результаты и обсуждение: У пациенток I группы выявлено увеличение толщины железистого слоя до $19 [16 \div 23]$ мм, имеющего смешанную экзогенность, с уменьшением толщины пре- и ретромаммарной клетчатки. Дуктэктазия отмечена у 8% (n=4) пациенток I группы. При доплерографии выявлено увеличение количества сосудов и увеличение скоростей кровотока. Средние значения скоростей кровотока составили $V_{\max} - 0,16 [0,15 \div 0,17]$ м/с, $V_{\min} - 0,06 [0,05 \div 0,07]$ м/с, $RI - 0,6 [0,5 \div 0,7]$, $PI - 1,13 [1,11 \div 1,15]$. У всех пациенток II группы выявлены кисты, размерами $5 [4 \div 7]$ мм, чаще в обеих железах (n=16, 89%), у 11% (n=2) женщин в одной из желез. Увеличение толщины железистого слоя до $16 [14 \div 18]$ мм было у 77% (n=14) пациенток, что достоверно ниже, чем при железистом варианте ФКБ ($r = 0,73$; $p < 0,05$), отмечено наличие перидуктального фиброза, и дуктэктазия в 30% (n=6). Показатели кровотока при кистозной форме ФКБ достоверно не отличались от железистого варианта ФКБ. У пациенток III группы толщина фиброгландулярной ткани составила $15 [13 \div 17]$ мм с повышением ее экзогенности, перидуктальным фиброзом и утолщением связок Купера, увеличением количества жировых включений и толщины пре- и ретромаммарной клетчатки. Дуктэктазия выявлена нами у 67% (n=4), это достоверно чаще, чем в двух других группах ($r = 0,76$; $p < 0,05$). Показатели кровотока при ФКБ с преобладанием фиброзного компонента достоверно не отличались от аналогичных в других группах. Сравнительный анализ показал, что в III группе пациенток увеличение толщины железистой ткани значимо ниже, чем в I группе больных ($r = 0,81$; $p < 0,05$) и не отличается от толщины фиброгландулярного слоя пациенток II группы ($r = 0,47$; $p > 0,05$).

Выводы: Особенностью ФКБ с преобладанием железистого компонента по результатам нашего исследования стала гиперплазия фиброгландулярного слоя молочных желез в сочетании с уменьшением пре- и ретромаммарной клетчатки. При ФКБ с преобладанием кистозного компонента наличие кист сочетается с незначительным утолщением железистого слоя. Для III группы пациенток характерно незначимое увеличение толщины железистого слоя и резкое повышение его экзогенности, а также фиброзирование стромальных элементов желез. Отмечается умеренное повышение скорости кровотока и количества сосудов в фиброгландулярном слое молочных желез по данным цветового и энергетического доплеровского картирования.

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ МЕТАБОЛИТОВ ЭСТРОГЕНОВ ПРИ ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИИ

Е.В. Эль Акад

ГОУВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Частота мастопатии в популяции постоянно растет и в настоящее время составляет 29-43%, а у женщин репродуктивного возраста [1]. Как показывают статистические данные, в последние годы в России, как и во всем мире, наблюдается неуклонный рост заболеваний молочных желез. Рак молоч-

ной железы в структуре онкологической патологии женщин прочно удерживает первое место, его частота растет параллельно с доброкачественными заболеваниями молочных желез, среди которых преобладает фиброзно-кистозная болезнь [2]. Согласно современным представлениям, основным фактором, стимулирующим клетки эстроген-зависимых органов и тканей к патологическому росту, является не сам уровень основного женского полового гормона эстрадиола, а нарушение баланса его метаболитов – эстрогенов, имеющих разную способность к активации клеточной пролиферации [3]. В настоящее время диагностика доброкачественной дисплазии молочных желез – диагностика рака молочной железы [4]. Таким образом, представляется обоснованным изучение метаболитов эстрогенов у женщин при доброкачественной дисплазии молочных желез (ДДМЖ).

Цель исследования: комплексная оценка показателей 2-ОНЕ/16-альфа-ОНЕ1 у пациенток с доброкачественной дисплазией молочных желез с различными вариантами течения.

Материал и методы: Объектом исследования явились 80 женщин репродуктивного возраста. Основную группу составили 60 пациенток с верифицированным диагнозом: доброкачественная дисплазия молочных желез (ДДМЖ). Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин, сопоставимых с основной группой по возрасту, без соматической и гинекологической патологии. Критериями отбора в основную группу были: наличие на момент обследования доброкачественной дисплазии молочных желез; возраст от 19 до 45 лет; сохраненная репродуктивная функция; отсутствие узловых форм мастопатии молочных желез. Полученные данные показателей ультразвукового исследования молочных желез позволили разделить 60 пациенток с ДДМЖ на три группы: I группа (n=28): ДДМЖ с преобладанием железистого компонента; II группа (n=20): ДДМЖ с преобладанием кистозного компонента; III группа (n=12): ДДМЖ с преобладанием фиброзного компонента.

Всем пациенткам основной и контрольной групп определяли уровень и коэффициент соотношения метаболитов эстрогенов 2-гидроксиэстрогена(2-ОНЕ1) и 16 α -гидроксиэстрона (16 α ОНЕ1). Проводилось ультразвуковое исследование с 5 по 10 день менструального цикла на аппарате «Sonix» фирмы Ultrasonix (США) с использованием линейных датчиков от 10 до 14 МГц с применением цветового и энергетического доплеровского картирования. Статистический анализ данных осуществлялся при помощи пакета программ Statistica 6,0 (StatSoft, USA).

Результаты и обсуждение: Анализ клинического материала показал, что средний возраст пациенток с ДДМЖ в исследовании составил 30,4 \pm 0,3 года. Средний возраст пациенток с ДДМЖ с преобладанием железистого компонента (I группа) был 27,2 \pm 0,2 года, пациенток с ДДМЖ с преобладанием кистозного компонента (II группа) - 37,1 \pm 0,4 года и пациенток с ДДМЖ с преобладанием фиброзного компонента (III группа) - 40,5 \pm 0,3 год.

При изучении уровней и коэффициента соотношения метаболитов эстрогенов при ДДМЖ выявлено, что средние значения показателя 16 α ОНЕ1 «агрессивного метаболита» достоверно (p<0,05) повышаются с изменением клинического варианта мастопатии. Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациенток с мастопатией, метаболизм эстрогенов преимущественно ориентирован на продукцию «агрессивного» метаболита 16 α ОНЕ1. Подобное смещение эстрогенного баланса создаёт предпосылки для усиленного образования устойчивого гормон-рецепторного комплекса (16 α ОНЕ1+ER), индуцирующего пролонгированный пролиферативный сигнал.

Результаты проведенного исследования показали четкое изменение как уровней 16 α -ОНЕ1, так и соотношения 2/16 α при ДДМЖ (p<0,01). Установлено наличие взаимосвязи уровней гидроксиметаболитов эстрогенов в моче и их соотношения в зависимости от формы ДДМЖ.

Список литературы:

1. Андреева Е.Н., Хамошина М.Б. Гиперпролактинемия и заболевания молочных желез //Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2010. – №1. – С. 2-4.
2. Мустафин Ч.К. Дисгормональные болезни молочной железы //Лечащий врач, 2009 №11:с11-16
3. Киселев В. И., Муйжнек Е. Л. Общие принципы профилактики метастатической болезни и сенсбилизации опухолей. – М : Компания «Димитрейд Гафик Групп», 2007. – С. 17-24.
4. Pinotti, J. A. Стероиды и рак молочной железы. Материалы международного семинара по гинекологическим проблемам заболевания молочной железы; Рим, 11 декабря 1996 / J. A. Pinotti, F. Carvalho // Пробл. репрод. – 1998. – №1. – С. 57-60.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИФFUЗНОЙ ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ

Л.Н. Федосова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Одной из ведущих систем, обеспечивающих механизм саногенеза, является вегетативная нервная система (ВНС). От функционального состояния ВНС в значительной степени зависит уровень самочувствия человека [1]. Вегетативная нервная система весьма чувствительна к психической травме, отрицательным эмоциям. Известно, что в эмоциональных реакциях принимают участие кора головного мозга, лимбическая система, гипоталамус, которые воздействуют на вегетативную нервную систему с последующим нарушением функций симпатической и парасимпатической систем, в результате чего изменяется секреторная функция эндокринных желез [2, 3]. Таким образом, изменение в функциональном состоянии вегетативной нервной системы является одним из путей патогенеза дисгормональных заболеваний, в частности, дисгормональной дисплазии молочных желез.

Целью исследования явилось изучение роли психовегетативных соотношений и адаптационных резервов организма в патогенезе и формировании клинической картины у больных с диффузной дисгормональной дисплазией молочных желез.

Материал и методы. Объектом исследования явились 65 женщин репродуктивного возраста. Основную группу составили 45 пациенток с верифицированным методами лучевой диагностики диагнозом: диффузная дисгормональная дисплазия молочных желез (ДДГМЖ). Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин, сопоставимых с основной группой по возрасту. Состояние вегетативной нервной системы оценивалось методом исследования вариабельности сердечного ритма, при помощи аппарата вегетотестер, фирмы «Нейрософт». Критериями отбора в основную группу были: наличие на момент обследования диффузной дисгормональной дисплазии молочных желез; возраст от 18 до 45 лет; сохраненная репродуктивная функция; отсутствие узловых форм дисгормональной дисплазии молочных желез.

Результаты и обсуждение. Анализ вариабельности ритма сердца показал, что общая мощность спектра, характеризующаяся показателем TP, у пациентов с ДДГМЖ: достоверно ($p < 0,05$) меньше, чем у здоровых женщин и составляет 3200 мс²/Гц, по сравнению с группой контроля 4500 мс²/Гц, что на 31% меньше. Индекс LF/HF, среднее значение которого составило 1,82, оказался достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов группы контроля (0,92), на 49,9%. Исследование показало снижение текущего функционального состояния, преобладанием действия волн очень медленных колебаний (VLF), не способных адекватно поддерживать гомеостаз, избыточную активацию симпатического отдела и снижение активности парасимпатического отдела, что приводит в конечном итоге к развитию реакций дезадаптации и клинически проявляется вегетативной дисфункцией.

Заключение. Полученные по результатам исследования данные показали тесную взаимосвязь патологии молочных желез с расстройствами вегетативных функций, что может отражать этапы патогенеза данной патологии.

Список литературы:

1. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – М.: Медицина, 2002. – № 3. – С. 2-19.
2. Доброкачественные заболевания молочных желез / И.А. Гилязутдинов, Р.Ш. Хасанов. – Казань: Медлитература. – 2007. – 215 с.
3. Хамитова Г.В. Комплексное обследование и патогенетическая терапия больных с дисгормональными заболеваниями молочных желез: Автореф.дисс. ... канд.мед.наук. – Казань, 1997.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТАБОРТНОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Е.В. Хон, Л.Р. Мустафина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Перед проведением операции искусственного прерывания беременности при наличии неспецифического вагинита проводится санация нижних половых путей [1]. По рекомендации В.Н. Прилепской, одним из показаний для терапии *Ureaplasma urealyticum* также являются предстоящие инвазивные манипуляции в области мочеполовых органов [2]. Несмотря на проведение соответствующей

подготовки частота постабортного эндометрита составляет 10-28% [3].

Цель: выявить изменения локального иммунитета маточно-плацентарной области, обуславливающие возникновение инфекционно-воспалительных осложнений, возникающих в постабортном периоде у женщин с урогенитальной инфекцией.

Материал и методы: объектом исследования явились 90 беременных женщин направленных для прерывания беременности по немедицинским показаниям в гестационном сроке 42-56 дней. Пациентки были разделены на 4 группы. 1 группа – 16 женщин, контаминированных *Ureaplasma urealyticum* и имевших клинико-лабораторные подтверждения вагинита и получавшие специфическую антибактериальную терапию. 2 группа – 20 беременных, контаминированных *Ureaplasma urealyticum*, но не имевших вагинита и не проходившие лечения. 3 группа – 20 женщины, с отрицательными результатами анализа на наличие *Ureaplasma urealyticum*, но имевшие неспецифический воспалительный процесс в нижних половых путях. 4 группа – 34 беременных без воспалительных изменений влагалища с отрицательными результатами анализа на наличие урогенитальных микоплазм методом полимеразной цепной реакции. Исследование вагинально-цервикального биоценоза проводили на основании анализа эксфолиативных мазков влагалищной порции шейки матки с окраской по Граму. С целью верификации постабортного эндометрита через 5 и 30 дней после оперативного вмешательства всем пациенткам было проведено общеклиническое, ультразвуковое и доплерометрическое обследование. Проводили иммуногистохимическое исследование децидуальной ткани, полученной при операции искусственного прерывания беременности, с помощью моноклональных антител к CD3, CD56 и CD16. На гистологических препаратах определяли количественное содержание больших гранулярных лимфоцитов и NK-клеток в 1мм^2 . Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Манна-Уитни. Статистически значимые различия принимали при $p < 0,05$. Все женщины давали информированное согласие на обработку полученного биологического материала и публикацию результатов в открытой печати.

Результаты и обсуждение: анализ течения постабортного периода в группе контроля выявил среднюю популяционную частоту эндометрита (5,8%). Наличие неспецифического кольпита достоверно ($p=0,03$) повышало риск возникновения постабортного эндометрита до 25%. Частота встречаемости эндометрита в группе беременных с бессимптомной микоплазменной инфекцией составила 15%, что почти в 3 раза выше, чем в контрольной группе. В группе беременных, имевших микоплазменный кольпит и получавших перед оперативным вмешательством специфическую антибактериальную терапию не было выявлено ни одного случая эндометрита.

При исследовании децидуальной ткани выявлено, что содержание больших гранулярных лимфоцитов (БГЛ) в 1-й группе составило 887,11 (443,55-1281,38), во 2-й – 1208,89 (517,48-1651,01), в группе беременных с неспецифическим вагинитом – 689,97 (418,91-1133,53) и в контроле – 936,39 (369,63-1342,98). Исследование показало, что уменьшение популяции БГЛ в исследуемых группах связано с наличием воспалительного процесса в нижних половых путях беременной, а наличие бессимптомной микоплазменной инфекции не вызывает изменения в численном составе децидуальных лимфоцитов.

Содержание NK-клеток в decidua basalis у здоровых беременных составило 86,25 (0-308,02). При подсчете субпопуляции активированных NK-клеток в остальных исследуемых группах было установлено, что контаминация урогенитальными микоплазмами ассоциирована с отсутствием данных клеток. Наличие воспалительного процесса в нижних половых путях приводит к уменьшению численной популяции данных клеток – 49,28 (0-468,19).

Заключение: воспалительный процесс во влагалище, так же как и бессимптомное инфицирование микоплазмами являются предикторами возникновения постабортного эндометрита. Инфекционно-воспалительные осложнения постабортного периода сопряжены с изменениями локального иммунитета маточно-плацентарной области – снижением содержания NK-клеток, обеспечивающих противoinфекционную защиту. Проведение специфической терапии микоплазменного кольпита непосредственно перед хирургическим вмешательством является надежной профилактикой возникновения постабортного эндометрита.

Список литературы:

1. Прилепская В.Н. Аборт в I триместре беременности/ В.Н. Прилепская, А.А. Куземина. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 224 с.
2. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии/ Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В. [и др.]//Гинекология. – 2007. – №9. – С. 31-38.
3. Профилактика воспалительных осложнений при малых гинекологических операциях/ В.Е. Радзинский, М.И. Пиддубный, Т.В.Багаева [и др.] // Гинекология. – 2002. – №2. – С. 13-15.

VIII. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ФУТБОЛОМ

А.С. Янина, О.И. Буравель, Е.В. Кошельская, Г.С. Исакова

НИ ТПУ, ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Современный женский спорт развивается бурно и стремительно. Подтверждением этому служат уже сложившиеся тенденции участия женщин в соревнованиях самого высокого ранга, установление ими высочайших рекордов даже в нетрадиционных видах спорта [1].

Стали женскими сугубо мужские виды: хоккей, бокс, борьба. Среди них и женский футбол. Работоспособность спортсмена зависит от целого ряда физиологических факторов. Эффективная микроциркуляция и кровоснабжение мышц во многом определяют достижение высоких спортивных результатов [2]. Наличие относительно быстрых и необременительных для испытуемого неинвазивных методик исследования центральной гемодинамики позволяет производить количественную оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы, как в условиях покоя, так и при выполнении дозированных физических нагрузок различного вида, что имеет важное значение для научно-практического обеспечения занятий физической культурой и спортом [3]. Одним из методов, полностью отвечающих указанным требованиям, является метод тетраполярной реографии. Позволяет исследовать функции сердца и кровоснабжения органов путём регистрации колебаний импеданса, т.е. полного сопротивления переменному току высокой частоты, связанных с изменениями кровенаполнения исследуемых участков тела.

Материал и методы. Было обследовано 40 спортсменов, специализирующихся в футболе. Выделено две группы: первую составили девушки, занимающиеся футболом (20 человек), вторую – мужчины, занимающиеся футболом (20 человек). Все входят в основную медицинскую группу.

Для исследований применялся метод – реовазографии. Выполнялось исследование кровотока с помощью реографа «Рео-Спектр» («Нейрософт», Россия). Регистрация кровообращения осуществлялась в покое.

Полученные данные были представлены в виде «среднее ± ошибка среднего» ($X_{cp} \pm m$). Проверку на нормальность распределения проводили с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий выборок использовали критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждения. У мужчин показатель регионарной гемодинамики (РИ) выше, чем у женщин, за исключением показателя в правом бедре. Для левого и правого бёдер находятся в пределах физиологической нормы, но в голени показатели ниже нормы, как у мужчин, так и у женщин. Выявлено достоверное различие в значении РИ для правой голени (табл.). Показатели тонуса и эластичности сосудов ДИК (дикротический индекс) и ДИА (диастолический индекс) выше у женщин футболисток, кроме показателей левого бедра. Показатель V макс на уровне левого и правого бедра ниже у мужчин футболистов. Что свидетельствует о снижении тонуса крупных артерий. Это снижение наблюдается у женщин футболисток на уровне левой и правой голени, так же ниже и показатель V_{cp} , по сравнению с мужчинами в левом бедре, левой и правой голени (табл.). Это говорит о снижении тонуса средних и мелких артерий на данных участках конечностей. Таким образом, в условиях постоянно повторяющейся мышечной деятельности на региональном уровне происходят адаптационные изменения гемодинамики, отражающие специфические особенности физических нагрузок.

Заключение. Из результатов видно, что у мужчин наблюдается снижение кровоснабжения мышц бедра и увеличения кровоснабжения мышц голени, у женщин наоборот, увеличения кровоснабжения мышц бедра и снижения кровоснабжения мышц голени. Это связано с развитием мышечной массы у мужчин и женщин, следовательно, при прочих равных условиях у тренирующихся спортсменов даже в покое приток крови к постоянно испытывающим нагрузку органам значительно больше. Исследование периферического кровообращения может дать ценную информацию при определении оптимального периода тренировочного процесса и уровня готовности к соревнованиям.

Таблица

Реографические показатели кровотока нижних конечностей мужчин и женщин, занимающихся футболом

Показатели	Женщины	Мужчины
Реографические показатели кровообращения левого бедра		
РИ	0,33±0,08	0,35±0,06
V _{макс}	0,55±0,16	0,51±0,11
V _{ср}	0,27±0,09	0,28±0,06
ДИК	13,43±31,41	30,49±29,10
ДИА	19,85±30,61	37,32±31,74
Реографические показатели кровообращения правого бедра		
РИ	0,41±0,07	0,37±0,06
V _{макс}	0,58±0,98	0,52±0,12
V _{ср}	0,31±0,05	0,29±0,07
ДИК	37,00 ±32,84	21,00 ±66,91
ДИА	31,52±20,64	22,27±39,28
Реографические показатели кровообращения левой голени		
РИ	0,39±0,09	0,40±0,15
V _{макс}	0,59±0,15	0,64±0,25*
V _{ср}	0,31±0,08	0,36±0,15
ДИК	38,62±14,78	32,64±24,80
ДИА	39,62±21,25	25,05±23,10
Реографические показатели кровообращения правой голени		
РИ	0,34±0,11	0,44±0,10*
V _{макс}	0,55±0,16	0,67±0,20
V _{ср}	0,29±0,10	0,35±0,13*
ДИК	39,68±35,30	24,88±19,44
ДИА	39,38±28,27	23,57±19,19

* - достоверность различий с контрольной группой, $p < 0,05$

Список литературы:

1. Женщина в современном спорте высших достижений (круглый стол) // Теория и практика физической культуры. – 2004. – № 10. – С. 58-63.
2. Козлов, В.И. Микроциркуляция при мышечной деятельности / В.И. Козлов, И. О. Тупицин. – М.: Физкультура и спорт. – 1982. – 135с.
3. Орел, В. Определение показателей центральной гемодинамики у спортсменов методом тетраполярной реографии / Орел В., Богданов В., Сурду А., Головина А. // Человек в мире спорта: Новые идеи, технологии, перспективы : Тез. докл. Междунар. конгр. – М.: 1998. – Т.1. – С. 134-135.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АССИМЕТРИИ ТАНЦЕВАЛЬНОГО ШАГА TIME-STEP

Ю.П. Бредихина, А.В. Тихонова

Томский политехнический университет (г. Томск)

В исследованиях, посвященных изучению быстроты двигательной реакции танцоров на звуковой сигнал [1], был отмечен факт приоритета «ведущей руки» при тактильном взаимодействии танцевальной дуэты. Эти факты вызвали интерес для дальнейшего изучения асимметрии танцевальной пары.

Одним из современных методов изучения функционального состояния человека на данное время является метод электронейромиографии – регистрации электрической активности скелетных мышц и периферических нервов у спортсменов в состоянии покоя и при выполнении произвольных двигательных действий [2,3].

Материал и методы: Объектом исследования послужили студенты Томского политехнического университета, основная группа – 15 юношей и 15 девушек в возрасте 18-24 года, занимающихся спортивными бальными танцами по классам В и С, контрольная группа – 9 юношей и 10 девушек аналогичного возраста, занимающихся спортивными бальными танцами 1-2 года.

Применялись следующие методы исследования:

Электромиография. Выполнялось биоэлектрическое исследование мышц ног [2]. Электроды (диаметром 0,5 см с межэлектродным расстоянием 2 см) накладывались на проекции прямой мышцы бедра обеих ног. Регистрация осуществлялась на миографе Нейро-МВП-4 (Нейрософт).

Полученные данные представлены в виде «среднее \pm ошибка среднего» ($X_{cp} \pm m$). Проверку на нормальность распределения проводили с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий выборок использовались критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение: При выполнении стандартного танцевального шага time-step без отрыва пятки танцоров основной группы наблюдалась асимметрия полученных результатов. Максимальная амплитуда сокращения прямых мышц левого бедра у юношей была значительно выше, чем у девушек. У девушек же преобладали показатели сокращения правого бедра (табл.). Подобные результаты приоритета «толчковой ноги» по половому признаку наблюдались также и среди показателей средней, суммарной амплитуды и средней частоты сокращений прямых мышц бедра (табл.).

С высокой вероятностью такие показатели связаны со спецификой танцевального спорта, так как исполнение танцевальным дуэтом соревновательных вариаций начинается обычно партнером с правой ноги при опоре на левую, а партнершей, соответственно – с левой при опоре на правую.

При анализе полученных результатов биоэлектрических показателей прямых мышц бедра среди юношей и девушек группы начинающих танцоров было не обнаружено достоверных различий показателей электромиограммы. Таким образом, получается, что асимметрия нервно-мышечного аппарата спортсмена возникает на самых высоких этапах совершенствования спортивного мастерства.

Таблица

Биоэлектрические показатели прямых мышц бедра при выполнении танцевального движения time-step среди танцоров различной квалификации

Показатели		Основная группа		Контрольная группа	
		Справа	Слева	Справа	Слева
Мах амплитуда (МкВ)	Юн.	254,7 \pm 26,2*	527,9 \pm 24,8*	204,5 \pm 41,2	202,33 \pm 54,5
	Д.	396,9 \pm 36,8*	246,15 \pm 34,7*	200,1 \pm 42,1	201,1 \pm 61,2
Средн. амплитуда (мкВ)	Юн.	25,2 \pm 1,1*	48,7 \pm 0,8*	16,32 \pm 1,1	17,53 \pm 1,5
	Д.	34,05 \pm 5,2*	20,7 \pm 1*	15,4 \pm 1,2	13,2 \pm 1,6
Суммарн. амплитуда (мВ/с)	Юн.	3,05 \pm 0,5*	14,1 \pm 0,67*	1,51 \pm 0,4	1,52 \pm 0,4
	Д.	11,5 \pm 2,8*	3, \pm 0,5*	1,43 \pm 0,2	1,3 \pm 0,5
Средняя частота (Гц)	Юн.	132,5 \pm 18,7*	249,7 \pm 16,8*	52,6 \pm 11,3	57,3 \pm 9,5
	Д.	287,9 \pm 16,7*	160,6 \pm 14,2*	56,2 \pm 8,5	51,3 \pm 7,9

* - достоверность различий с группой начинающих $p < 0,05$

Заключение: Проведенные исследования позволили выявить существенные различия в биомеханике движений между студентами, занимающимися разное время спортивными бальными танцами по половому признаку.

В основной группе биоэлектрическая активность прямых мышц левого бедра у юношей имеет более высокую амплитуду и частоту осцилляций. У девушек же такие показатели преобладают у прямых мышц правого бедра. В контрольной группе показатели электромиограммы по половому признаку достоверно не различались.

Полученные результаты позволяют объективизировать оценку индивидуальных особенностей биомеханических параметров формирования движения танцоров, и все это можно использовать в разработке современных технологий спортивной тренировки и в качестве индивидуального индикатора уровня технической подготовленности спортсменов.

Список литературы:

1. Журавлева, Д. Ю. Развитие быстроты двигательной реакции на звуковой сигнал у юниоров 11–12 лет в спортивных танцах (латиноамериканская программа) / Д. Ю. Журавлева, Е. В. Путинцева // Россия молодая: передовые технологии – в промышленность: материалы Всероссийской науч. – практ. конф. По приоритетному направлению «Живые системы» апрель 2009 г. – Кн. 5. – Омск: ОмГТУ., 2009. – С. 321-329.
2. Козаров, Д. Двигательные единицы скелетных мышц человека / Д. Козаров. – Л.: Наука, 1983. – 251 с.

НОВЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ ОРБИТАЛЬНОЙ КУЛЬТИ С ПОМОЩЬЮ ИМПЛАНТАТА ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА С АУТОЛОГИЧНЫМИ МОНОНУКЛЕАРАМИ КРОВИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Е.А. Горбунова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение: Несмотря на достижения современной офтальмологии, не всегда удается сохранить зрительные функции и глаз, как анатомический орган, в результате травм и последствий заболеваний различной этиологии. Стоит отметить, что до 75% энуклеаций производится без формирования опорно-двигательной культи и имплантации орбитального вкладыша. Это приводит к развитию анофтальмического синдрома, который характеризуется западением орбито-пальпебральной борозды, птозом верхнего века, несмыканием глазной щели. Заболевание постепенно прогрессирует, что затрудняет протезирование [2].

Лечение анофтальмического синдрома – это многоэтапный процесс, направленный на восстановление дефицита объема тканей орбиты с помощью различных биологических и синтетических имплантатов. Некоторые из них достаточно широко применяются в орбитальной хирургии (хрящ, гидроксипатит, полиэтилен, углеродный войлок), другие же, например, керамика, инъекционный гидрогель, силикон, имеют ограниченное применение [1].

Недостаточная эффективность различных методов орбитальной имплантации, осложнения, обусловленные обнажением и отторжением имплантатов, неудовлетворительная косметическая реабилитация пациентов приводят к поиску новых биологически-совместимых синтетических пористых материалов, обеспечивающих оптимальную медико-социальную реабилитацию пациентов с анофтальмическим синдромом [3].

Целью работы является изучение морфологических особенностей местных воспалительно-репаративных процессов при орбитальной имплантации никелида титана с аутологичными мононуклеарами крови и без них после эвисцероэнуклеации в эксперименте.

Материал и методы: Исследуется орбитальный имплантат, скрученный из нити никелида титана, округлой формы, диаметром ~ 4 мм.

В исследование включены экспериментальные животные – крысы породы Vistar (12 крыс), которым проводилась эвисцероэнуклеация с последующей имплантацией никелида титана.

Животные были разделены на 2 группы:

- Основная группа (n=6) - проведена эвисцероэнуклеация с имплантацией биотехнологического комплекса из никелида титана с аутологичными мононуклеарами крови.

- Контрольная группа (n=6) - проведена эвисцероэнуклеация с имплантацией никелида титана без использования аутологичных мононуклеаров крови.

Имплантацию никелида титана проводили крысам при эвисцероэнуклеации непосредственно в склеральный мешок. Мононуклеарные клетки из крови экспериментального животного выделяли методом фракционирования на градиенте плотности фиколл-верографин.

Результаты и обсуждения: При морфологическом исследовании в основной группе животных на 14 сутки после оперативного вмешательства в полости глазного яблока определялось разрастание рыхлой волокнистой соединительной ткани со значительными скоплениями лимфомоноцитарных клеток. При окраске по Ван-Гизону данные участки были представлены тонкими и короткими, хаотично расположенными коллагеновыми волокнами, которые начинали формировать пучки. В участках, расположенных по периферии отмечалось появление единичных мелких сосудов.

На 21 сутки после оперативного вмешательства в полости глазного яблока отмечалось формирование толстых пучков коллагеновых волокон упорядоченного направления. Ближе к центру в виде очаговых скоплений встречалась лимфомоноцитарная инфильтрация. На периферии глазного яблока, среди пучков коллагеновых волокон, были видны множественные новообразованные сосуды, единичные имели толстые стенки.

В контрольной группе животных на 21 сутки после оперативного вмешательства в полости глазного яблока отмечалось разрастание рыхлой волокнистой соединительной ткани с хаотично расположенными тонкими коллагеновыми волокнами и единичными новообразованными капиллярами. Также на поверхности имплантата имелись очаговые наложения фибриноподобных масс с незначительной лимфомоноцитарной инфильтрацией. Коллагеновые волокна располагались рыхло, имели

повышенно извитой ход, ближе к поверхности истончились.

Заключение: В ходе экспериментальных исследований установлено, что новый биотехнологический комплекс из никелида титана с аутологичными моноклеарами крови стимулирует хорошее коллагенообразование и ангиогенез в послеоперационном периоде у животных. Данные результаты могут быть перспективными для дальнейшего клинического использования у пациентов с анофтальмическим синдромом для успешной реконструктивной хирургии.

Список литературы:

1. Вильяме Д.Ф., Роуф Р. Имплантаты в хирургии: Пер. с англ. – М: Медицина, 1978. –552с.
2. Филатова И.А. Современный подход к хирургической реабилитации пациентов с анофтальмическим синдромом // Офтальмохирургия. – 2002. – № 1. – С. 49–53.
3. Филатова И.А., Катаев М.Г. Сравнительная характеристика синтетических имплантатов для формирования опорно-двигательной культи // Вестн. офтальмологии. – 1996. – Т. 112, № 3. – С. 33–35.

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СПОРТСМЕНОВ-ЕДИНОБОРЦЕВ И ТЯЖЕЛОАТЛЕТОВ

М.Б. Гурова

Научно-исследовательский Томский государственный университет (г.Томск)

Ведение. Электрофизиологические методы исследования в современной неврологии, нейрофизиологии и спортивной медицине занимают одно из ведущих мест в виду того, что характеризуют функциональное состояние центральной и периферической нервной системы, их реактивность, адаптивные возможности, и дают картину электрических процессов, происходящих в мышцах и нервно-мышечных сплетениях [2]. Данные физиологические исследования позволяют объективно судить о показателях тренированности спортсменов, динамике и позволяет оперативно управлять тренировочным процессом. Сфера применения ВП постоянно расширяется, возникают новые принципы трактовки нормы и патологии, поэтому перспективы данной методики далеко не исчерпаны [1,3].

Целью работы – сравнить показатели зрительных вызванных потенциалов головного мозга у спортсменов-единоборцев и тяжелоатлетов.

Материал и методы. Обследованы 60 спортсменов мужчин в возрасте 18–23 лет, которые по характеру тренировочного процесса были разделены на две группы – тяжелая атлетика (30 человек) и каратэ (30 человек). В каждой группе были выделены две подгруппы (по 15 человек) по уровню спортивной квалификации. В первую подгруппу включены спортсмены тренирующиеся по данной специализации свыше 3 лет и имеющие спортивную квалификацию мастера спорта или кандидата в мастера спорта; вторая подгруппа сформирована из занимающихся по данной специализации не более года и не имеющих спортивных разрядов. Было проведено исследование особенностей зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) головного мозга на нейромиографе Нейрософт-МВП-2. Регистрировались амплитуда и латентный период (ЛП) ЗВП. Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики, оценка достоверности различий производилась с применением критерия Манна-Уитни, достоверным считался уровень $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. Результаты сравнения параметров ЗВП спортсменов-единоборцев и тяжелоатлетов высокой квалификации представлены в таблице.

Таблица

Показатели ЗВП головного мозга у спортсменов-единоборцев и тяжелоатлетов высокой квалификации

Показатели	Область головного мозга	Компоненты	единоборцы	тяжелоатлеты
Латентный период	затылочная область	N1	140	85
		N2	190	210
		N3	285	355
	правая затылочная область	P1	95	145
		P2	230	255
		P3	340	385
Аамплитуда	затылочная область	N1	-4,7	-3,85
		N2	-5,4	-3,4
		N3	-4,9	-4,1
		P1	3,3	0,8
		P2	3,1	0,3

		P3	2,1	0,4
--	--	----	-----	-----

Примечание: N1, N2, N3 – негативные компоненты ЗВП головного мозга.

Латентный период ЗВП в затылочной области в группе спортсменов-единоборцев достоверно выше ($p < 0,05$) в негативном компоненте N1 на по сравнению с группой тяжелоатлетов на 39,3%, а в компоненте N3 ниже на 19,7%. В правой затылочной области у спортсменов-единоборцев достоверно ниже ($p < 0,05$) в P1 на 52,6%, в P2 на 10,9%, в P3 на 13,2%.

Амплитуда ЗВП в затылочной области в группе тяжелоатлетов ниже группы единоборцев в негативном компоненте N1 на 22%, в N2 на 58,8%, в N3 на 19,5%. У группы спортсменов-единоборцев выше группы тяжелоатлетов в компоненте P1 в 4,1 раз, в P2 в 10,3 раз, в P3 в 5,2 раз

Заключение. Полученные результаты позволили выявить специфические особенности функционального состояния нервно-мышечной системы, отражающие физиологические особенности спортивного совершенствования в тяжелой атлетике и карате. Снижение у спортсменов–единоборцев высокой квалификации латентного периода ЗВП свидетельствует об уменьшении числа синаптических контактов, а увеличение амплитуды ЗВП – о синхронизации работы ансамблей нейронов, что приводит к активации корковых процессов, а, следовательно, к возникновению новых временных связей, более полному анализу и распознаванию раздражителя, увеличению скорости ответной реакции на поступающее раздражение.

Увеличение латентного периода ЗВП у спортсмено-тяжелотлетов высокой квалификации может быть связано с увеличением числа синаптических контактов, при этом скорость ответной реакции на поступающее раздражение снижается. Одновременное снижение амплитуды зрительного ВП у спортсменов-тяжелотлетов высокой квалификации отражает десинхронизацию работы ансамблей нейронов и снижение качества распознавания стимула.

Список литературы:

1. Капилевич, Л.В. Взаимосвязь вызванных потенциалов головного мозга с уровнем специальной физической подготовленности футболистов / Л.В. Капилевич, Е.В. Замулина // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – № 2. – С. 112-114.
2. Практикум по клинической электромиографии: издание второе, перераб. и доп./ под ред. С.Г. Николаева. – Иваново:Иван.гос.мед.академия, 2003. – 264 с.
3. Kanwisher N. Neural events and perceptual awareness. // Cognition. – 2001. – Vol. 79. – N.1-2. – P. 89-113.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АУТОИММУННОМ ООФОРИТЕ

М.Л. Дмитриева

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Аутоиммунный оофорит является сложной многофакторной нозологической формой, которая приводит к серьезным нарушениям репродуктивной функции организма, проявляющиеся ановуляторным синдромом [1-3]. До настоящего времени не опубликовано данных о сроках формирования аутоиммунного процесса в яичниках после агрессивного воздействия (воспалительный процесс, антигенная нагрузка, оперативное вмешательство и др.) и изменениях в сосудистой системе при аутоиммунном оофорите. Состояние сосудистого русла яичника в половозрелом организме зависит от его циклических изменений. Определенную перестройку в системе микроциркуляции вызывают агрессивные факторы воздействия. Аутоиммунный оофорит сопровождается патологической секрецией цитокинов и реакцией Т-клеточного звена иммунитета [3], которые могут влиять не только на репродуктивный аппарат яичников, но и на их сосудистую систему. Цель исследования – изучить морфологические изменения сосудистой системы яичников на созданной модели аутоиммунного оофорита в различные сроки эксперимента.

Материал и методы. Основной группе животных, беспородным белым половозрелым крысам-самкам ($n=30$), с целью создания аутоиммунного оофорита проводилась иммунизация антигеном, представляющим собой экстракт яичников интактных животных, который вводили внутривентриально (заявка на изобретение, приоритетный № 2010130628 от 21.07.2010 г.). Группа контроля ($n=5$) – интактные животные. Взятие материала – 5, 10, 15, 30, 60-е сутки. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Определяли концентрацию антиовариальных антител (АОА) (нг/мл) (ООО «ДиаТомПлюс», г. Томск). Для оценки морфологических изменений проводили морфометрию в соответствии с руководством Г.Г. Автандилова (1990). Статистическую обра-

ботку выполняли с использованием SPSS® 17.0 (© SPSS Inc.), сравнение средних значений двух выборок выполняли непараметрическим методом (U-тест Манна-Уитни) при ненормальном распределении значений.

Результаты и их обсуждения. При аутопсии во все сроки эксперимента отмечалась гиперемия маточных рогов, яйцеводов и яичников, выраженный сосудистый рисунок. При детальном изучении гистологических препаратов на 5 сутки эксперимента отмечался умеренный отек периваскулярной области.

Таблица

Удельный объем сосудов яичников с моделью аутоиммунного оофорита, ($M \pm m$)

	Сутки эксперимента и количество животных					
	5 (n=5)	10 (n=6)	15 (n=6)	30 (n=7)	60 (n=6)	Контроль (n=5)
Удельный объем, %	3,79±0,95	2,01±0,47	2,06±0,58	10,26±1,46	5,41±1,04	2,7±0,92
p	0,248	0,211	0,076	0,001	0,003	

Примечание: p – уровень значимости (непараметрический метод (U-тест Манна-Уитни))

Редко в венах обнаруживался престаз форменных элементов с явлениями сладжа. К 10-15-м суткам эксперимента отмечалось более выраженное нарушение гемодинамики, проявляющееся стазом форменных элементов с явлениями тромбоза. К 30-м суткам в сосудах венозного типа отмечалось резко выраженное застойное полнокровие, стаз форменных элементов с прикраевым расположением лейкоцитов и миграцией их через сосудистую стенку в интерстиций. В сосудах артериального типа наблюдалась пролиферация эндотелия. Удельный объем сосудов яичников к 30-м суткам достоверно увеличивался в 5 раз по сравнению с удельным объемом сосудов в контроле (табл.). Выраженные нарушения гемодинамики на 30-е сутки эксперимента сопровождались достоверным увеличением концентрации АОА в сыворотке крови экспериментальных животных в 4 раза по сравнению с таковым в контроле (10,7±2,2 пг/мл, при 1,56±0,33 в контроле, $p < 0,05$). К 60-м суткам явления застойного полнокровия ослабевали, удельный объем сосудов был достоверно увеличен в 2 раза по сравнению с таковым в контроле (табл.). Сохранялся стаз форменных элементов, чаще встречались явления периваскулярного склероза. При этом концентрация АОА в сыворотке экспериментальных животных была максимально выше по сравнению с наблюдаемым в контроле (16,04±4,8 пг/мл, $p < 0,05$).

Таким образом, максимальные нарушения гемодинамики развиваются к 30-м суткам эксперимента, что совпадает со значимым увеличением концентрации АОА в сыворотке экспериментальных животных. Вероятнее всего, явления застойного полнокровия связаны с особенностями формирования иммунного ответа при аутоиммунном оофорите, который относят к гиперчувствительности замедленного типа [1]. Патологическая секреция цитокинов вызывает глубокое нарушение гемодинамики в яичниках. Возможно, что именно гемодинамические явления приводят к сокращению функционально способных фолликулов. При нарушении кровоснабжения фолликула его способность к росту снижается и в дальнейшем может приводить к его атрезии. Клинически данное явление может проявляться ановуляторным синдромом.

Заключение. Наиболее драматичные изменения сосудистой системы при аутоиммунном оофорите в эксперименте развиваются к 30-м суткам. Изменения сосудистой системы проявляются явлениями застойного полнокровия, стазом форменных элементов крови с лейкостазом, миграцией лейкоцитов через сосудистую стенку, пролиферацией эндотелия с дальнейшим развитием периваскулярного склероза.

Список литературы:

1. Hoek A. et al. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity // *edrv.endocjournals.org The endocrine society*. – 1997. – Vol. 18, №1. – P. 107-134
2. Forgest T. et al. Autoimmunity and antigenic targets in ovarian pathology // *Human Reproduction Update*. – 2004. – Vol. 10, №2. – P. 163-175.
3. Царегородцева М.В. Патогенетические аспекты формирования аутоиммунного оофорита при хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза и его восстановительная терапия // *Аг-инфо*. – 2007. – №2. – С. 32-36.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ РЕГУЛЯЦИИ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА CDKN1A/P21, P53 И RB1 ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

И.А. Кузнецова, А.И. Дмитриева, С.С. Ракитин, В.Д. Удодов

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. Рак желудка является одной из самых частых форм онкологических заболеваний, составляет 40% от общего числа всех локализаций злокачественных новообразований. Онкопатология желудка занимает 4 место в мире среди злокачественных образований, в 2002 году диагностировано 930 000 случаев рака желудка [1]. Это заболевание имеет высокий показатель смертности (более 700 000 в год), что делает его вторым в структуре онкологической смертности после рака лёгких. В России рак желудка занимает второе место в структуре онкологических заболеваний (15,8 % у мужчин и 12,4 % у женщин)[1].

На сегодняшний день, несмотря на введение новейших хирургических методов лечения рака желудка, применения различных режимов химиотерапии, результаты остаются по-прежнему неудовлетворительными, а смертность больных высокой в связи с тем, что выявление рака желудка происходит на поздних стадиях заболевания (IIIА, IIIВ, IV)[1]. Прогресс в развитии лечения данной онкопатологии может быть достигнут путем формирования скрининговых программ для раннего выявления рака желудка, которые будут связаны с более тщательным формированием групп риска с использованием молекулярных маркеров[1].

Цель исследования: изучить распределение полиморфных вариантов генов регуляции клеточного цикла как факторы генетической предрасположенности к раку желудка.

Материал и методы. В данной работе мы анализировали полиморфизмы генов регуляции клеточного цикла CDKN1A/p21, p53 и Rb1 как факторы генетической предрасположенности у больных раком желудка. Нами было обследовано 100 больных раком желудка (средний возраст 56 ± 8 лет), состоящих на диспансерном учете в ОГУЗ «Томский областной онкологический диспансер», и 130 здоровых доноров (средний возраст 53 ± 5 лет). Диагноз рака желудка был подтвержден эндоскопически, морфологически и рентгенологически. Выделение ДНК из лейкоцитов венозной крови проводили методом осаждения ДНК на сорбенте («ДНК Сорб-АМ», ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, г. Москва).

Исследование данных генов проводили методом ПЦР/ПДРФ-анализа с использованием олигонуклеотидных праймеров: 1026 A/G (rs2395655) f: 5'-cat-ttc-ttt-gct-gca-tga-tct-gag-tt-3', r: 5'-ccc-tac-act-cac-ctg-aac-aga-agg-3'; 369 G/C (rs4135239) f: 5'-gat-ttg-tgg-ctc-act-tcg-tgg-gg-3', r: 5'-gct-cct-ggc-tgc-cca-gcg-t-5 (Rodriguez I., Coto E, Reguero J.R. et al., 2007); для p53 f: 5'-ttg-ccg-tcc-caa-gca-atg-gat-ga-3', r: 5'-tct-ggg-aag-gga-cag-aag-atg-ac-3' («Лаборатория Медиген», Россия). Типирование образцов по полиморфизму гена Rb1 проводили путем полимеразной цепной реакцией (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени»[3].

Результаты и обсуждение. При изучении распределения полиморфных вариантов по 72 кодону гена p53 было установлено статистически значимое ($p=0,027$) увеличение частоты встречаемости С-аллеля у больных раком желудка (57,00%) по сравнению с аналогичным показателем у здоровых лиц (46,15%). Риск развития злокачественного новообразования желудка у здоровых носителей С-аллеля увеличивается в 1,55 раз.

При анализе частоты встречаемости GC-генотипа у больных раком желудка статистически значимых результатов выявлено не было ($p=0,062$).

Нами были проанализированы также два полиморфизма гена CDKN1A/p21: 1026 A/G и 369 G/C- в 5'- промоторе гена. Анализ распределения 1026-AG-полиморфизма гена p21 установил, что у больных раком желудка частота встречаемости минорного GG-генотипа значимо превышала ($p=0,026$) таковую у здоровых лиц (16,00 и 6,15%, соответственно; OR=3,3). Частота встречаемости G-аллеля у больных раком желудка оказалась выше, чем у здоровых лиц (32,50 и 20,77%, соответственно при $p=0,006$). Риск развития рака желудка для носителей минорного G-аллеля возрастает более чем 1,8 раза.

При анализе G369C-полиморфизма гена p21 было показано, что частота встречаемости минорного аллеля С гена p21 G369C у больных раком желудка статистически значимо ($p=0,031$) превышала таковую у здоровых лиц (22,00 и 13,85% соответственно; OR=1,7). Однако при изучении распределения вариантных генотипов данного гена статистически значимых различий выявлено не было ($p=0,105$).

Оценка распределения вариантных генотипов и аллелей гена Rb1 у больных раком желудка и

здоровых доноров не показала статистически значимых отличий между группами больных раком желудка и здоровых доноров ($p > 0,05$).

Выводы. Таким образом, функционально неполноценные генотипы и минорные аллели генов p53, p21 (369, 1026) статистически ассоциированы с повышенным риском развития рака желудка, могут быть использованы для формирования групп повышенного онкологического риска и в качестве дополнительных маркеров ранней диагностики рака желудка.

Список литературы:

1. Генетический полиморфизм системы репарации ДНК у больных раком желудка с различными гистологическими типами опухоли / С.С. Ракитин, А.И. Дмитриева, В.В. Новицкий и др. // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 3. – С. 125-130.
2. Сергиенко, В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – Москва: «ГЭОТАР – Медиа», 2006. – 306 с.
3. A study on p16, pRb, cdk4 and cyclin D1 expression in non-small cell lung cancers / K. Lingfei, Y. Pingzhang, L. Zhengguo et al. // Cancer Lett. – 1998. – Vol. 130. – P. 93-101.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОЛОГИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ СТРОМАЛЬНЫХ КЕРАТИТОВ

Н.А. Левченко

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Герпесвирусные кератиты составляют 50-60% от всех кератитов и являются первичной причиной корнеальной слепоты. Согласно исследованиям некоторых авторов, для кератита герпетической этиологии в 20-75% случаев характерно рецидивирующее течение. Несмотря на разработку высокоэффективных противогерпетических препаратов, не всегда удается купировать инфекционно-воспалительный процесс герпетической этиологии, что создает предпосылки для поиска и разработки новых методов лечения данной патологии.

Цель исследования – разработать и внедрить в клиническую практику новый метод лечения герпетических стромальных кератитов с использованием аутологичных мононуклеаров крови.

Материал и методы. Клинические исследования проведены в группе из 17 пациентов (17 глаз) в возрасте от 22 до 52 лет, у которых наблюдался герпетический язвенный кератит. На момент обращения в стационар острота зрения в (62%) случаев составляла ниже 0,1, в 38% составила 0,1 - 0,2. Сроки обращаемости составляли от 3 до 7 дней.

Все пациенты в зависимости от способа лечения были разделены на две группы: основную и сравнения.

Основная группа представлена 9 пациентами, наряду с традиционным консервативным лечением (местное применение противовирусных и противовоспалительных средств) выполнялось интрастромальное введение аутологичных мононуклеаров крови. Мононуклеары крови выделяли методом фракционирования в градиенте плотности на разделяющем растворе фиколл-верографин [2]. В условиях процедурного кабинета, соблюдая правила асептики и антисептики, производился забор крови из локтевой вены пациента, которую помещали в стерильную пробирку, содержащую 1,0 мл раствора гепарина. Гепаринизированную кровь разводили в 2 раза изотоническим раствором хлорида натрия. Полученную суспензию наслаивали на 3,0 мл смеси феколла-верографина. Пробирку центрифугировали при комнатной температуре в течение 15 мин при 800g (2000 об/мин). После центрифугирования интерфазный слой забирали пастеровской пипеткой. Затем после добавления 1,0 мл физиологического раствора, полученную суспензию вновь центрифугировали в течение 7 мин при 400g (1500 об/мин) для отмывания клеточной взвеси. Чистота полученных мононуклеаров составляла 96%. В условиях операционной под местной анестезией в строму роговицы вводилась суспензия аутологичных мононуклеаров крови в количестве 0,5 мл. В ходе лечения процедура выполнялась 1-2 раза с интервалом 4-5 дней в зависимости от степени тяжести заболевания и динамики клинической картины.

Группа сравнения представлена 8 пациентами, получавшими традиционное лечение. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести поражения роговицы. Всем пациентам проводили офтальмологическое обследование: визометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, определение чувствительности роговицы, исследование мазков конъюнктивальной полости, флюоресцентную пробу, фоторегистрацию.

Результаты. Клиническая картина герпетического язвенного кератита у пациентов обеих групп

на момент госпитализации в стационар имела сходные черты: заболевание начиналось остро, сопровождалось светобоязнью и слезотечением, слизисто-гнойным отделяемым, чувствительность роговицы отсутствовала. При биомикроскопии – отек и смешанная инъекция бульбарной конъюнктивы глазного яблока различной степени выраженности. Язва роговицы размером от 4 до 7 мм располагалась у 10 пациентов (58,8%) центрально и у 7 пациентов (41,1%) парацентрально, перифокально наблюдался выраженный отек роговицы. По глубине поражения язва локализовалась в средних или глубоких слоях стромы роговицы. Дно язвенного дефекта заполнено некротическим детритом, края инфильтрированы, подрыты. Детали передней камеры просматривались с трудом из-за выраженного помутнения роговицы. Сравнительный анализ результатов лечения выявил значительную эффективность интрастромального введения аутологичных мононуклеаров крови. Срок очищения язвенного дефекта от некротического детрита у пациентов основной группы сократился в 1,5-2 раза в отличие от группы сравнения ($p < 0,05$). Резорбция перифокального отека и инфильтрации стромы роговицы ускорилась на 40-42%. В основной группе раньше, чем в группе сравнения наступила полная эпителизация язвы роговицы ($4,7 \pm 0,17$ суток и $9 \pm 0,16$ суток соответственно). В ходе лечения у 2 пациентов (22,3%) основной группы отмечено прогрессирование язвенного процесса с формированием десцеметоцеле, в связи с чем была выполнена лечебная кератопластика. В группе сравнения, помимо развития десцеметоцеле у 3 пациентов (37,5%), у 2 больных (25%) зарегистрирована перфорация роговицы, в связи с чем им была выполнена срочная лечебная кератопластика. Формирующееся в исходе язвы роговицы помутнение у пациентов основной группы было меньшей интенсивности, чем у пациентов группы сравнения и как следствие, у пациентов основной группы повышение остроты зрения до 0,4 отмечено в 41% случаев (7 человек) и в 23,5% (4 человека) - в группе сравнения.

Большое значение имеет сокращение продолжительности пребывания пациентов основной группы в стационаре, в среднем на $5,5 \pm 0,3$ койко-дней.

Заключение. Таким образом, разработанный метод лечения герпетических стромальных кератитов характеризуется высокой эффективностью и может быть рекомендован для применения в клинической практике.

ВЫДЕЛЕНИЕ ДНК МЕТОДОМ АФФИННОЙ СОРБЦИИ НА ЧАСТИЦАХ КОМПОЗИЦИОННОГО НАНОМАТЕРИАЛА $\text{SnO}_2 + \text{Fe}_3\text{O}_4$

О.А. Лыткина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

В настоящее время потребность в системах эффективного выделения генетического материала высока. Выделение нуклеиновых кислот является необходимым первоочередным этапом реализации биотехнологических манипуляций (в области геномной инженерии), клинической диагностики (полимеразно-цепная реакция, исследования полиморфных генов и т.д.), лечения заболеваний (генотерапия), а так же широко используется в практике выполнения научных исследований и разработки инновационных продуктов.

Целью настоящей работы было оценить эффективность аффинной сорбции ДНК на частицах нанопорошка композиционного материала $\text{SnO}_2 + \text{Fe}_3\text{O}_4$ и разработать на его основе систему выделения ДНК.

Материал и методы. Композиционный наноматериал $\text{SnO}_2 + \text{Fe}_3\text{O}_4$ был получен на базе Отдела структурной макрокинетики ТНЦ СО РАН методом механохимического синтеза [1]. Суспензию частиц нанопорошка (0,5 мг/мл) получали методом ультразвуковой дезинтеграции (Bandelin). Оценку связывания ДНК (фрагментированная геномная ДНК молок лосося) с частицами нанопорошка проводили в 10 мМ Трис-буфере при варьировании pH (от 3.0 до 8.0) и концентрации солей (NaCl, LiClO_4 от 10 мМ до 5М). Концентрацию ДНК в растворе определяли спектрофотометрическим методом по поглощению при длине волны 260 нм. Для проведения полимеразно-цепной реакции («Терцик») использовали праймеры на ген IL-4 человека. С целью контроля выделения ДНК из биологических образцов, а так же продуктов амплификации проводили электрофоретический анализ в 1,5% агарозном геле.

Результаты и обсуждение. Сравнение эффективности адсорбции ДНК при варьировании условий среды показало, что наиболее эффективно молекулы геномной ДНК частицы исследуемого нанопорошка связывали в присутствии 4.8 М перхлората лития. Адсорбционная емкость 1 г частиц композиционного наноматериала $\text{SnO}_2 + \text{Fe}_3\text{O}_4$ в данных условиях составила $140,6 \pm 2,7$ мг ДНК. Эф-

фективность последующей десорбции ДНК водой с наноматериала достигала 100% (99,1±0,9)%. Был осуществлен подбор оптимального состава компонентов системы (лизирующий, отмывочный, элюирующий буферы) и условий обеспечивающих эффективное выделение ДНК из биологического материала (кровь). Анализ возможного отрицательного влияния примесей наносорбента на ПЦР показал, что присутствие в реакционной смеси частиц нанопорошка $\text{SnO}_2+\text{Fe}_2\text{O}_3$ в концентрациях до 1 мкг/мл не оказывает ингибирующего действия на процесс амплификации.

Заключение. Таким образом, в результате проведенных исследований разработана эффективная система выделения ДНК методом аффинной сорбции на частицах композиционного нанопорошка $\text{SnO}_2+\text{Fe}_3\text{O}_4$. Высокая сорбционная емкость наносорбента обеспечивает эффективное выделение генетического материала из биологических образцов. Отсутствие ингибирующего эффекта примесей сорбента на процесс амплификации позволяет снизить вероятность появления ложноотрицательных результатов при клинической диагностике методом ПЦР.

Список литературы:

1. Терехова О.Г., Итин В.И., Магаева А.А., Найден Е.Н., Иванов Ю.Ф., Максимов Ю.М., Болдырев В.В. // Порошковая металлургия и функциональные покрытия. 2008. №1.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПЕРОКСИДАЗЫ ХРЕНА ИММОБИЛИЗОВАННОЙ НА МАГНИТНЫХ НАНОЧАСТИЦАХ

О.А. Лыткина, А.Г. Першина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Разработка гибридных магнитоуправляемых наноконструкций, в которых белковая молекула иммобилизована на поверхности наночастицы, представляет значительный интерес для создания высокоэффективных терапевтических и диагностических систем [1].

Целью данной работы было провести иммобилизацию молекулы фермента на поверхности суперпарамагнитной наночастицы и исследовать его функциональную активность. В качестве ядра конструкции использовали покрытые углеродом наночастицы железа [2], поверхность которых была модифицирована оригинальной солью диазония (4-карбоксобензолдиазоний тозилатом) несущей карбоксильную группу [3]. В качестве модельного белка использовали фермент – пероксидазу хрена. Формирования ковалентной связи с белком проводили методом карбодиимидной активации. Полученные конструкции осаждали, используя постоянный магнит, и промывали (не менее 4 раз) последовательно фосфатным буфером и водой.

Формирование комплекса белок-наночастица было подтверждено методом ИК-спектromетрии. В ИК-спектре наноконструкции выявляли характерные полосы поглощения пероксидазы при 1640 см^{-1} и 1537 см^{-1} (амид I и амид II) и наночастиц при 550 см^{-1} . По данным спектрофотометрии установлено, что 1 грамм частиц связывает 0,24 мкмоль фермента. Показано, что пероксидаза, иммобилизованная на частицах, сохраняла способность катализировать окисление ортофенилендиамина в присутствии H_2O_2 .

Таким образом, разработан подход к иммобилизации на поверхности наночастиц белковых молекул, без нарушения их функциональной активности.

Список литературы:

1. Tan W. et al. // Med. Res. Rev. – 2004. – V. 24(5). – P. 621.
2. Ермаков А.Е. и др. // Физ. хим. – 2009. – Т. 83(7). – С. 1338-1345
3. Постников П.С. и др. // Рос. нанотех. – 2010. – Т. 5(7-8). – С. 49-51

Работа выполнена при поддержке грантов РФФИ 09-04-99114-р_офи и Президента РФ МД-1276.2010.7.

HYBRID MAGNETIC CONSTRUCTIONS AS A BASIS FOR CREATION OF EFFECTIVE MAGNETO-SENSITIVE BIOSENSORS

О.А. Lytkina, A.A. Sazonov

Siberian State Medical University, Researcher of Central Research Laboratory, Russia

The development of hybrid magnetic nanobiostructures, which are able to bind to target biomolecule in a specific way, opens some attractive opportunities in the area of high-sensitivity *diagnostic systems development* [1].

The goal of this research was to examine the functional activity of the proteins immobilized on nanoparticles surface. The carbon coated iron nanoparticles *served as a core* of the developed construction [2]. Bovine serum albumin, interferon alpha and horseradish peroxidase were used as model biomolecules. For covalent immobilization of proteins the surface of nanoparticles was modified with original diazonium salt – 4- carboxy benzenediazonium tosylate [3]. The proteins were covalently bound to nanoparticles by carbodiimide activation. The nanohybrid constructions received as the result, were separated from the mixture by magnetic precipitation and centrifugation and washed with phosphate buffer and water at least four times.

The protein-nanoparticles complex formation was confirmed by FT-IR spectroscopy (in IR-spectra of complexes characteristic absorption bands of protein appeared in the region of 1600-1500 cm^{-1}). Spectrophotometric analysis has shown that *protein-binding capacity of nanoparticles* constituted $0,1-0,4 \cdot 10^{-6}$ Mol per gramm. It was determined, that horseradish peroxidase partially retained the specific enzymatic activity after immobilization. The capability of nanoparticles containing interferon alpha to bind with the specific antibodies was demonstrated by ELISA. Therefore the immobilization doesn't lead to the distortion of the protein molecule spatial structure.

There was developed the fundamental approach to the creation of the hybrid bionanocomposite constructions which include the magnetic nanoparticles covalently bound to proteins. This approach constitutes the main prerequisite for the development of new generation effective magneto-sensitive biosensors.

Reference:

1. Tan W. et al. // Med. Res. Rev. – 2004. – V. 5. – P. 621
2. Ermakov A.E. et al. // Физ. хим. – 2009. – V. 83(7). – С. 1338-1345
3. Постников П.С. и др. // Рос. нанотех. – 2010. – Т. 5(7-8). – С. 49-51

МЕХАНИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ УМЕРЕННОМ И ВЫРАЖЕННОМ ПОСТПЕРФУЗИОННОМ ГЕМОЛИЗЕ

*И.В. Мальцева, С.П. Чумакова, О.А. Хохлов
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)*

Введение. Применение аппарата искусственного кровообращения (ИК) в кардиохирургии связано с травматизацией форменных элементов крови в экстракорпоральном контуре и развитием внутрисосудистого гемолиза и тромбоцитопении. При этом травма клеток крови может быть обусловлена как метаболическим сдвигом в эритроцитах, так и влиянием экстремальных сдвиговых нагрузок в условиях ИК на клетки с пониженной механической резистентностью.

Цель исследования: охарактеризовать механическую резистентность эритроцитов у кардиохирургических больных при умеренном и выраженном гемолизе после операций с ИК.

Материал и методы. В исследование вошло 55 больных (49 мужчин и 6 женщин) ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 47 до 66 лет, перенесших операцию коронарного шунтирования с использованием ИК. Экстракорпоральная перфузия проводилась в условиях нормотермии ($36,07 \pm 0,18^\circ\text{C}$) на аппаратах ИК производства «Gambro» (Швеция), оснащенных роликовыми насосами, с применением одноразовых мембранных оксигенаторов «Quadrox» (Швеция). В зависимости от степени гемолитических реакций после операции пациенты были распределены на 2 группы: 37 пациентов с умеренной гемоглобинемией (свободный гемоглобин менее 40 мг/дл) и 18 пациентов – с выраженным гемолизом (свободный гемоглобин более 40 мг/дл). Известно, что при уровне свободного гемоглобина в плазме крови свыше 40 мг/дл наблюдается клиническая манифестация гемолитических реакций в виде желтухи [1]. Больные были сопоставимы по тяжести ИБС, длительности ИК и ишемии миокарда, объему кровопотери. В контрольную группу вошли 10 мужчин в возрасте 40-50 лет, не страдающих патологией кардиоваскулярной системы и заболеваниями других органов в стадии обострения. Материалом исследования служила гепаринизированная венозная кровь (25 Ед/мл). Содержание свободного гемоглобина в плазме крови до и после операции определяли бензидиновым методом. Механическую резистентность эритроцитов, содержание ХС и ФЛ в их мембране оценивали до хирургического вмешательства. Механическую стойкость эритроцитов изучали по степени гемолиза в изотонической суспензии клеток, подвергнутой механическому воздействию путем длительного перемешивания. Общее содержание холестерина (ХС) и фосфолипидов (ФЛ) в эритроцитах изучали в липидных экстрактах мембран, полученных путем инкубации клеток в хлороформ-метаноноловой смеси. Концентрацию ФЛ в эритроцитах определяли по содержанию неорганического фосфора, уровень общего ХС оценивали с использованием коммерческого набора «Новохол А»

(«Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Результаты и обсуждение. Анализ результатов показал, что у пациентов обеих групп исследования до операции отмечался высокий уровень гемоглобинемии (в среднем $12,03 \pm 1,37$ мг/дл). После ИК концентрация свободного гемоглобина еще более возрастала: при умеренном гемолизе в 2,1 ($p < 0,01$) раза, при выраженном – более чем в 5 раз ($p < 0,001$). При этом до хирургического вмешательства механическая резистентность эритроцитов у больных с умеренным гемолизом оказалась сниженной ($5,65 \pm 0,67$ %) по сравнению со здоровыми донорами ($2,82 \pm 0,44$ %). При выраженной гемоглобинемии показатели механической стойкости эритроцитов на дооперационном этапе варьировали в пределах нормы. Известно, что механическая резистентность эритроцитов определяется состоянием клеточной мембраны и вязкостью внутриклеточной среды [3]. Так, изучение структурной организации эритроцитарной мембраны как до, так и после операции продемонстрировало достоверное снижение уровня ФЛ и повышение содержания ХС и ХС/ФЛ-соотношения в эритроцитах у больных ИБС обеих групп исследования по сравнению с контрольными значениями. Подобные изменения могут быть обусловлены гиперхолестеринемией и интенсификацией перекисного окисления липидов, уменьшающего содержание ФЛ в липидном бислое. Наряду с этим у больных с выраженным гемолизом ХС/ФЛ-соотношение до операции было ниже ($1,16 \pm 0,11$, $p < 0,01$), а уровень ФЛ – выше ($1,64 \pm 0,16$ ммоль/л, $p < 0,05$) аналогичных показателей у пациентов альтернативной группы ($1,52 \pm 0,12$ и $1,41 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно). Очевидно, уменьшение жесткости цитолеммы эритроцитов повышает деформируемость клеток в микроциркуляторном русле, но снижает стабильность клеточных мембран при экстремальных сдвиговых нагрузках в аппарате ИК [3], при которых сохранение формы клетки означает сохранение ее целостности.

Заключение: Таким образом, снижение механической резистентности эритроцитов у кардиохирургических больных до операции ассоциировано с высоким ХС/ФЛ-соотношением в мембране клеток и умеренным разрушением эритроцитов во время ИК. Фактором риска развития выраженного гемолиза после операций с ИК является нормальная механическая резистентность красных клеток крови и незначительное увеличение ХС/ФЛ-соотношения в эритроцитарной мембране до операции.

Список литературы:

1. Дуткевич И.Г. Тактика экстренной диагностики и лечения гемолитических гемотрансфузионных осложнений // Вестник хирургии. – 2007. – Т.166, №6. – С. 77-80.
2. Ройтман Е.В., Дементьева И.И., Азизова О.А. и др. Изменение реологических свойств крови и осмотической резистентности эритроцитов при активации свободнорадикальных процессов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №3. – С. 42-43.
3. Сторожок С.А., Санников А.Г., Захаров Ю.М. Молекулярная структура мембран эритроцитов и их механические свойства. – Тюмень: изд-во Тюменского государственного университета. – 1997 – 140 с.

ЦИТОКИНОПОСРЕДОВАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭОЗИНОФИЛИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

*К.О. Михеева, Ю.В. Колобовникова, М.В. Игнатов, М.Д. Гончаров
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)*

Введение. В последнее время обращает на себя внимание тот факт, что эозинофильная реакция крови при туберкулезе легких (ТЛ) формируется не только на фоне лекарственного воздействия, но и до проведения противотуберкулезной терапии. В 90% случаев причиной развития эозинофильных лейкоцитозов является избыточная продукция Т-лимфоцитами хелперами (Th) типа 2 эозинофилактивирующих медиаторов [1]. Хроническая несбалансированность системы цитокинов, регулирующих клеточные и гуморальные реакции иммунитета, с превалированием продукции последних, по видимому, может обуславливать формирование эозинофилии при туберкулезе. В связи с этим, целью настоящего исследования явилась оценка содержания ключевых иммунорегуляторных цитокинов, опосредующих Th2 иммунный ответ и гомеостаз эозинофильных гранулоцитов (IL-5 и эотаксина), в сыворотке крови у больных туберкулезом легких.

Материал и методы. В программу исследования вошли 35 больных (мужчин и женщин) в возрасте от 18 до 55 лет с впервые выявленным распространенным деструктивным ТЛ (инфильтративный, диссеминированный): 16 пациентов с ТЛ, сопровождающимся эозинофилией (абсолютное число эозинофилов составило $0,85 \pm 0,01$ Г/л, относительное - $8,00 \pm 0,46$ %), и 19 больных ТЛ без эозинофилии (абсолютное число эозинофилов - $0,29 \pm 0,01$ Г/л, относительное - $3,0 \pm 0,30$ %). Группу сравнения

(контроль) составили 12 здоровых доноров с сопоставимыми характеристиками по полу и возрасту. Материалом исследования служила венозная кровь. Количественное определение цитокинов проводили в сыворотке крови с применением твердофазного иммуноферментного «сэндвичевого» метода (ELISA). Результаты исследования обрабатывали с использованием стандартного пакета программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. Формирование эозинофилии крови при патологии связывают, главным образом, с гиперпродукцией Th2-цитокинов, регулирующих гомеостаз эозинофильных лейкоцитов. В ходе проведенного нами исследования было зарегистрировано достоверное повышение содержания IL-5 в сыворотке крови у пациентов с ТЛ, сопровождающимся эозинофилией. Полученные нами данные согласуются с результатами отдельных научно-исследовательских работ, авторы которых описывают высокие уровни эозинофилактивирующих факторов гуморального иммунитета при туберкулезной инфекции [1]. Сывороточный уровень эотаксина превышал аналогичные контрольные параметры как у больных ТЛ с эозинофилией, так и без эозинофилии. Одним из механизмов избыточного содержания данного хемокина в сыворотке крови при ТЛ может быть опосредованное влияние IL-4, IL-13 и др., которые стимулируют его выработку в эпителиальных клетках и эндотелиоцитах. Повышение содержания эотаксина в сыворотке крови у больных ТЛ без эозинофилии, вероятно, может быть результатом формирования градиента данного хемокина между кровотоком и очагом инфильтрации, опосредующим хемотаксис эозинофильных клеток в зону гранулематозного воспаления.

Заключение. Результаты, полученные в настоящем исследовании, подтверждают реактивный характер эозинофилии, сопровождающей течение ТЛ, механизм формирования которой опосредован избыточной наработкой клетками крови эозинофилактивирующих медиаторов.

Список литературы:

1. Kirman J., Zakaria Z., McCoy K. Role of eosinophils in the pathogenesis of Mycobacterium bovis BCG infection in gamma interferon receptor-deficient mice // Infect Immun. – 2009. – Vol. 68(5). – P. 2976-2978.

ВЛИЯНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ГЕСТАЦИОННУЮ ТРАНСФОРМАЦИЮ СПИРАЛЕВИДНЫХ АРТЕРИЙ

Л.Р. Мустафина, Е.В. Хон

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравоуразвития России (г. Томск)

Гестационная трансформация спиралевидных артерий эндометрия является физиологическим процессом, направленным на обеспечение значительного прироста объема материнской крови, поступающей в межворсинчатое пространство [1]. Нарушение данного процесса приведет к снижению поступления кислорода и питательных веществ от матери к плаценте, неполноценному развитию плаценты и страданию плода [2].

Цель: оценить степень гестационной трансформации спиралевидных артерий и соответствие ее сроку беременности при наличии уrogenитальной инфекции.

Материал и методы: Объектом исследования служили decidua basalis человека (n=136), полученные после артифициальных абортов по немедицинским показаниям в сроке гестации 6-8 недель. Полученный материал распределяли по следующим группам: 1-ая (n=18) – Ureaplasma urealyticum; 2-ая (n=16) – Mycoplasma hominis (микробное число в 1-2 группах составило $>10^4$ КОЕ); 3-я (n=24) – персистентная форма хламидиоза; 4-я (n=12) – активная форма хламидиоза; 5-я (n=66) – контрольная, без уrogenитальной инфекции. На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, при помощи окулярной вставки подсчитывали удельный объем спиралевидных артерий в decidua basalis. Результаты выражали в виде медианы (Me) и квартилей (Q_1 - Q_3). Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Манна-Уитни, статистически значимые различия принимали при $p < 0,05$. Все женщины давали информированное согласие на обработку полученного биологического материала и публикацию результатов в открытой печати.

Результаты и обсуждения. При наличии уреа- и микоплазменной инфекции в децидуальной оболочке определялись значительно измененные сосуды с выраженными признаками гестационной модификации, проявляющейся набуханием стенок сосудов, гибелью мышечно-эластических элементов с замещением их полосками фибриноида, утратой эндотелия. В стенках и просвете сосудов определялись клетки внутрисосудистого цитотрофобласта (эндоваскулярная инвазия), которые частично или полностью обтурировали просвет артерий, формируя так называемые «трофобластические проб-

ки». Описанные изменения соответствовали таковым в контрольной группе. При хламидийном инфицировании (независимо от формы) наблюдалось значительное замедление гестационной трансформации: стенки сосудов характеризовались незначительным фибриноидным набуханием, эндотелиальная выстилка оставалась сохранной, инвазия внутрисосудистого цитотрофобласта отсутствовала, просвет артерий был заполнен форменными элементами крови. Удельная доля сосудов децидуальной оболочки в группах с наличием уреа- и микоплазменного инфицирования вдвое превышала показатели в группе контроля, однако без статистически значимых отличий (рис.). При хламидийной инфекции удельный объем сосудов был значимо ниже такового в контроле.

Заключение. Полученные результаты продемонстрировали, что уреа- и микоплазменное инфицирование вызывает компенсаторное ускорение, а хламидийное – замедление гестационной модификации спиралевидных сосудов децидуальной оболочки. В первом случае наличие инфекции не мешает прогрессированию беременности, во втором – инфицирование замедляет гестационную перестройку спиральных артерий децидуальной оболочки, что впоследствии приведет к снижению маточного кровотока и развитию плацентарной недостаточности [3].

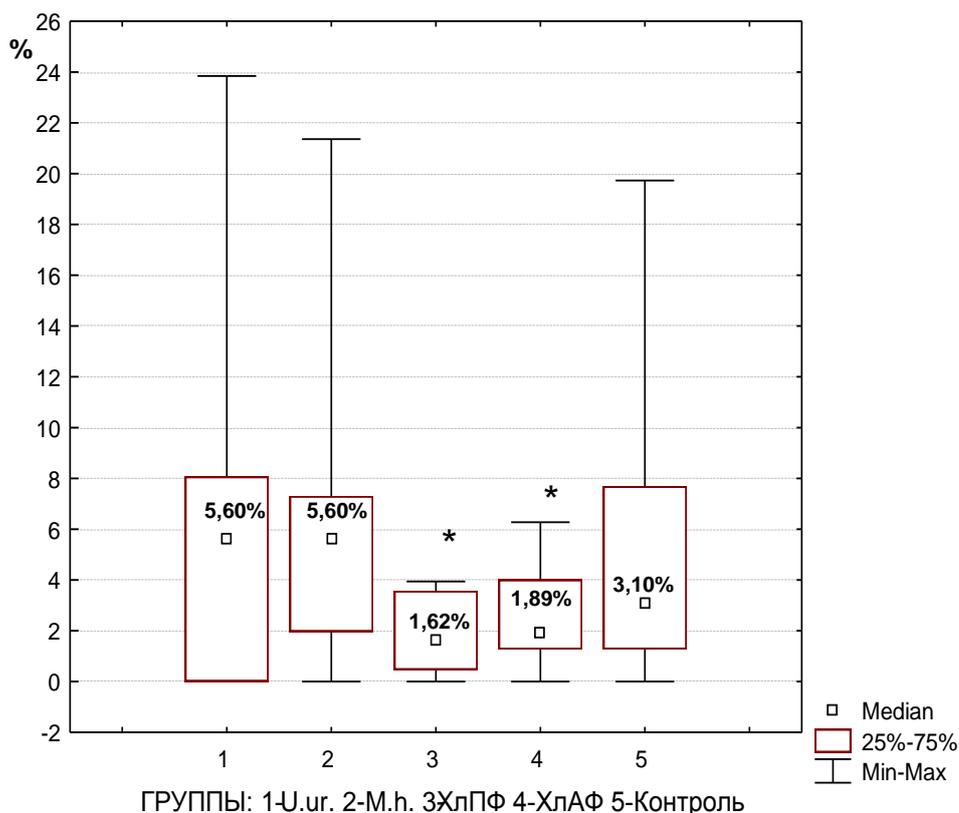


Рис. Изменения удельного объема спиральных сосудов в первом триместре беременности при разных видах урогенитального инфицирования (* обозначены статистически значимые различия).

Список литературы:

1. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
2. Лукьянова Е.В., Волощук И.Н., Липман А.Д. и др. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 2. – С. 5-8.
3. Проценко Е.В., Зимина С.И., Посисеева Л.В. и др. Морфологическая и доплерометрическая характеристика спиральных артерий при хронической плацентарной недостаточности // Архив патологии. 2005. – № 1. – С. 21-25.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ *IL10* И *TNFA* ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Е.Л. Никулина, И.О. Наследникова, Н.А. Сухаленцева, Ю.В. Колобовникова, О.В. Воронкова
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Туберкулез признан одной из самых серьезных медико-социальных проблем. Туберкулезная инфекция протекает достаточно длительное время и постепенно приводит к истощению пула участников иммунного ответа. Исследование цитокинового профиля имеет большое значение для оценки состояния иммунной системы при заболеваниях различного генеза, в том числе и туберкулезе. Не у каждого человека, в организм которого попадают *Mycobacterium tuberculosis*, развивается заболевание, что определяет существование в человеческой популяции групп риска. Одним из возможных факторов риска развития туберкулеза является генетическая предрасположенность. В связи с этим изучение роли характера распределения аллельных вариантов промоторных регионов *C-592A* гена интерлейкина-10 (*IL10*) и *G-308A* гена фактора некроза опухолей-альфа (*TNFA*), а также степени их ассоциированности с уровнем продукции соответствующих белковых продуктов в иммунопатогенезе туберкулезной инфекции представляется весьма актуальным, поскольку полученные результаты могут стать основой разработки новых способов диагностики и иммунокоррекции данной патологии.

Материал и методы. В программу исследования вошли 160 пациентов европеоидного происхождения с впервые выявленным инфильтративным туберкулезом лёгких (ТЛ) (114 мужчин и 46 женщин в возрасте от 19 до 55 лет), находившихся на стационарном лечении в Томской областной клинической туберкулезной больнице. В контрольную группу были включены 102 здоровых донора с сопоставимыми характеристиками по полу и возрасту. Материалом исследования являлась периферическая кровь, взятая утром натощак из локтевой вены. Для определения уровней *IL-10* и *TNF-α* в супернатантах культуральных суспензий использовали твердофазный иммуноферментный метод. Исследование полиморфных участков генов цитокинов проводили с использованием аллель-специфической полимеразной цепной реакции. Было исследовано два полиморфных варианта генов цитокинов: *C-592A* гена *IL10* и *G-308A* гена *TNFA*. Для проверки нормальности распределения показателей использовали критерий Колмогорова-Смирнова; равенство выборочных средних проверяли по *t*-критерию Стьюдента и *U*-критерию Манна-Уитни. Обработку результатов генетических исследований осуществляли с помощью критерия отношения шансов (*OR*) с расчетом для него 95% доверительного интервала.

Результаты. Как показало проведенное нами исследование, у больных ТЛ продукция *TNF-α* оказалась снижена, а *IL-10* повышена более чем в 2 раза по сравнению с группой контроля.

В ходе иммуногенетического исследования было выявлено, что среди больных ТЛ преобладали индивиды с генотипом *CA* (53,23%) полиморфного участка *C-592A* гена *IL10*. Так же было показано, что в группе больных ТЛ достоверно реже, чем в группе контроля, встречались гомозиготы *CC* ($\chi^2=6,07$, $p<0,05$), а чаще – гомозиготы *AA* ($\chi^2=10,24$, $p<0,05$) полиморфизма *C-592A* гена *IL10*. Была показана положительная ассоциация генотипа *AA* (*OR*=4,04) и аллеля *A* (*OR*=1,76) с ТЛ: наличие этих аллельных вариантов свидетельствовало о повышенном риске развития туберкулезной инфекции. Максимальный уровень продукции *IL-10* был ассоциирован с гомозиготным по аллелю *A* генотипом полиморфизма *C-592A* гена *IL10* (114,04 пг/мл), а у носителей генотипа *CC* был обнаружен наиболее низкий уровень продукции *IL-10* (19,27 пг/мл). Было так же показано, что уровень секреции *IL-10* у гомозигот по аллелю *C* (19,27 пг/мл, $p<0,05$) и гетерозигот (52,14 пг/мл, $p<0,05$) и гомозигот *AA* (114,04 пг/мл, $p<0,05$) по полиморфному участку *C-592A* гена *IL10* среди больных ТЛ достоверно увеличен по сравнению с аналогичными показателями у здоровых доноров. Таким образом, генетически детерминированный избыток *IL-10* препятствует формированию гранулемы и тем самым способствует диссеминации туберкулезной инфекции.

При исследовании зависимости распределения аллелей и генотипов полиморфного участка *G-308A* гена *TNFA* и продукции соответствующего цитокина выявлено, что среди больных ТЛ преобладали индивиды с генотипом *GA* (56,25%). Зарегистрированное нами значительное увеличение у больных ТЛ частоты генотипа *GA* промоторного региона *G-308A* гена *TNFA* ($\chi^2=3,90$; $p<0,05$), по сравнению с аналогичными параметрами у здоровых лиц, указывало на его положительную ассоциацию (*OR*=1,76) с риском развития туберкулезного процесса. При исследовании зависимости уровня продукции *TNF-α* в зависимости от генотипа полиморфизма *G-308A* гена *TNFA* показано, что наибольший уровень секреции был свойственен носителям *AA* генотипа (193,80 пг/мл, $p<0,05$), а наименьший – носителям гомозиготного по аллелю *G* генотипа (38,76 пг/мл, $p<0,05$) полиморфизма *G-308A* гена *TNFA*. Кроме того, у больных ТЛ вне зависимости от генотипа полиморфного участка *G-308A* гена

TNFA выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение продукции TNF- α (*GG*: 38,76 пг/мл; *GA*: 104,50 пг/мл; *AA*: 193,80 пг/мл) по сравнению с аналогичными показателями у здоровых доноров. То, какую роль играет TNF- α при туберкулезе (протективную или деструктивную), зависит, по-видимому, от его количественного содержания в тканях: слишком высокая продукция вызывает выраженные воспалительные изменения в легких, а недостаток TNF- α снижает иммунный надзор организма, что сопровождается глубокой дисрегуляцией иммунного ответа, нарушением процесса гранулемообразования, неспособностью контролировать рост *M. tuberculosis*, вследствие чего могут развиваться тяжелые, остро прогрессирующие формы ТЛ.

Таким образом, распределение аллельных вариантов генов цитокинов среди больных ТЛ характеризуется доминированием генотипов *CA* полиморфного участка *C-592A* гена *IL10* и *GA* полиморфизма *G-308A* гена *TNFA*. Подверженность ТЛ положительно ассоциирована с аллелем *A* и генотипом *AA* промоторного региона *C-592A* гена *IL10*, а также с генотипом *GA* полиморфизма *G-308A* гена *TNFA*. Максимальный уровень продукции IL-10 ассоциирован с *AA* генотипом полиморфизма *C-592A* гена *IL10*, TNF- α – с генотипом *AA* полиморфизма *G-308A* гена *TNFA*.

СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОГО ЗВЕНА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ВВЕДЕНИИ МАГНЕТИТА

О.Л. Носарева, А.В. Носарев, А.С. Савельева, А.И. Наумова
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Наноразмерные вещества являются побочным продуктом человеческой деятельности и целевым продуктом в нанотехнологиях. Одним из самых вероятных способов попадания наночастиц в организм человека является бронхо-легочный путь. Известно, что наночастицы способны активировать свободно-радикальное окисление [2]. Поэтому необходимо адекватное срабатывание антиоксидантной защиты организма, в том числе ферментативного звена.

Цель работы – оценить параметры ферментативного звена антиоксидантной защиты организма морских свинок, подвергшихся ингаляции магнетитом (Fe_3O_4).

Материал и методы. Для получения аэрозоля готовили раствор магнетита в дистиллированной воде. Проводили ингаляцию животных ($n=16$) ежедневно в течение 60 минут (курс 15 дней) для изучения эффектов наноразмерного оксида металла, поступившего *in vivo*. Животных контрольной группы (интактные) ($n=20$) подвергали воздействию дистиллированной воды по аналогичной схеме.

В плазме крови определяли активность супероксиддисмутазы по способности тормозить реакцию автоокисления адреналина при $pH=10,2$; в гемолизате эритроцитов определяли активность глутатионпероксидазы – по катализу реакции взаимодействия восстановленного глутатиона с гидроперекисью *t*-бутила; каталазы – по скорости утилизации H_2O_2 . Анализ данных проводился при помощи программы Statistica 6.0 for Windows фирмы Statsoft. Для определения характера распределения полученных данных использовали критерий Колмогорова-Смирнова. Гипотезу о принадлежности сравниваемых независимых выборок к одной и той же генеральной совокупности или к совокупностям с одинаковыми параметрами проверяли с помощью рангового критерия Уолда-Вольфовитса. Различия считались достоверными при уровне значимости (p) ниже 0,05.

Результаты. Магнетит, в силу своего поверхностного заряда, способен принимать неспаренный электрон, который может воздействовать на молекулу кислорода, и тем самым вызывать образование супероксидного анион-радикала. Последний, подвергается деградации супероксиддисмутазой, в результате образуется пероксид водорода, который является субстратом для работы индуцибельных ферментов – каталазы и глутатионпероксидазы. Активность супероксиддисмутазы может выступать показателем устойчивости организма к повреждающему действию окислительного стресса. Пероксид водорода относят к окислителям средней силы. Не будучи радикалом, он взаимодействует с веществами радикальным и нерадикальным путем, выступая источником возникновения высокореакционного гидроксильного радикала [1]. В проведенном исследовании нами было получено достоверно значимое увеличение активности супероксиддисмутазы в 2,36 раза и достоверно значимое снижение активности глутатионредуктазы в 1,16 раза в опытной группе животных относительно контрольных параметров. Активность глутатионпероксидазы и каталазы находилась на уровне контрольной группы.

Список литературы:

1. Зенков, Н. К. Окислительный стресс : Биохимический и патофизиологический аспекты / Н. К.

- Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. – М : МАИК «Наука / Интерпериодика», 2001. – 343 с.
2. Klaine, S. J. Nanomaterials in the environment : behavior, fate, bioavailability and effects / S. J. Klaine, P. J. J. Alvarez, G. E. Batley et al. // Environ. Toxicol. Chem. – 2008. – Vol. 27. – P. 1825-1851.

АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА В РЕГУЛЯЦИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

Л.В. Смаглий, А.С. Желудева, С.В. Гусакова
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

К активным формам кислорода (АФК) относят широкий класс кислородных соединений радикальной и нерадикальной природы (супероксиданион радикал - $O_2^{\bullet-}$, гидроперекисный радикал - HO_2^{\bullet} , гидроксильный радикал - HO^{\bullet} , синглетный кислород - 1O_2 , пероксид водорода - H_2O_2 , гипохлорит - OCl^- , радикал NO - NO^{\bullet}) [3]. Содержание кислородных радикалов в клетке может увеличиваться, если повышается скорость образования АФК или снижается способность ферментативных систем к их нейтрализации. Стойкое увеличение в клетках уровня свободно-радикальных соединений приводит к развитию окислительного стресса (ОС) [1].

Одним из важнейших элементов редокс-системы клеток являются супероксид анион и оксид азота (NO). Вопрос о том, являются ли они вторичными посредниками или модуляторами оперирования «классических» вторичных мессенджеров остается открытым. Известно, что основные эффекты влияния ОС на функциональные свойства клеток, в частности на сократительную активность мышечных клеток, связаны с увеличением концентрации АФК.

Объектом исследования явились изолированные сегменты грудного отдела аорты беспородных белых крыс, которые являются традиционной моделью артериального сосуда мышечного типа. После выделения аорту помещали в физиологически сбалансированный солевой раствор Кребса, с помощью хирургических ножниц отпрепаровывали жировую и соединительную ткань и выделяли сегменты шириной 2-3 мм. Эндотелий удаляли механически, вращением деревянного шпателя в просвете сегмента в течение 1 минуты непосредственно перед выполнением эксперимента.

Для исследования сократительной активности гладких мышц использовался метод механографии. После предварительной нагрузки 500 мг сегменты фиксировались в термостатируемой перфузионной камере в условиях постоянной перфузии раствором Кребса (1мл/мин). Измерение механического напряжения ГМК проводилось с использованием сертифицированной четырехканальной механографической установки Myobath II и аппаратно-программного комплекса LAB-TRAX-4/16 (Германия).

Амплитуду контрольных (100%) сократительных ответов сосудистых сегментов на действие гиперкалиевого раствора (замена 30 мМ NaCl на KCl) или фенилэфрина (10 мкМ) регистрировали после 40-50 минут выдерживания в нормальном растворе Кребса.

Физиологический раствор Кребса содержал (в мМ): 120.4 NaCl, 5.9 KCl, 2.5 CaCl₂, 1.2 MgCl₂, 5.5 глюкозы, 15 C₄H₁₁O₃N [tris(oxymethyl)-aminometan] (316.4 мосМ), pH раствора - 7.35-7.40, температура 37±0.1С°.

Используемые реактивы: перекись водорода (Россия), фенилэфрин, нитропруссид натрия, метиленовый синий (все Sigma).

Анализ данных проводили при помощи программы Statistica 6.0 for Windows фирмы Statsoft. Фактические данные представлены в виде «среднее ± ошибка среднего» ($X \pm m$). Для определения характера распределения полученных данных использовали критерий нормальности Колмогорова-Смирнова. Для проверки гипотезы об однородности двух независимых выборок использовался U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U test). Для проверки однородности парных или зависимых выборок был использован T-критерий Вилкоксона (Wilcoxon matched pairs test).

Для изучения влияния оксида азота был использован нитропруссид натрия (НП), который широко применяется в научных исследованиях как донор NO. НП (0.001- 0.05 мкМ) не изменял исходное механическое напряжение (МН), снижал величину как гиперкалиевого, так и фенилэфрин (ФЭ)-индуцированного сокращения гладкомышечных клеток (ГМК) аорты, однако более сильный эффект наблюдался при ФЭ-индуцированном сокращении. При гиперкалиевом сокращении расслабление близкое к полумаксимальному наблюдалось при добавлении 0.05 мкМ НП (58.4±4.1%, n=9, p<0.05), а при ФЭ-индуцированном – при 0.005 мкМ НП (42.6±4.1%, n=6, p<0.05).

Предобработка гладкомышечных сегментов ингибитором гуанилатциклазы метиленовым синим (10 мкМ, 30 мин.) достоверно уменьшала расслабляющее действие НП как на гиперкалиевые со-

кращения (30 мМ КСl) ГМК, так и на ФЭ-индуцированные. Так при гиперкалиевом предсокращении релаксирующее действие НП (0.05мкМ) составляло $27.2 \pm 1.8\%$ ($n=6$, $p<0.05$), а при ФЭ-индуцированном предсокращении расслабляющее влияние НП (0.005мкМ) составляло $15.7 \pm 2.3\%$ ($n=6$, $p<0.05$) относительно контрольных значений.

Для определения влияния NO на сокращения, вызванные гиперосмотическим сжатием клеток, НП добавляли в модифицированный раствор Кребса, содержащий 150 мМ сахарозы в качестве непроникающего осмолита (466.4 мОсМ). Повышение осмолярности раствора приводило к развитию воспроизводимого сокращения, амплитуда которого поддерживалась в течение 45 минут от начала аппликации. Амплитуда сокращения вызванного 150 мМ сахарозы составляла $51.8 \pm 9.0\%$ ($n=6$, $p<0.05$) по сравнению с величиной контрольного гиперкалиевого сокращения.

После добавления 10 мкМ НП в гиперосмотический раствор амплитуда сокращения статистически значимо снижалась и составляла $26.3 \pm 4.7\%$ ($n=4$, $p<0.05$) от контрольного гиперкалиевого сокращения.

Перфузия препаратов гипоосмотическим раствором (40 мМ NaCl) приводила к быстрому транзиторному сокращению сегментов аорты крысы, амплитуда которого составляла $69.3 \pm 2.1\%$ ($n=7$) по сравнению с величиной гиперкалиевого сокращения. После добавления 10 мкМ НП в гипоосмотический раствор амплитуда сокращения не изменялась.

Для получения изоосмотической стрикции сегменты аорты крысы экспонировали в гипоосмотической среде (40 мМ NaCl) в течение 60 минут, затем возвращали их в нормоосмотический раствор. Восстановление осмолярности раствора во всех случаях приводило к развитию транзиторного сокращения, амплитуда которого составляла $21.6 \pm 8.7\%$ по сравнению с величиной гиперкалиевой контрактуры ($n=5$, $p<0.05$). После добавления 10 мкМ НП амплитуда сокращения при изоосмотической стрикции снизилась до $8.9 \pm 3.1\%$ ($n=4$, $p<0.05$) по сравнению с величиной контрольной гиперкалиевой контрактуры.

Антагонистом NO является нейтрализующий его супероксидный радикал, также продуцируемый эндотелием. Однако короткий период полураспада ограничивает роль супероксид аниона, как важного паракринного регулятора в сосудах, тогда как его метаболит H_2O_2 – является наиболее устойчивым продуктом обмена кислорода в организме.

Перекись водорода (500 мкМ) не изменяла исходное МН, но вызывала дополнительное (на $25.2 \pm 3.8\%$, $n=5$, $p<0.05$) увеличение МН сегментов, предсокращенных гиперкалиевым раствором и, наоборот, уменьшала ФЭ-индуцированное МН сегментов до $51.7 \pm 2.9\%$ ($n=7$, $p<0.05$).

Увеличение наружной концентрации хлорида калия ведет к деполяризации мембраны ГМК, открыванию потенциал-зависимых кальциевых каналов и сокращению, величина которого зависит от концентрации КСl. В ответ на эквимолярное замещение 60 и 120 мМ NaCl на КСl регистрировались сокращения сегментов аорты, амплитуда которых составила $129.1 \pm 6.8\%$ и $145.5 \pm 13.6\%$ ($n=5$, $p<0.05$). H_2O_2 вызывала дополнительное увеличение механического напряжения сегментов, предсокращенных гиперкалиевыми растворами (60 и 120 мМ КСl) на $25.4 \pm 7.7\%$ и $26.3 \pm 2.3\%$ ($n=5$, $p<0.05$), соответственно, от контрольной гиперкалиевой контрактуры (30 мМ КСl).

Прирост МН в ответ на действие ФЭ в условиях инактивационного выключения основных потенциал-зависимых механизмов входа ионов кальция обеспечивается открыванием рецептор-управляемых кальциевых каналов. Для изучения влияния H_2O_2 на рецептор-управляемый вход ионов кальция ФЭ добавляли на фоне действия раствора, содержащего 120 мМ КСl. Фенилэфрин (10 мкМ) в присутствии 120 мМ КСl вызывал повышение МН до 197 ± 19.8 ($n=7$, $p<0.05$) от контрольных значений. В этих условиях 500 мкМ H_2O_2 не влияла на величину МН гладкомышечных сегментов.

Перекись водорода (500 мкМ) не влияла на гиперосмотическое сокращение (150 мМ сахарозы) и изоосмотическую стрикцию. Наоборот при добавления 500 мкМ перекиси водорода в гипоосмотический раствор амплитуда сокращения статистически значимо увеличивалась и составляла $98.2 \pm 4.1\%$ ($n=7$, $p<0.05$) от контрольного гиперкалиевого сокращения.

Продукция АФК связана как с осуществлением физиологических реакций, так и с повреждением тканей при патологических процессах, включая атеросклероз ишемическую болезнь сердца и др.

Как показали эксперименты, H_2O_2 потенциал-независимо вызывает дополнительное увеличение механического напряжения сосудистых сегментов, вызванного деполяризацией мембраны ГМК гиперкалиевым раствором, но уменьшает сокращение, индуцированное фенилэфрином. Полученные данные указывают на то, что электромеханическая составляющая процессов сопряжения возбуждения-сокращения сосудистых ГМК активируется перекисью водорода. Проведенные исследования дают основания заключить, что расслабляющее влияние H_2O_2 на гладкие мышцы, предсокращенные α_1 -адреномиметиком фенилэфрином, не связано с угнетением рецептор-управляемого входа ионов

кальция в ГМК. Расслабляющее действие H_2O_2 на фенилэфрин- индуцированное сокращение проявляется только при субмаксимальных концентрациях кальция в клетке. Последнее позволяет допустить угнетение перекисью водорода С-киназной ветви кальциевой сигнальной системы, обеспечивающей поддерживаемое сокращение сосудистых гладких мышц и/или кальциевой десенситизации сократительного аппарата ГМК.

Монооксид азота является важнейшим и наиболее изученным газовым посредником, участвующим во многих вне- и внутриклеточных процессах. Именно с него, с момента открытия в 1986 году эндотелиального фактора релаксации сосудов, началось изучение нового класса сигнальных молекул, названных позднее газотрансмиттерами. Как показали проведенные исследования на гладкомышечных сегментах аорты крысы, расслабляющее действие NO на гиперкалиевое и фенилэфрин-индуцированное сокращения, в своей большей части, опосредовано цГМФ.

В регуляцию разнообразных функций клеток, включая сокращение гладких мышц, пролиферацию, рост, программируемую гибель и некроз, вовлечен клеточный объем [4, 5]. Тонкие механизмы связи объема клеток и регуляции их сократительной активности остаются малоизученными. Вместе с тем, показано, что модуляция объема клеток влияет на оперирование основных сигнальных систем клеток, равно как и аппликация биологически важных веществ, активирующих сигнальные системы во многих случаях ведет к изменению объема клеток.

Донор NO нитропруссид натрия в отличие от H_2O_2 вызывал снижение механического напряжения при действии гиперосмотического раствора и изоосмотической стрикции, и не влиял на гипоосмотическое сокращение.

Полученные результаты свидетельствуют о существовании особой ветви регуляции сократительной активности сосудистых ГМК, включающей специфический объем-зависимый ионный транспорт. Изменение объема клеток является своеобразным сигнальным механизмом, который может запускать сокращение гладкомышечных клеток и модулировать возбуждающее действие физиологически активных соединений и деполяризации мембраны.

Исследование выполнено в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг. ГК№ П445; ГК№ 02.740.11.5031 и ГК№ 14.740.11.0932.

Список литературы

1. Болдырев А.А. Карнозин и защита тканей от окислительного стресса / А.А. Болдырев. – М.: Изд-во Диалог-МГУ. – 1999. – 364 с.
3. Владимиров А.Ю. Кардиолипид активирует пероксидазную активность цитохрома с, потому что увеличивает доступность железа гема для H_2O_2 / Ю. А. Владимиров, Е. В. Проскурнина, Д. Ю. Измайлов и др. // Биохимия. – 2006. – Т. 71, вып. 9. – С. 1225-1233.
4. Akar F. Contractile regulation of the $Na^+-K^+-2Cl^-$ cotransporter in vascular smooth muscle / F. Akar, G. Jiang, R.J. Paul, W.C. O'Neill // Am J Physiol Cell Physiol (United States). – 2001. – 281. – P.C579-84.
5. Okada Y. Receptor-mediated control of regulatory volume decrease (RVD) and apoptotic volume decrease (AVD) / Y. Okada, E. Maeno, T. Shimizu, K. Dezaki et al. // J Physiol. – 2001. – 532(Pt 1). – P.3-16.

ОЦЕНКА БЛАСТНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ И ПРОДУКЦИИ ИММУНОЦИТОКИНОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИКСОДОВЫМ КЛЕЩЕВЫМ БОРРЕЛИОЗОМ

А.Г. Семенов

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) – инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание с тенденцией к хроническому течению, поражающее различные органы и системы.

Известно, что десять акроцентрических хромосом человека (acrocentrics D- и G-групп) формируют ядрышко. При этом нуклеогенез по существу определяется транскрипционной активностью рибосомных генов, локализованных в спутничных нитях, в так называемых районах ядрышкового организатора (ЯОР) акроцентриков. Таким образом, размер, форма и число ядрышек являются важнейшими показателями уровня пролиферативной активности и функционального состояния клетки. В последние годы, в связи с появлением новых компьютерных технологий, возрос интерес к изучению субпопуляционной и функциональной гетерогенности клеток периферической крови в норме и при

различной патологии, в частности при лейкозах. Наиболее часто метод выявления числа аргирофильных районов ядрышкового организатора применяется для оценки пролиферативной активности злокачественных клеток [3]. Вместе с тем, публикаций, посвященных морфометрическому анализу клеток крови при инфекционных заболеваниях крайне мало [1].

Цель работы – установить особенности реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с использованием морфометрических методик, а также определить уровни продукции интерлейкина-4 (ИЛ-4) лимфоцитами периферической крови в ответ на стимуляцию фитогемагглютинином (ФГА) у больных с различными клиническими формами острого ИКБ.

Материал и методы. Для оценки реакции бластной трансформации лимфоцитов использовался морфологический метод. Культуры лимфоцитов были стимулированы митогеном ФГА по стандартной методике в течение 3-х суток. Кроме стандартного метода окраски азуром и эозином, для морфологической оценки пролиферативного ответа клеток в культурах, полученных от больных острым ИКБ (n=28) и группы сравнения (n=18), нами было использовано выявление ЯОР с применением нитрата серебра [2]. Определенная с помощью программы анализа изображений ImageJ суммарная площадь аргирофильных ЯОР в ядре находится в прямой зависимости от транскрипционной активности локализованных в акроцентрических хромосомах генов, кодирующих прерибосомную РНК, и отражает пролиферативную активность клетки. Спонтанные и стимулированные уровни продукции ИЛ-4 в супернатантах были определены с помощью твердофазного иммуноферментного метода.

Результаты и обсуждение. В стимулированных ФГА культурах лимфоцитов, полученных от больных острым ИКБ, было установлено достоверное снижение процента бласттрансформированных клеток, площади аргирофильных ЯОР, при одновременном повышении содержания ИЛ-4 в супернатантах, по сравнению с соответствующими культурами здоровых людей ($P < 0,01$). Показатели РБТЛ, площади аргирофильных ЯОР, а также уровни продукции ИЛ-4, у больных с эритемной серонегативной формой ИКБ были существенно выше ($P < 0,05$), по сравнению с группами больных с эритемной и безэритемной серопозитивными формами заболевания.

Заключение. Таким образом, использование окраски ЯОР может быть применено для оценки РБТЛ. Результаты, полученные при стимуляции культур ФГА могут свидетельствовать о подавлении Т-клеточного иммунного ответа у больных в острый период ИКБ, особенно в случае эритемной и безэритемной серопозитивными форм заболевания.

Список литературы:

1. Шилов, Б. В. Компьютерный морфометрический анализ структуры ядер лимфоцитов периферической крови человека в норме и при Эпштейн-Барр вирусной инфекции в условиях *in vivo* и *in vitro* : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б. В. Шилов. – Томск, 2001. – 16 с.
2. Howell, W.M. Controlled silver staining of nucleolus organizer regions with a protective colloidal developer: a one step method / W.M. Howell, D.A. Black // *Experimentia*. – 1980. – Vol. 36. – P. 101-105.
3. Nuclear organizer regions in lymphomas a quantitative study / H. Yekeler, M.R. Ozercan, A.Z. Yumbul et al. // *Pathologica*. – 1993. – Vol. 85. – P. 353-360.

ФАКТОРЫ, МОДУЛИРУЮЩИЕ АПОПТОЗ Т-ЛИМФОЦИТОВ

*В.Д. Якушина, М.В. Белкина, А.Н. Марошкина, Е.В. Кайгородова, О.А. Васильева
ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)*

Введение. Программированная клеточная гибель имеет большое значение в поддержании гомеостаза иммунной системы. Нарушение работы механизмов регуляции апоптоза лежит в основе развития многих заболеваний [1]. В связи с этим, для разработки новых терапевтических подходов, представляет интерес изучение механизмов модуляции апоптоза. Одним из апоптозрегулирующих факторов является белок теплового шока 90 (HSP90), увеличение содержания которого наблюдается во многих опухолевых клетках [2].

Цель. Изучить факторы, модулирующие апоптоз Т-лимфоцитов здоровых доноров и клеток линии Jurkat.

Материал и методы. Мононуклеарные лейкоциты здоровых доноров и клетки Т-лимфобластной лейкемии человека линии Jurkat (институт цитологии РАН, Санкт-Петербург) культивировали суспензионным методом с добавлением в среду 30 нг/мл рекомбинантного TNF α и 5мкМ ингибитора HSP90 17-ААG. Через 18 часов инкубации оценивали содержание апоптотически измененных клеток по связыванию аннексина-V, меченного FITC, и пропидий йодида на флуоресцентном микроскопе Carl Zeiss («Abcam», UK). Изменение трансмембранного потенциала митохондрий исследовали через 18 часов с помощью набора реагентов BD Biosciences (США) на проточном цито-

метре (BD FACSCalibur Flow Cytometer, США). Активность каспазы-8 и -3 определяли фотокolorиметрическим методом через 2 и 3 часа инкубации, соответственно. Контрольную группу составили интактные клетки.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни с учетом поправки Бонферрони.

Результаты и обсуждение. В клетках линии Jurkat при добавлении γ -TNF α и 17-AAG отмечался достоверно более высокий уровень апоптоза, по сравнению с остальными условиями культивирования ($p < 0,05$). Так содержание апоптотически измененных клеток при совместном действии γ -TNF α и ингибитора HSP90 составило 88,68 (67,79-93,85)%, что было в 18 раз выше аналогичного показателя, полученного при исследовании интактных клеток, и в 3,5 раза выше, чем при действии γ -TNF α или 17-AAG. Полученные результаты, возможно, связаны с тем, что HSP90 стабилизирует транскрипционные факторы RIP, Akt и NF- κ B, активируемые сигналами от TNF α и приводящие к повышению жизнеспособности клеток [2].

При определении количества мононуклеарных лейкоцитов здоровых доноров в состоянии апоптоза, достоверных различий между группами с добавлением γ -TNF α и 17-AAG или одного из препаратов выявлено не было ($p > 0,05$). Отсутствие цитотоксического эффекта 17-AAG на мононуклеарные лейкоциты здоровых доноров, может говорить о том, что HSP90 в нормальных клетках не обладает значительным апоптозрегулирующим действием, как в опухолевых. Разный апоптогенный эффект ингибитора HSP90 в исследованных клетках, вероятно, связан с особенностями строения и внутриклеточного содержания данного белка. Например, известно, что в трансформированных клетках HSP90 находится в мультишаперонном комплексе с высокой АТФ-азной активностью, который не характерен для нормальных клеток.

Ингибирование HSP90 в опухолевых клетках с помощью 17-AAG приводило к статистически значимому увеличению активности каспазы-8 ($p < 0,05$). Исходя из этого, можно предположить, что белок теплового шока HSP90 влияет на активацию инициаторной каспазы-8. Так как активность каспазы-8 при совместном действии на клетки γ -TNF α и 17-AAG достоверно не отличалась от изучаемого параметра при добавлении одного из препаратов, можно предположить, что HSP90 напрямую ингибирует превращение прокаспазы-8 в активную форму.

Активности каспазы-3 в клетках линии Jurkat достоверно увеличивалась при добавлении 17-AAG ($p < 0,05$). Причем активность каспазы-3 увеличивалась в большей степени при ингибировании HSP90 без индуктора апоптоза, чем при совместном действии γ -TNF α и 17-AAG. Это может быть связано с неоднозначной ролью TNF α в запуске запрограммированной клеточной гибели [3].

Количество клеток линии Jurkat с деполяризованной митохондриальной мембраной было достоверно выше как при совместном действии 17-AAG и γ -TNF α , так и при добавлении одного из препаратов, по сравнению с интактными клетками ($p < 0,05$). Следовательно, белок теплового шока HSP90 может влиять на целостность мембраны митохондрий.

Заключение. В результате исследования было выявлено, что белок теплового шока 90 принимает участие в регуляции апоптоза опухолевых клеток. Ингибирование HSP90 увеличивает чувствительность клеток линии Jurkat к апоптозу, индуцированному TNF- α , приводит к активации каспазы-8 и -3 и деполяризации митохондриальной мембраны. На мононуклеарные клетки здоровых доноров ингибитор 17-AAG не оказывает проапоптотического эффекта.

Список литературы:

1. Sun Y., Peng Z. L. Programmed cell death and cancer // Postgrad Med J. – 2009. – № 1001. – С. 134-140.
2. Gallegos R. M., Floor K., Roepman P. et al. Integration of gene dosage and gene expression in non-small cell lung cancer, identification of HSP90 as potential target // Giaccone G. PLoS One. – 2008. – №5. – P. 63–71.
3. G. V. Georgakis, Y. Li, G. Z. Rassidakis et al. Inhibition of Heat Shock Protein 90 function by 17-Allylamino-17-Demethoxy-Geldanamycin in Hodgkin's Lymphoma Cells Down-Regulates Akt Kinase, Dephosphorylates Extracellular Signal Regulated Kinase, and Induces Cell Cycle Arrest and Cell Death // Clin Cancer Res. – 2006. – Vol. 12, № 2. – P. 584-590.

IX. ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАЦИЯ

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА СЕМЯН ЛЬНА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОВАРИОЭКТОМИИ

Н.В. Васильева, А.М. Анищенко*

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

*НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск)

Введение. Эстрогенная недостаточность, возникающая при хирургической или естественной менопаузе, способствует повышению агрегации и ухудшению деформационных свойств эритроцитов. В результате нарушается их кислородтранспортная функция, ухудшаются условия микроциркуляции, что, в свою очередь, повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузальном периоде [3]. Целью данной работы явился поиск новых средств для коррекции морфофункциональных свойств эритроцитов при экспериментальной овариоэктомии среди соединений, обладающих фитоэстрогенной активностью, в частности, лигнанов.

Объектом исследования выбран стандартизованный экстракт семян льна, содержащий лигнан секоизоларицирезинола диглюкозид.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 35 самках крыс Вистар массой 320–380 г. Крысам опытной группы вводили внутривенно экстракт семян льна (ЭСЛ) в дозе 40 мг/кг в течение 14 дней, животным контрольных групп – эквивалентное количество 1% крахмальной слизи. Экстракт семян льна (по данным ВЖХ) содержал 42% секоизоларицирезинола диглюкозида. Кровь для исследования забирали из общей сонной артерии под эфирным наркозом и стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 1:9. Агрегацию эритроцитов исследовали силлектометрическим методом. Деформируемость эритроцитов оценивали методом лазерной дифрактометрии. Кроме того, определяли кислотную и осмотическую резистентность эритроцитов [1]. Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием пакета программ «Statistica 6,0».

Результаты и их обсуждение. Удаление яичников у самок крыс вызывало нарушение реологических свойств эритроцитов: наблюдалось достоверное повышение агрегации эритроцитов на 23% и снижение их деформируемости эритроцитов на 17–32% при скоростях сдвига 90–890 с⁻¹ (табл.). Кроме того, у крыс после овариоэктомии выявлено достоверное уменьшение числа наиболее устойчивых к лизису эритроцитов – 91% клеток, по сравнению с 96% в контроле при концентрации 0,4% NaCl. В этом же тесте отмечено увеличение числа менее стойких эритроцитов, о чем свидетельствовал более высокий, по сравнению с контролем, уровень лизированных клеток (22% и 16% соответственно) при 0,5% концентрации NaCl. Исследование стабильности мембран эритроцитов крыс методом кислотного лизиса позволило выявить тенденцию к уменьшению времени (на 9%), по сравнению с контролем, в течение которого разрушается 50% эритроцитов овариоэктомированных крыс.

Таблица

Влияние курсового введения экстракта семян льна (40 мг/кг, 14 дней внутривенно) на индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) при различных скоростях сдвига (усл. ед.) у крыс после овариоэктомии

Группы животных	ИДЭ при различных скоростях сдвига			
	90 с ⁻¹	180 с ⁻¹	360 с ⁻¹	890 с ⁻¹
Ложнооперированные (n=6)	0,161±0,007	0,193±0,012	0,234±0,006	0,272±0,009
Контроль (n=5)	0,109±0,011*	0,153±0,011*	0,190±0,009*	0,227±0,012*
ЭСЛ (n=5)	0,141±0,008 ⁺	0,188±0,010 ⁺	0,242±0,016 ⁺	0,270±0,006 ⁺

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с ложнооперированной группой;

⁺ – p<0,05 по сравнению с контролем

Курсовое введение ЭСЛ крысам после овариоэктомии вызывало значимое повышение деформируемости эритроцитов на 16–29% при скоростях сдвига 90–890 с⁻¹ (табл.) и увеличение полупериода их агрегации на 30%, что характеризует уменьшение гиперагрегации, вызванной гипозэстрогемией [3]. У крыс, получавших ЭСЛ, отмечено повышение осмотической резистентности эритроци-

тов, которое проявилось достоверным снижением (до 82%) числа клеток наименее устойчивых к гемолитическому действию 0,4% раствора натрия хлорида, по сравнению со значением у овариоэктомированных крыс (92%). У опытной группы крыс наблюдалось также повышение и кислотной резистентности эритроцитов на 21% по сравнению с контролем. Повышение стабильности мембран эритроцитов и улучшение микрореологических показателей при эстрогенной недостаточности, вероятно, обусловлено уменьшением полифенолами экстракта семян льна интенсивности свободнорадикальных процессов [2].

Заключение. Экстракт семян льна, содержащий секоизоларицирезинол, при недостаточности половых гормонов, вызванной овариоэктомией, повышает деформируемость, уменьшает гиперагрегацию эритроцитов, а так же увеличивает их резистентность в отношении к кислотному и осмотическому лизису, вероятно, за счет предупреждения окислительных модификаций в мембранах клеток.

Список литературы:

1. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Е.А.Кост. – М.: Медицина, 1975. – С. 88.
2. Плотникова Т.М., Шульгау З.Т., Плотникова А.М. и др. Влияние экстракта мааки амурской на липидный спектр и перекисное окисление липидов в мембранах эритроцитов при овариоэктомии у крыс // Эксперим. и клиническая фармакология. – 2008. – Т. 71, № 6. – С. 28-30.
3. Vaya A., Chorro P., Julia D., Falco Cr., Ortega L., Corella D., Aznar J. Menopause, hormone replacement therapy and hemorheology // Clinical Hemorheology and Microcirculation. – 2004. – Vol.30. – P.277–281.

ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНА И ТРАДИЦИОННОЙ СОСУДИСТОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Н.А. Заутнер

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. Среди актуальных и приоритетных проблем современной неврологии инсульты прочно удерживают лидирующее положение в связи с их значительной распространенностью, высокой смертностью и степенью инвалидизации населения [1]. Интенсивная терапия острых цереброваскулярных расстройств включает: общие мероприятия, направленные на поддержание витальных функций; специфические мероприятия, направленные на улучшение перфузии мозговой ткани и нейропротекцию; превентивные мероприятия, направленные на вторичную профилактику. Одним из нейропротекторов, активно изучаемых в последние годы, является цитиколин.

Цель: сравнить эффективность лечения пациентов с острым ишемическим инсультом с применением традиционной сосудистой терапии и при добавлении нейропротекторного препарата цитиколина.

Материал и методы. Исследование проведено на базе специализированного неврологического отделения «Инсультный центр» Областной клинической больницы г. Томска. В исследование включали пациентов в возрасте до 70 лет с ишемическим инсультом (острой фазой). Критериями исключения являлись: возраст старше 70 лет, хронические заболевания печени, онкологические заболевания, острые воспалительные процессы любой локализации, системные заболевания соединительной ткани (СКВ), эпилепсия. Всего обследовано 87 пациентов. Пациенты первой группы (37 человек) получали внутривенно цитиколин в дозе 1,5-2,0 г/сут на протяжении 7-10 суток с момента инсульта. Помимо цитиколина пациенты первой группы получали базисную терапию вазоактивными препаратами (магния сульфат, винпоцетин, пентоксифиллин). Вторая группа больных (50 человек) получали только базисную терапию. Состояние пациентов оценивали по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), при поступлении и после курса лечения (18-21 день). Шкала NIHSS применяется для определения тяжести неврологических расстройств, локализации инсульта, дифференциальной диагностики и оценки результатов лечения [2]. В эти же сроки по шкале Рэнкин определяли степень инвалидизации и повседневную жизненную активность пациентов. Результаты выражали в виде медианы и интерквартильного размаха [Me (25%; 75%)].

Результаты. Средний балл по шкале NIHSS у пациентов первой группы изменялся от 12 (5;21) при поступлении до 3 (1;2) при выписке. По шкале Рэнкин при поступлении баллы изменялись от 4 (3; 5) при поступлении до 1,5 (1; 2) при выписке. Средний балл по шкале NIHSS у пациентов 2 группы до лечения составил соответственно 11 (6; 16) и 4 (3; 6) после курса терапии. По шкале Рэнкин в той же группе получены следующие данные: от 4 (3; 5) при поступлении до 2 (2; 3) при выписке. Из

приведенных данных видно, что в целом данные неврологического статуса при поступлении (1 день госпитализации) по двум группам сопоставимы. Сравнение эффективности лечения пациентов по среднему баллу по шкале NIHSS не выявило достоверных различий, которые могли бы свидетельствовать о большей эффективности цитиколина. Однако применение цитиколина позволяло чаще достигать полного восстановления неврологических функций к моменту выписки. Число пациентов, у которых оценка по шкале NIHSS составляла от 0 до 1 баллов на момент выписки, в 1 группе составило 15 (из 37), во 2 группе - 8 (из 50). Различие было статистически значимым ($p=0,05$, критерий $\chi^2=3,76$). При добавлении цитиколина в схему комплексной терапии у больных с острым ишемическим инсультом быстрее нивелировались двигательные и чувствительные расстройства, когнитивные нарушения, в большей степени восстанавливалась речь. Цитиколин сочетает в своем механизме действия нейрометаболические, нейромедиаторные и антиагрегантные эффекты. Прежде всего, цитиколин усиливает ресинтез фосфолипидов клеточной мембраны (мембранотропное действие), способствуя репарации и стабилизации мембран нейронов и их органелл, прежде всего митохондрий [3]. Нейропротекторный эффект может быть связан со снижением выброса глутамата, что ослабляет ишемический каскад на его ранней стадии [4].

Выводы. Добавление цитиколина в схему комплексной терапии острого ишемического инсульта позволяет добиться более полного восстановления функций и существенной редукции неврологического дефицита.

Список литературы:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и соавт. Эпидемиология инсульта в России / Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 3-5.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М., 2001. – 329 с.
3. Нейропротекция – стратегическое направление в лечении ишемического инсульта/ Д. В. Сергеев, М. А. Пирадов // Русский медицинский журнал. – 2010. – № 8. – С. 441-445.
4. Effect of neurotrophic factors on neuronal apoptosis and neurite regeneration in cultured rat retinas exposed to high glucose / Oshitari T, Yoshida-Hata N, Yamamoto S. //Brain Res. – 2010. – Vol. 1346. – № 30. – P. 43-51.

ЭНЕРГОРЕГУЛЯТОРНЫЕ СВОЙСТВА ВОДНОГО ЭКСТРАКТА ЛАБАЗНИКА ОБЫКНОВЕННОГО

А.В. Кайгородцев

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение: В патогенезе субпороговых психических расстройств большое значение принадлежит дезинтеграции деятельности систем головного мозга, обеспечивающих поиск, восприятие, переработку информации и эмоциональное реагирование [1, 4]. Препараты растительного происхождения, благодаря содержанию в них веществ фенольной природы, оказывают антиоксидантное и энерготропное действие, восстанавливают психофизиологические функции при пограничных психических состояниях. Перспективным растением с энергорегуляторными свойствами является лабазник обыкновенный.

Цель данной работы – исследование влияния водного экстракта лабазника обыкновенного на биоэнергетику головного мозга крыс при модели энцефалопатии, вызванной последствиями гипоксической травмы.

Материал и методы: Эксперименты проводили в зимне-весенний период на 60 беспородных крысах-самцах массой 200–220 г. Постгипоксическую энцефалопатию моделировали помещением крыс в гермокамеру объемом 3 л до появления первого агонального вдоха, после чего животных извлекали и обеспечивали им свободное дыхание. Начиная с 14 дня после гипоксической травмы, крысам в течение 5-и дней вводили в желудок водный экстракт лабазника обыкновенного в эффективной дозе 50 мг/кг. Контрольная группа животных получала эквивалентное количество дистиллированной воды. На 6-й день крыс декапитировали под эфирным наркозом.

Функциональное состояние системы энергопродукции в гомогенате головного мозга изучали полярографическим методом (электрохимический анализатор «Эксперт-001», Россия) по скорости потребления кислорода митохондриями в различных метаболических состояниях по Б. Чансу. Рассчитывали скорости потребления кислорода до (V_{4n}), во время (V_3) и после (V_{4o}) цикла фосфорилирования добавленного АДФ (50 мкМ) при окислении эндогенных субстратов и ФАД-зависимого субстрата сукцината (1 мМ). Для выявления степени ингибирования сукцинатдегидрогеназы (СДГ) до-

бавляли ее активатор изоцитрат (1.5 мМ). Вычисляли коэффициент сопряженности окислительного фосфорилирования (АДФ/О).

Результаты и обсуждение: Снижение доставки кислорода ниже физиологической нормы инициирует каскад биохимических реакций, лежащих в основе тканевой деградации. На функциональном уровне происходит ингибирование специфических для нервной ткани энергозависимых функций, обусловленное подавлением аэробного синтеза энергии и дефицитом АТФ [2]. У животных, перенесших гипоксическую травму, при окислении эндогенных субстратов скорости окислительного фосфорилирования $V_{4п}$ и $V_{4о}$ возрастали вдвое, скорость V_3 повышалась на 14% по сравнению со скоростями у интактных животных. Коэффициент АДФ/О снижался на 18%. При субстратной нагрузке сукцинатом активное фосфорилирование (V_3) ускорялось на 22%, сопряженность окисления с синтезом АТФ возрастала в 1,5 раза. Добавление изоцитрата ускоряло активное фосфорилирование сукцината. Во всех метаболических состояниях митохондрий снижалось соотношение $V_{4о}/V_{4п}$. Таким образом, нарушения биоэнергетики при постгипоксической энцефалопатии характеризуются монополизацией дыхательной цепи митохондрий головного мозга сукцинатом. Состояние митохондриальной энергопродукции после гипоксической травмы можно охарактеризовать как переход в резистентную фазу функционирования [3].

Экспериментальная терапия постгипоксической энцефалопатии водным экстрактом лабазника обыкновенного улучшала дыхательную функцию митохондрий головного мозга. Скорость дыхания V_3 при окислении эндогенных субстратов повышалась на 20% по сравнению со скоростью, измеренной у крыс, перенесших гипоксию головного мозга и оставленных без лечения. Прослеживалась тенденция к росту коэффициента АДФ/О. В митохондриях головного мозга крыс ФАД-зависимое дыхание сопровождалось ускорением активного фосфорилирования (V_3) на 15% по сравнению со скоростью при постгипоксической энцефалопатии. При активации СДГ изоцитратом скорость дыхания V_3 повышалась на 15% по сравнению со скоростью, измеренной в отсутствии изоцитрата.

Заключение: Таким образом, введение водного экстракта лабазника обыкновенного вызывает регресс нарушений биоэнергетики головного мозга при модели постгипоксической энцефалопатии. Снижается вклад быстрого окисления сукцината в НАД-зависимое дыхание, что препятствует переходу системы энергопродукции в состояние истощения. Митохондрии головного мозга крыс, подвергнутых гипоксии, продолжают функционировать в фазе резистентности. Это позволяет, удовлетворять энергетические запросы нейронов для поддержания нормальной деятельности мозга на фоне патологии.

Список литературы:

1. Александров Ю.И. Введение в системную психофизиологию // Психология XXI века. – М: ПерСе, 2003. – С. 39–85.
2. Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 2–11.
3. Хазанов В.А. Фармакологическая регуляция энергетического обмена // Регуляторы энергетического обмена. – Томск, 2002. – С. 3–16.
4. Gardner A. Mitochondrial dysfunction in depressive disorder. Stockholm, 2004. – 174 p.

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ЖИДКОГО ЭКСТРАКТА ИЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО СБОРА

А.С. Кнор, В.В. Шейкин

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки занимает одно из первых мест среди заболеваний желудочно-кишечного тракта по распространенности, тяжести течения, осложнениям и смертности. Несмотря на постоянное совершенствование методов лечения и профилактические мероприятия рецидивы возникают до 80 % случаев, осложненные формы язвенной болезни встречаются минимум в 20% случаев, а у 20-30 % больных язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки резистентна даже к самому современному терапевтическому воздействию [2].

Для повышения эффективности лечения язвенной болезни рационально использование фитотерапии. Данная терапия позволяет обеспечить широкий спектр фармакотерапевтического воздействия на течение патологического процесса, отличается низкой токсичностью и возможностью длительного применения [1].

Цель работы заключалась в разработке экстрактивного комплекса желудочно-кишечного сбо-

ра.

Материал и методы. В качестве объектов исследования было использовано лекарственное растительное сырье, приобретенное в аптечной сети: ромашки аптечной цветки (ЗАО АПФ «Фито-Эм» серия 060809), мяты перечной листья (ЗАО «Иван-чай» серия 011108), укропа огородного плоды (ОАО «Красногорсклексрадства» серия 2.01.09), айра корневища (ЗАО «Иван-чай» серия 010708), солодки корни (ЗАО «Иван-чай» серия 010209).

Качество разрабатываемого экстракта напрямую зависит от условий его получения. Поэтому на первом этапе исследования были определены оптимальная концентрация спирта этилового, размер частиц сырья и время настаивания. Максимальный выход суммы экстрактивных веществ и флавоноидов наблюдался при измельчении айра корневищ, солодки корней, мяты перечной листьев до 3-5 мм (укропа плоды и ромашки аптечной цветки предложено не измельчать), с использованием в качестве экстрагента 60% спирта этилового и времени экстракции 24 часа. Извлечения получали методом противоточного многоступенчатого экстрагирования. Количественное определение флавоноидов проводили спектрофотометрически, измеряя оптическую плотность продуктов реакции комплексообразования с алюминием хлоридом в кислой среде, в пересчете на рутин.

В дальнейшем определяли технологические коэффициенты сбора по методике, предложенной профессором Ю.Г. Пшуковым, для жидких экстрактов, получаемых методом реперколяции с законченным циклом, что позволяет обосновать выбор емкости оборудования и расходным норм экстрагента. Желудочно-кишечный сбор обладал следующими технологическими показателями: содержание экстрактивных веществ в сборе $22,24 \pm 0,75$ %; насыпная масса сырья $0,294 \pm 0,013$ г/см³; коэффициент наполнения сухого сырья $2,50 \pm 0,11$ см³/г; коэффициент вытеснения $0,90 \pm 0,03$ см³/г; коэффициент наполнения набухшего сырья $1,02 \pm 0,04$ см³/г; коэффициент образования внутреннего сока $2,76 \pm 0,09$ см³/г; коэффициент поглощения $2,53 \pm 0,10$ см³/г; коэффициент увеличения объема при растворении экстрактивных веществ $0,76 \pm 0,03$ см³/г.

Резервом увеличения выхода суммы экстрактивных веществ является подбор числа диффузоров в батарее и увеличение соотношения фаз сырья и экстрагента. Проведенный эксперимент показал, что истощаемость сырья по экстрактивным веществам достигает наиболее высокого значения при использовании четырех диффузоров, и коэффициента съема готовой продукции 1:5 (рис.), при этом истощаемость сырья достигает 92%. Увеличение количества ступеней экстракции до 5 или 6 раз не приводило к существенному увеличению истощаемости сырья. При использовании меньшего соотношения фаз не достигалась необходимая степень истощения сырья.

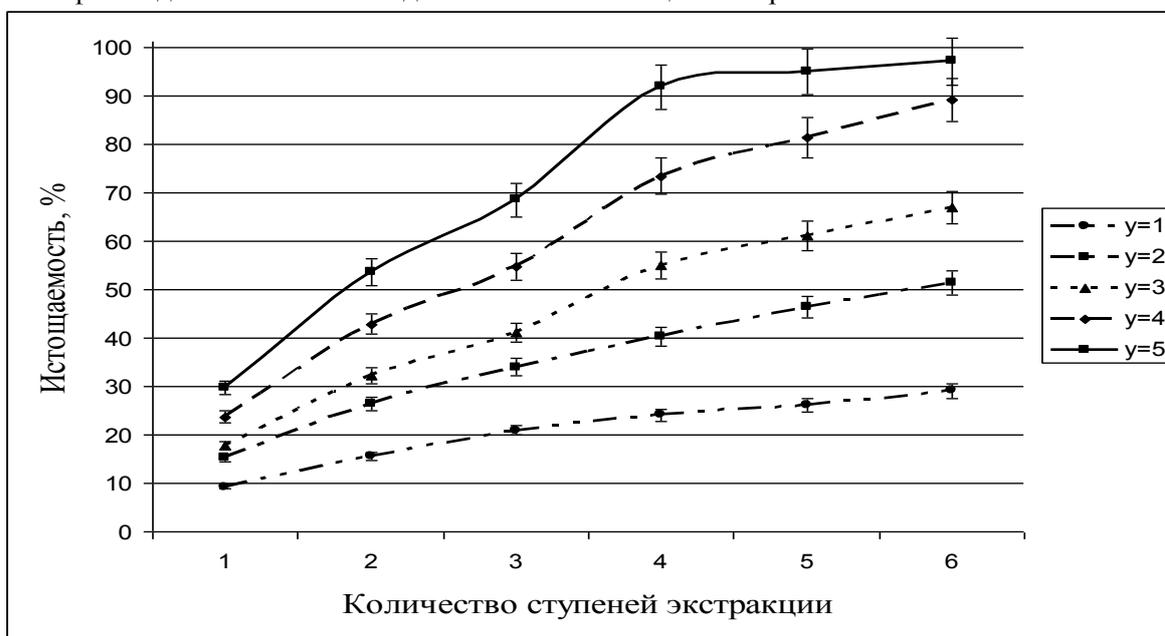


Рис. Зависимость истощаемости сырья по экстрактивным веществам от числа ступеней экстракции и коэффициента съема готовой продукции.

В результате проведенного эксперимента предложено получать экстракт желудочно-кишечного сбора жидкий методом реперколяции с законченным циклом: рекомендуется измельчение айра корневищ, солодки корней, мяты перечной листьев до 3-5 мм (укропа плоды и ромашки аптечной цветки предложено не измельчать) с последующей четырехступенчатой экстракцией 60% спиртом этиловым при передвижке извлечения через 24 часа и коэффициенте съема готовой продукции равном 5.

Список литературы:

1. Особенности фитотерапии болезней желудка / И. П. Убеева, Е. А. Ботоева, С. Ч. Гончикова и др. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – № 2. – С. 299-301.
2. Экспериментальная фармакотерапия повреждений желудка комплексным растительным средством / С. В. Цырепилов, Т. А. Ажунова, С. М. Николаев и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2008. – Т. 3, № 6. – С. 54-57.

ВЫДЕЛЕНИЕ И ИССЛЕДОВАНИЕ МОНОМЕРНОГО СОСТАВА ПОЛИСАХАРИДНОГО КОМПЛЕКСА ИЗ ТРАВЫ *TRIFOLIUM PRATENSE* L.

А.П. Корж, А.М. Гурьев

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Введение. В настоящее время исследователи всего мира большое внимание уделяют изучению иммуностропной активности растительных полисахаридов. Ранее нами были опубликованы результаты изучения иммуностропной активности водорастворимых полисахаридов из травы клевера лугового (*T. pratense*), где было установлено существенное влияние данных полисахаридов на активацию макрофагов, что указывает на перспективность их дальнейшего изучения в качестве противоаллергического средства [1]. *T. pratense* семейства *Fabaceae* используется в народной медицине как отхаркивающее, мочегонное, мягчительное, болеутоляющее средство, при злокачественных опухолях и др. [2]. Известно, что химическая структура полисахаридов (ПС) природного происхождения тесно связана с их биологическими свойствами. Начальным этапом изучения структуры ПС является установление их мономерного состава.

Целью работы явилось изучение мономерного состава полисахаридного комплекса *T. pratense*.

Материал и методы. Полисахаридный комплекс (ПСК) выделяли из травы *T. pratense* методом двукратной экстракции (1:100 мл экстрагента+0,5% р-р HCl; нагревание 1 час; отстаивание 24 часа; далее нагревание 1 час) и последующим диализом через полупроницаемую мембрану. Содержание урсонных кислот (УК) определяли карбазол-серным методом [3], в пересчете на кислоту галактуроновую; белка – методом Лоури [4], в пересчете на бычий сывороточный альбумин (фракция V). Разделение ПСК на фракции проводили на DEAE-целлюлозе (Servacelle DEAE-52, США). Моносахариды идентифицировали хромато-масс-спектрометрическим методом в виде соответствующих триметилсилильных производных моносахаридов после предварительного гидролиза 2М кислотой трифторуксусной в течение 5 час при 100 °С.

Результаты. Выход ПСК *T. pratense* составил $1,5 \pm 0,1$ %; содержание УК в ПСК – $74,64 \pm 0,23$ %. Общее содержание белка – $0,56 \pm 0,01$ %. При фракционировании ПСК на DEAE-целлюлозе получено 5 основных фракций (PS62-1, PS62-2, PS62-3, PS62-4, PS62-5). Полученные фракции охарактеризованы по содержанию белка, нейтральных и кислых полисахаридов

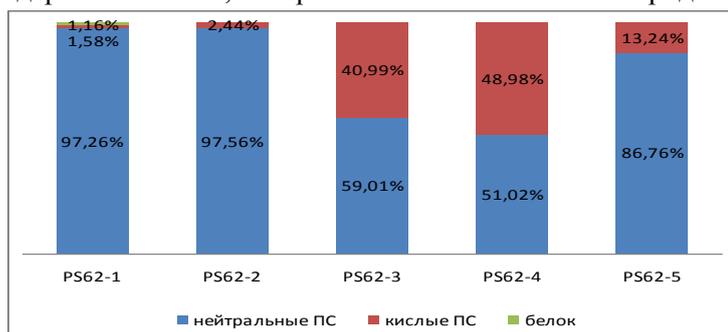


Рис. Содержание нейтральных, кислых полисахаридов и белка во фракциях полисахаридного комплекса из травы *T. pratense*

Из рисунка видно, что фракции PS62-1 и PS62-2 представлены преимущественно нейтральными сахарами (97,26 и 97,56% соответственно) и содержат минорные количества кислых ПС (1,58 и 2,44% соответственно). Фракции PS62-3 и PS62-4 отличаются от других высоким содержанием кислых ПС (59,01 и 51,02% соответственно). Кроме того, только одна фракция PS62-1 содержит небольшое количество белка (около 1%), который может находиться как в связанной с полисахаридными молекулами форме, так и в виде свободной примеси.

Мономерный состав этих фракций показал, что гидролизат PS62-1 состоит из D-глюкозы

(75.68%), D-галактозы (20.08%), D-арабинозы (1.84%), D-рамнозы (0.35%) и D-ксилозы (0.5%). Гидролизат PS62-2 состоит из D-галактозы (27.97%) и D-глюкозы (72.04%). Основными мономерными звеньями PS62-3 являются кислота галактуроновая (38.75%), галактоза (33.16%), рамноза (15.52%), ксилоза (4.95%), арабиноза (3.47%) и глюкоза (4.14%). Полисахарид PST-4 состоит из галактозы, рамнозы и кислоты галактуроновой в соотношении 1,5:1,4:1. Полисахарид PST-5 состоит из галактозы и рамнозы в соотношении примерно 2,1:1.

Заключение. 1. Установлено, что полисахаридный комплекс *T. pratense* состоит из 5 основных компонентов (PS62-1, PS62-2, PS62-3, PS62-4, PS62-5).

2. PS62-1 состоит преимущественно из D-глюкозы (75.68%) и D-галактозы (20.08%); PS62-2 – D-галактозы (27.97%) и D-глюкозы (72.04%); PS62-3 – преимущественно из галактуроновой кислоты (38.75%), галактозы (33.16%) и рамнозы (15.52%); PS62-4 – галактозы (37.32%), рамнозы (37.1%) и кислоты галактуроновой (25.57%); PS62-5 – галактозы (67.98%) и рамнозы (32.02%).

Список литературы:

1. Данилец, М.Г. Влияние растительных полисахаридов на NO-синтазу и аргиназу макрофагов мыши / М.Г. Данилец, А.М. Гурьев, Н.В. Бельская и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. – №2 (25). – С.49–50.
2. Растительные ресурсы СССР: Цветковые растения, их химический состав, использование; Семейства *Hidrangeaceae-Haloragaceae*. – Л.: Наука, 1987. – 326 с.
3. Bitter, T. A modified uronic acid carbazole reaction / T. Bitter, H.M. Muir // *Anal. Biochem.* – 1962. – Vol. 4. – P. 330–334.
4. Lowry, O. Protein measurement with the Folin reagent / O. Lowry, N. Rosenbrogh, A. Farr and al. // *I. Biol.Chem.* – 1951. – Vol. 1. – P. 265–275.

ВЛИЯНИЕ ВОДНОГО ЭКСТРАКТА КРАПИВЫ ДВУДОМНОЙ НА ЛИПИДЫ И ЛИПОПРОТЕИНЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

О.Н. Насанова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Введение. Сахарный диабет (СД) является одним из распространенных эндокринных заболеваний. Ежегодно от осложнений сахарного диабета умирает 5,5% больных, летальность среди них в 2–4 раза превышает летальность лиц без нарушений углеводного обмена, продолжительность жизни на 7–10 лет меньше. Важным прогностическим фактором осложнений сердечно-сосудистых заболеваний является дислипидемия. Гиперлипидемия встречается почти у 40% больных СД, общими признаками дислипидемии является повышение уровня триглицеридов (ТГ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [2, 3]. Целью настоящего исследования явилась оценка перспектив применения водного экстракта крапивы двудомной в качестве средства коррекции осложнений СД.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 24 белых беспородных крысах–самцах массой 200–250 г. СД моделировали двукратным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина с интервалом в два дня в дозе 35 мг/кг в 0,05 М цитратном буфере (рН 4,5). Через 8 нед после введения панкреотоксина в крови определяли содержание глюкозы, гликированного гемоглобина, ТГ, общего холестерина (ОХ), ЛПНП и ЛПОНП, холестерина ЛПВП (ХС-ЛПВП), исследовали фракционный состав ХС-ЛПВП для оценки холестеролового индекса атерогенности липопротеинов, степень гликирования ЛПВП [1].

Экстракт крапивы и препарат сравнения метформин (Берлин-Хеми АГ, Германия) вводили экспериментальным животным ежедневно в желудок через зонд за 30 мин до еды в течение 10 дней. Экстракт крапивы вводили в дозе 100 мг/кг в виде водного раствора, метформин – в дозе 450 мг/кг в форме суспензии на 1% крахмальной слизи. Результаты обрабатывали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни и Вилкоксона для независимых и зависимых выборок. Данные представлены в виде медианы Me, верхнего и нижнего квартилей Q₁–Q₃.

Результаты и обсуждение. Концентрация глюкозы в крови натощак при модели сахарного диабета, вызванного стрептозотоцином, составила 20,6–32,1 ммоль/л, гликированного гемоглобина – 8,8–9,3%, концентрация ТГ увеличивалась в 6 раз, ОХ – вдвое, суммарное содержание ЛПНП и ЛПОНП – втрое. Степень гликирования ЛПВП увеличилась: содержание фруктозамина на мг белка возрастало в 2,5 раза. Концентрация ХС-ЛПВП повышалась, не достигая уровня статистической значимости, индекс атерогенности. увеличивался в 3,5 раза (табл.).

Влияние экстракта крапивы и метформина на уровень липидов в крови крыс со стрептозотоциновым диабетом (Ме (Q₁–Q₃))

	Интактные крысы	Модель СД	Крапива	Метформин
ТГ, ммоль/л	0,7 (0,4-1,1)	4,5 (0,8-10,9) ¹	1,0 (0,4-1,4) ²	0,8 (0,5-1,1) ²
ОХ, ммоль/л	1,7 (1,6-1,7)	3,3 (2,2-4,9) ¹	1,9 (1,8-2,1) ²	1,9 (1,7-2,2) ²
ЛПНП+ЛПОНП, усл. ед.	8,6 (7,5-10,0)	25,5 (9,0-66,2) ¹	5,4 (2,5-9,0) ²	4,8 (3,0-7,5) ²
ХС-ЛПВП, ммоль/л	0,7 (0,5-1,0)	0,8 (0,4-1,2)	1,1 (0,9-1,2) ¹	1,2 (0,9-1,2) ¹
Индекс атерогенности	1,4(0,3-4,4)	4,9 (1,4-8,9) ¹	1,0 (0,4-1,8) ²	0,5 (0,5-0,9) ²
Фруктозамин, нмоль/мг белка	1,9 (1,8-2,0)	4,7 (3,8-5,9) ¹	3,0 (2,8-3,2) ²	3,7 (3,5-3,9) ^{1,2}

Примечание.¹ p<0,05 по сравнению с интактными животными;

² p<0,05 по сравнению с животными с моделью сахарного диабета.

Экстракт крапивы снижал концентрацию глюкозы в крови натощак на 23–72%, гликированного гемоглобина – на 9,8–15,2% (p<0,05), нормализовал концентрацию ТГ, ОХ, суммарное содержание ЛПНП и ЛПОНП, индекс атерогенности липопротеинов. Экстракт крапивы увеличивал концентрацию ХС-ЛПВП в сравнении с уровнем антиатерогенных липидов у интактных животных, уменьшал степень гликирования белка в ЛПВП на 36,2% в сравнении с показателями, регистрируемыми у нелеченных животных. Метформин не изменял нарушенного содержания глюкозы и гликированного гемоглобина, на обмен липидов оказывал действие, подобное влиянию экстракта крапивы.

Заключение. Результаты исследования позволяют сделать вывод о способности водного экстракта крапивы устранять нарушения обмена липидов при модели СД.

Список литературы:

1. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск: Беларусь, 2000. – 363 с.
2. Рабочая группа по диабету и сердечно-сосудистым заболеваниям Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета. Рекомендации по лечению сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний // Сахарный диабет. – 2008. – № 1. – С. 86–92.
3. American Diabetes Association; National Heart, Lung and Blood Institute; Juvenile Diabetes Foundation International; National Institute of Diabetes and Kidney Disease; American Heart Association. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease // Circulation. – 1999. – Vol. 100. N 2. – P. 1132–1133.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Л.Ю. Черникова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Репродуктивное здоровье женщины, определяющие в конечном итоге здоровье нации, является проблемой государственного характера. Важно характеристикой состояния репродуктивного здоровья женщин является гинекологическая заболеваемость. Больные с воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ) составляют 20-30% всех гинекологических больных которым необходимо стационарное лечение[1]. В то же время показатель объема медицинской помощи (МП) гинекологическим больным в условиях стационара имеет тенденцию к снижению, что связано с сокращением или недостаточным финансированием лечебно-профилактических учреждений здравоохранения. В связи с этим, значительный практический интерес представляли фармакоэкономические аспекты терапии гинекологических больных в условиях стационара, которые позволят выявить клинические и экономические преимущества при лечении больных с ВЗОМТ.

Цель: изучение фармакоэкономических аспектов стационарного лечения гинекологических больных с ВЗОМТ.

Материал и методы: истории болезни и листки врачебных назначений; ретроспективный и математико-статистический анализы, метод экспертных оценок.

В результате анализа историй болезни пациенток с ВЗОМТ были изучены фармакоэкономические аспекты стационарного лечения данной категории больных, которые включали не только прямые затраты на медицинское обеспечение больных, но и оценку эффективности используемых мето-

дов лечения.

К прямым затратам на курс лечения одного гинекологического больного были отнесены: консультация специалиста; диагностические и лабораторные методы исследования; основная и дополнительная лекарственная терапия; физиотерапия.

Оценка эффективности лекарственной терапии, проводимая специалистами-экспертами, показала, что наиболее эффективными лекарственными средствами являются: амоксилав, клиндамицин, ванкомицин, амикацин, метронидазол, офлоксацин, а среди методов физического воздействия – магнитолазеротерапия.

Анализ расходов на оказание МП в стационарных условиях данной категории больных показал, что сумма затрат колебалась в среднем от 980 рублей до 4820 рублей в зависимости от нозологии ВЗОТ, количества дней лечения и количества назначаемых диагностических процедур оперативного вмешательства. Важно отметить, что затраты на консультацию специалистов составляли – 8% от общего объема затрат на МП гинекологическим больным. Затраты на лабораторно-диагностическое обследование (с учетом хирургического вмешательства) – 53%. Затраты на лекарственную терапию и на физиолечение составляли в среднем 9% и 30% соответственно. На основе анализа «затраты/эффективность» используемых методов лечения предложены схемы лекарственной терапии для гинекологических больных с ВЗОМТ.

Таким образом, проведенный анализ фармакоэкономических аспектов стационарного лечения гинекологических больных дает возможность оптимизировать прямые затраты на медицинское обеспечение в условиях стационара и повысить качество лечения данной категории больных с учетом разработанных схем эффективной лекарственной терапии.

Список литературы:

1. Кузьмин В.Н. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний органов малого таза // *Consilium medicinum*. – 2009. – № 6. – Т. 11. – С. 21–23.

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ, АНТИОКСИДАНТНАЯ И ГЕПАТОПРОТЕКТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛИПИДОВ ТОРФА

А.И. Яценков

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Эплир, созданный на основе липидной фракции осадков озерных отложений, сочетает антиоксидантные и гепатопротективные свойства [2]. Изучение в этом плане состава и фармакологических свойств липидов торфа представляет интерес для разработки новых возобновляемых сырьевых источников, поскольку содержание биологически активных веществ в торфе в десятки раз выше, чем в озерных отложениях. Целью настоящего исследования является оценка противовоспалительной, антиоксидантной и гепатопротективной активности фракций липидного экстракта торфа в сравнении с действием эплира.

Материал и методы. Объектом исследования служила липидная фракция верхового торфа Усть-Бакчарского месторождения. Эксперименты проводили на 60 аутбредных крысах самцах массой 180–220 г. Животных содержали на стандартной гранулированной диете при свободном доступе к воде и пище.

Липидная фракция торфа представляет собой вещество черного цвета, растворяется в органических растворителях, обогащена стеринами (6–7%), каротиноидами, феофетинами, хлорофиллами а и b.

Липидную фракцию торфа и препарат сравнения эплир вводили в желудок в эффективной терапевтической дозе 30 мг/кг в виде суспензии на 1% крахмальной слизи [2]. Контрольные животные получали крахмальную слизь. Противовоспалительную активность оценивали при модели острого асептического воспаления, вызванного введением 0,1 мл 1% раствора каррагинина под плантарный апоневроз задней лапы [5]. Препараты вводили в течение 5 дней до инъекции каррагинина. Экспериментальный токсический гепатит вызывали введением в желудок тетрахлорметана в дозе 1 мл/кг в виде 50% масляного раствора в течение 4-х дней. С первого дня интоксикации крысы получали ежедневно липиды торфа или эплир. Животных декапитировали под эфирным наркозом. В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), содержание билирубина, липидов, холестерина, глюкозы, белка [1]. Антиоксидантные свойства липидов торфа и эплира определяли по методике, основанной на спектрофотометрическом определении веществ, вступающих в реакцию со стабильным радикалом дифенилпикрилгидразилом [4].

Статистическую обработку результатов проводили методом парных сравнений с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни при вероятности ошибочного вывода, не превышающей 5% ($p \leq 0.05$) [3].

Результаты и обсуждение. Каррагинин при введении под плантарный апоневроз крысам вызывал острое воспаление. Прирост массы воспаленной лапки составлял 69%. Липидный экстракт торфа снижал массу лапки на 31,1%, эплир – на 35,2%. Более выраженной противовоспалительной активностью обладала комбинация липидов торфа и эплира в соотношении 1:1. При ее введении масса воспаленной лапки уменьшалась на 40,8%.

Гепатопротективная терапия липидной фракцией торфа сопровождалась регрессом функциональных и биохимических нарушений в печени, вызванных введением тетрахлорметана. При экспериментальном гепатите в крови активность аминотрансфераз повышалась в 2,6–3,9 раза, содержание общего билирубина возрастало в 3,8 раза, непрямого билирубина – в 10 раз, липидов и холестерина – в 2,9–4,1 раза, количество глюкозы снижалось в 1,8 раза, белка – в 1,5 раза. Коэффициент глюкуроноирования билирубина уменьшался до 56%.

По сравнению с показателями, определенными после интоксикации тетрахлорметаном, у крыс, получавших липиды торфа и эплир, активность АлАТ и АсАТ в крови уменьшалась в 1,2–2,1 раза. Концентрация общего билирубина снижалась в 1,3–1,8 раза, непрямого билирубина – в 2,1–2,5 раза. Коэффициент глюкуроноирования билирубина увеличивался до 70–74%. Количество глюкозы и белка возрастало в 1,2–1,7 раза. Уровень общих липидов и холестерина снижался в 1,3–2,1 раза.

В результате определения антиоксидантной активности установлено, что липидная фракция и эплир проявляют высокую антирадикальную активность, липиды торфа в концентрации 1 мг/мл, эплир в концентрации 0,7 мг/мл оказывают такое же антиоксидантное действие как гепатопротектор эссенциале в концентрации 7 мг/мл.

Заключение. Липидная фракция верхового торфа Усть-Бакчарского месторождения обладает выраженным антиоксидантным, умеренным противовоспалительным и гепатопротективным действием. Гепатопротективное действие липидов торфа не уступает эффекту эплира.

Список литературы:

1. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск: Беларусь, 2000. – 363 с.
2. Саратиков А.С., Буркова В.Н., Венгеровский А.И., Кураколова Е.А. Новые гепатопротективные и противовоспалительные препараты пелоидов. – Томск: Изд-во Том. ун-та. 2004. – 178 с.
3. Хафизьянова Р.Х., Бурькин И.М., Алеева Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной фармакологии. – Казань: Медицина, 2006. – 374 с.
4. Martinello F., Franco J.J., Santos A.C., Sugohara A. Hypolipemic and antioxidant activities from *Tamarindus indica* L. pulp fruit extract in hypercholesterolemic hamsters // *Food Chem. Toxicol.* – 2006. – Vol. 44, N 4. – P. 810–818.
5. Winter C.A., Risley E.A., Nuss G.W. Carrageenin-induced edema in hind paw of the rat as an assay for anti-inflammatory drugs // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1962. – Vol. 111, N 3. – P. 544–547.

XI. МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ

АЛКОГОЛИЗМ И НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

Ж.Ю. Шевелева

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. Наследственная компонента, как известно, играет значительную роль в этиопатогенезе зависимости от алкоголя и других ПАВ. Известны акты «накопления» алкоголизма в семьях, а также показано повышение риска заболевания алкоголизмом и наркоманиями в семьях с отягощенной наследственностью [1]. Во второй половине прошлого столетия Дональдом Гудвином впервые были сделаны выводы о влиянии генетических факторов на развитие алкоголизма [3]. Среди отечественных ученых, многие исследователи приходят к согласию относительно того, что до 40% всех случаев алкоголизма можно отнести к «первичному гередитарному», т.е. обусловленному в значительной степени генетически [2]. Наиболее наглядно роль генетических факторов в развитии заболевания продемонстрирована в исследованиях близнецовых пар: конкордантность по алкоголизму у монозиготных близнецов составляла в среднем 70%, у дизиготных – 40-45%, влияние аддитивных генетических факторов оценивается между 30% и 50% [4]. В последних исследованиях было показано, что злоупотребление алкоголем передается по наследству ориентировочно в 38% [5].

Цель. Целью данного исследования явилось выявление наследственной предрасположенности к алкогольной зависимости, а также сравнение двух групп пациентов в абстинентном состоянии на предмет наследственной отягощенности алкоголизмом.

Материал и методы. Критерием включения в настоящее исследование был установленный по МКБ-10 диагноз «Алкогольная зависимость» (код F10.2). В исследование было включено 20 пациентов с алкогольной зависимостью 2 стадии, в возрасте от 17 до 65 лет мужского пола, находившиеся на стационарном лечении в клинике НИИ ПЗ ТНЦ СО РАМН и ТОКПБ, которые в свою очередь были разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 10 пациентов с диагнозом «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя - абстинентное состояние с делирием» (код по МКБ 10 F10.4), соответственно, вторая группа объединяла также 10 пациентов с неосложненным протеканием абстинентного синдрома (код по МКБ 10 F10.3). У каждого пациента были получены анамнестические данные с целью выявления больных алкоголизмом в его семье, их количества а также в какой степени родства они состоят.

Результаты. В результате исследования получены данные о том, что среди общего числа пациентов, зависимость от алкоголя у ближайших родственников первой и второй степени родства выявлялась у 90% пациентов, и, соответственно, в 10% случаях данная проблема отсутствовала. Обращает на себя внимание факт, что наследуемость алкоголизма в первой группе (F10.4) была 100%, а во второй группе она составляла 80%.

Выводы. Итогом настоящего исследования явилось то, что у 18 человек была выявлена наследственная предрасположенность к алкоголю. Также отмечена более высокая частота наследования алкоголизма у пациентов, с осложненным протеканием абстинентного синдрома - 10 человек (100%). На основании этих данных можно предположить, что наличие наследственной отягощенности является одним из факторов риска развития алкогольного делирия у пациентов, имеющих зависимость от алкоголя. Вероятно, что полученные данные о частоте наследования алкогольной зависимости, будут способствовать комплексному подходу в лечении алкоголизма, где помимо фармакотерапии, эффективно использовать также зарекомендовавшие себя психотерапевтические методики.

Список литературы:

1. Анохина И.П., Векшина Н.Л., Веретинская А.Г., Небараква Т.П., Овчинникова О.И., Дружинина Е.В., Овчинников И.В. Наследственный алкоголизм: некоторые нейрхимические механизмы // Вестник РАМН. – 1999. – Т.6. – С. 43-47.
2. Короленко Ц.П., Завьялов В.Ю. Алкоголь и личность. – 1988. – 168 с.
3. Goodwin D. Alcoholism: the facts. – 1981. – 129 p.

4. Gorwood P. Contribution of genetics to the concept of risk status for alcohol dependence // J. Soc. Biol. – 2000. – №194(1). – P. 43-49.
5. Rothhammer F., Rothhammer P., Llop E. Genetic of addictive disorders // Rev. Med. Chil. – 2000. – №128(11). – P. 1279-1282.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА, ГЕНДЕРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ В КОНТЕКСТЕ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ МОДЕЛИ

В.В. Бикмеева, Е.С. Толстолес

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

В настоящее время существует значительное количество гендерных концепций и теорий профессионального выгорания [1, 2, 4]. Имеющиеся материалы не в полной мере систематизированы и не позволяют рассматривать личность человека как единую систему *биопсихосоциальной* природы.

Существование гендерных стереотипов обусловлено представлениями о качествах и нормах поведения. Разделение ролевых функций по половым признакам приводит к серьезной гендерной асимметрии, это отражается на образе жизни и в частности на профессиональной деятельности, что может послужить причиной профессионального выгорания [1].

Проблема профессионального выгорания приобретает возрастающую научную и практическую значимость в связи с непрерывным ростом социальной, экономической, личностной экстремальности жизни человека и существующими условиями трудовой деятельности. Наиболее подвержены выгоранию те, кто решает стрессовые ситуации агрессивно соперничая, несдержанно реагируя на возникшие обстоятельства [4], что соответствует гендерной роли мужчины [2].

Гендер создается (конструируется) обществом как социальная модель, включающая три взаимосвязанных компонента: 1) социальную конституцию гендерных категорий на основе биологического пола; 2) социальную регуляцию сексуального поведения; 3) половое разделение труда [2].

Риск подвергнуться выгоранию зависит от того, насколько выполняемые работником функции соответствуют его поло-ролевой ориентации [4]. Мужчинам присуща высокая степень деперсонализации, а женщины более подвержены эмоциональному выгоранию [3].

В своих работах В.Е. Орёл, *Е.С. Романова, М.Ю. Горохова* приходят к выводу, что эмоциональное выгорание является компонентом профессионального выгорания. А **«профессиональное выгорание** – это синдром, развивающийся на фоне хронического стресса и ведущий к истощению эмоционально-энергических и личностных ресурсов работающего человека» [5]. Результатом профессионального выгорания является несоответствие между требованиями профессии и притязаниями личности, что приводит к профессиональной деформации личности [4]. «Под профессиональной деформацией понимаются некоторые сформированные в профессии аспекты личности, имеющие негативный оттенок ...» [3. С. 9].

По мнению *Е.С. Романовой* и *М.Ю. Гороховой*, существует ряд показателей, напрямую связанных с выгоранием: 1) работа оценивается незначительно в собственных глазах; 2) неудовлетворенность профессиональным ростом; 3) недостаток автономности [4]. В свою очередь В.Е. Орёл утверждает, что существуют личностные особенности, влияющие на устойчивость к выгоранию, – это личностная выносливость, индивидуальная стратегия сопротивления выгоранию и стабильная самооценка [3].

На основании выше изложенного следует рассмотреть профессиональное выгорание в контексте *биопсихосоциальной модели*. Где к физическим (*биологическим*) симптомам профессионального выгорания относят: чувство постоянной, не проходящей усталости; ощущение эмоционального и физического истощения; общую астенизацию; частые беспричинные головные боли; расстройства желудочно-кишечного тракта; бессонницу [4].

Психологические признаки выражаются в: безразличии, пассивности и депрессии; повышенной раздражительности; чувстве неосознанного беспокойства и повышенной тревожности; нарастающем ощущении сложности работы при ее неизменном режиме [5].

Социальные компоненты включают: частые нервные «срывы»; гиперответственность и постоянное чувство страха; негативную установку на профессиональные перспективы; чувство бесполезности; снижение энтузиазма; безразличие к результатам [5].

Из вышеизложенного следует, что:

1. Мужчинам присуща высокая степень деперсонализации, а женщины более подвержены эмоцио-

нальному выгоранию.

2. Профессиональное выгорание включает: профессиональную деформацию, деформацию личности и эмоциональное выгорание.
3. Исследование взаимосвязи между полом и эмоциональным выгоранием изучено, что невозможно сказать о связи между полом и профессиональным выгоранием.

Изложенный материал не в полной мере дает представление о взаимосвязи полового диморфизма, гендерных особенностей и профессионального выгорания, что обосновывает необходимость проведения исследований в данной области.

Список литературы:

1. Агафонова Е.Е. Гендерные стереотипы в современной России. Москва: МАКС Пресс, 2007. – 306 с.
2. Воронцов Д.В. Гендерная психология общения / Д.В. Воронцов. Ростов н/Д: Изд-во ЮФУ, 2008. – 134 с.
3. Орёл В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы. // Психологический журнал. – 2001. – Т. 22. №1. – С. 90-101.
4. Романова Е.С., Горохова М.Ю. Личность и эмоциональное выгорание // Вопросы психологии. – 2004. – №1. – С. 18-23.
5. Самоукина Н.В. Синдром профессионального выгорания. <http://www.oncology.ru/psychological-help/professional-indifference/> на 25.03.11.

ОСОБЕННОСТИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Н.И. Букацик.

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность: Алкоголизм — вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним физическими и психическими последствиями алкогольной интоксикации нарастающей тяжести [3]. Около 40% лиц с зависимостью от алкоголя совершают суицидальную попытку и около 7% погибают от суицида [2]. В исследованиях с использованием метода психологической аутопсии сообщается о том, что около 15% женщин и 30% мужчин, погибших от суицида, имели потенциальный диагноз алкогольной зависимости [2]. Высокая суицидальная опасность при химических аддикциях (в частности, при алкоголизме) обусловлена, с одной стороны, их высокой доступностью в популяции, а с другой стороны - их высокой коморбидностью с депрессивными, тревожными и личностными расстройствами [1]. Также известно, что суицидальные попытки в 50–64% совершаются в состоянии алкогольного опьянения, и в 25–31% случаев в состоянии отмены [1].

Цель: выявить причины и факторы, способствующие суицидальному поведению у лиц, страдающих алкоголизмом.

Метод исследования: информационно-аналитический.

Анализ данных: У 50% суицидентов решение о самоубийстве реализуется в состоянии алкогольного опьянения [1]. Как правило, аутоагрессивное поведение в состоянии алкогольной интоксикации отмечается в следующих случаях:

1. Алкоголь употребляется после принятия решения о суициде для купирования эмоционального напряжения.

2. Алкоголь употребляется до принятия решения о суициде с целью снятия психоэмоционального напряжения либо с целью разрешения конфликтной ситуации. Суицидальные действия, как правило, совершаются без предварительной подготовки.

На первой стадии хронического алкоголизма люди склонны к образованию суицидогенных патологических и непатологических реакций в ответ на социальную дезадаптацию, которая в этот период проявляется в виде конфликтов в семье, на работе и может приобретать суицидогенный характер. Особенно опасны периоды возникновения реактивных депрессий, когда вероятность совершения завершённых суицидов максимальна.

На второй стадии алкоголизма помимо истинных суицидальных попыток возможны и демонстративно-шантажные. На фоне алкогольного абстинентного синдрома в 95% случаев имели место выраженные депрессивные расстройства, в период которых, реализация суицидальных намерений высока.

На третьей стадии алкогольной зависимости нарастает алкогольная деградация личности с явлениями вторичной психопатизации. Суицидальная активность у таких пациентов угасает, уступая место агрессивным тенденциям. Среди суицидальных попыток преобладают демонстративно-шантажные.

Выводы: в результате анализа используемых данных выявлено, что суицидальное поведение лица, страдающие от алкогольной зависимости, чаще демонстрируют в состоянии алкогольной интоксикации, нежели в состоянии абстиненции. Также определено, что наиболее опасными в плане возникновения суицидального поведения являются 1 и 2 стадии алкогольной зависимости, т.к. в эти периоды высок риск развития депрессивных состояний, которые могут явиться непосредственной причиной суицида.

Список литературы:

1. Юрьева Л.Н. Клиническая суицидология. – Днепропетровск, 2006.
2. Голдни Р. Предупреждение суицидов.
3. Тиганов А.С. Экзогенные психические расстройства. – М., 1999.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ У ЛИЦ ДОПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

А.Ю. Волосатова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. Прохождение краткосрочной службы в рядах МО РФ связано с двумя сложными проблемами: изменение адаптации (адаптивности), повышенными требованиями к новым условиям быта и режима, что приводит к высокому риску нарушения психического здоровья [1].

Цель. Проанализировать социально-психологические, клинические особенности поведения у лиц допризывного возраста с эмоционально-неустойчивыми чертами характера.

Методы. Для оценки психического здоровья лиц допризывного возраста и выявления у последних эмоционально-неустойчивых черт были использованы клинический метод исследования (сбор анамнестических сведений; анкета родителей; характеристика с места учебы, работы; оценка психического статуса испытуемого и его квалификация) и патопсихологическое исследование (тест Векслера, опросник Цунга, исследование пиктограмм, цветной тест Люшера и др.)

Материал. В общей сложности было обследовано 36 допризывников, поступивших в психиатрический стационар на военную экспертизу. Частота встречаемости эмоционально-неустойчивых черт личности составила 39% от общего числа исследованных.

Результаты: было обнаружено, что у лиц допризывного возраста с наличием эмоционально-неустойчивых черт в анамнезе наблюдается склонность к злоупотреблению алкогольными напитками и токсическими веществами (45% случаев). Результаты изучения интеллекта у испытуемых соответствуют пограничному уровню (IQ=60-69б) Также отмечается склонность к совершению правонарушений, как административных, так и уголовных (38%), что соответствует данным исследования Личко А.Е [2].

Оценка полученных результатов: в результате проведенного анализа выявлены такие психологические особенности допризывников с эмоционально-неустойчивыми чертами, как вспышки жестокости, реакции гнева и раздражения и, как следствие, угрожающее поведение, особенно в ответ на замечания окружающих. Также в анамнезе наблюдается характерная социальная дезадаптация, совершения правонарушений, присоединения алкоголизации.

Список литературы:

1. Петрова Н.В. Состояние психического здоровья юношей допризывного возраста: Дис.... канд. мед. наук. – Томск, 2004.
2. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. – М.: Речь, 2010. – 256 с.

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

И.А. Дыкова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность проблемы обусловлена высокой распространенностью нейролептического синдрома в клинической психиатрической практике. Так по данным литературы, частота побочных эф-

фактов при лечении типичными нейролептиками достигает 100% и выраженность их в основном усиливается с увеличением доз препарата [1]. Наиболее часто при лечении нейролептиками встречается вариант экстрапирамидного нейролептического синдрома. Для него характерны гиперкинетико-гипертонические изменения мышечного тонуса и явления акатизии, проявляющейся в неусидчивости, стремлении к перемене положения тела, и тасикинезии (непреодолимая потребность в движении, ходьбе). Так же нейролептический синдром включает психические нарушения. [3].

Цель: систематизировать структуру нейролептического синдрома с использованием шкалы оценки побочного действия UKU).

Материал и методы: клиничко-психопатологический (шкала оценки побочного действия UKU). Нами обследован 1 пациент ОГУЗ «ТКПБ» с диагнозом «параноидная шизофрения, непрерывный тип течения, неполная ремиссия» (F20.004).

Результаты: Пациент С., 1957 г.р., болен с 1986 года. На момент обследования получал лечение: Труксал 25-25-25 мг, Модитен-депо 2,0 1 раз в 3 недели, Циклодол 2-0-2 мг.

По результатам отмечается наличие следующих проявлений нейролептического синдрома: из психических побочных эффектов: нарушение концентрации, астения, вялость, повышенная утомляемость, нарушения памяти, напряжение, внутреннее беспокойство; из неврологических: дистония, гиперкинезии, тремор, акатизия, парестезии; вегетативные реакции: гиперсаливация, тахикардия, усиленное потоотделение; из других побочных эффектов: потеря в весе, ослабление сексуального влечения, головные боли. Что говорит в пользу расширения либо увеличения дозы корректорной терапии.

Таким образом, на основании проведенного исследования, можно сделать заключение о том, что нейролептический синдром, проявляется комплексом неврологических, психических и вегетативных расстройств, что требует проведения полной коррекции для улучшения качества жизни пациента.

Список литературы:

1. Читая Н.Н., Тювина Н.А., Морозова В.Д., Балабанова В.В. Нейролептический синдром при применении типичных и атипичных нейролептиков у женщин (сравнительное исследование). // 16 Российский национальный конгресс «человек и лекарство» 6-10 апреля, Москва 2009 г. – М., 2009. – С. 371.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. – М.: Медицина, 1988.
3. Психологическая энциклопедия, Дедея-Деникера синдром – Режим доступа: http://enc-dic.com/enc_psy/Deleja-Denikera-Sindrom-6433.html.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПОЛИМОРФНОГО ПСИХОТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА СИБИРИ

К.А. Катровская

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Острые полиморфные психотические расстройства значительно нарушают поведение пациента, изменяют его мышление, эмоциональные реакции и восприятие окружающего мира, а, следовательно, приводят к социальной дезадаптации и существенно нарушают взаимодействие с окружающими людьми. Они могут быть связаны как со стрессом (утратой, ситуацией насилия), так и без видимых причин, определяясь внутренними переживаниями. В последствии данное расстройство является «косметическим» для манифестных проявлений шизофрении, что в конечном счете приводит к инвалидизации населения, или формированием первого приступа шизоаффективных расстройств. В настоящее время этот диагноз является наиболее распространенным при первой госпитализации пациента в приемно-диагностическое отделение. Частота диагностики колеблется от 4 до 6 случаев на 1000 населения в год. (Самохвалов В.П.)

Цель исследования. Изучение особенностей формирования острого полиморфного психотического расстройства у жителей Севера Сибири.

Материал и методы. История болезни пациентки К. (ПНД, г. Нижневартовск).

Метод. Клиничко-анамнестический (психопатологический).

Результаты. Больная К., 1977 года рождения. Поступила впервые. Родилась 4-м (последним) ребенком в семье. На момент родов матери было 47 лет. Наследственность отягощена алкоголизмом отца. У психиатров никогда не наблюдалась. Летом 2010 года впервые изменилось психическое состояние: сначала стала испытывать зрительные галлюцинации – видела всюду насекомых, позже

присоединилось чувство открытости мыслей: утверждала, что, находясь в общественных местах, окружающие знали о чем она думает, могли управлять ее мыслями. Также наблюдались явления речедвигательного автоматизма – чужие люди «говорили» ее языком, против ее воли. Примерно через месяц пациентка стала высказывать бредовые идеи преследования, отравления, считала, что за ней следят сквозь стены с помощью специальных приборов. В связи с чем отказалась от пищи (за месяц похудела почти на 20 килограмм), все время находилась в темноте. Стала угрожать своей соседке, чтобы та вернула ей несуществующий долг. Позже стала утверждать, что она беременна, что ребенок разговаривает с ней, она чувствует его в своем животе. На вопрос: как Вы узнали, что беременны? Ответила, что незнакомые люди пришли к ней домой, специальными приборами определили ее беременность, и пациентка отдала им за это 2 тысячи рублей. Родственники отмечали частые беспричинные изменения настроения: благодушные сменялись внезапной агрессией к окружающим: звонила в милицию, пыталась написать заявление в прокуратуру на своего сожителя. В начале сентября впервые стала испытывать вербальные истинные галлюцинации: слышала мужские и женские «голоса» из музыкальных колонок у себя в квартире, они называли ее по имени, комментировали ее действия. Сожителю говорила, что это говорит ее двоюродный брат со своей девушкой. Позже стала называть их цирковыми артистами, которые ехали с гастролей. Затем истинные галлюцинации приобрели характер псевдогаллюцинаций: сначала «голоса» исходили только из музыкальных колонок в доме, позже пациентка стала слышать их и «у себя в голове» вне дома. За две недели до госпитализации нарушился ночной сон. Психический статус характеризовался наличием обманов восприятия, а именно слуховыми и зрительными галлюцинациями, что доказывается поведением (озирается по сторонам, прислушивается), нарушением мышления по типу паралолии и соскальзывания, нарушением сна и пищевого поведения, эмоциональной уплощенностью, истощаемостью внимания. При проведении экспериментально – психологического исследования определяются выраженные признаки беспокойства, агитации и паранойальности. Прослеживался шизофренический патопсихологический симптомокомплекс (нарушение мотивационной стороны мышления по типу разноплановости, нарушение динамики мышления по типу резонёрства и снижение критичности мышления).

Выводы: Таким образом, данный клинический случай полностью соответствует общепризнанным диагностическим критериям острого полиморфного психотического расстройства по МКБ-10.

Список литературы:

1. Самохвалов В. П. Психиатрия. Учебное пособие.
2. Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНТНОГО СИНДРОМА

М.В. Крат

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравоуразвития России (г. Томск)

Деменция является одним из наиболее распространенных клинических синдромов в психиатрической практике. Важность данной проблемы обусловлена несколькими факторами. Прежде всего, это значительный рост числа лиц пожилого и старческого возраста, среди которых распространенность деменции особенно велика [3]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что в зависимости от возрастной группы от 5 до 15% и более пожилых лиц страдают деменцией [1,3]. По приблизительным подсчетам, в абсолютных цифрах это составляет 1520 млн. пациентов с деменцией, которые проживают сегодня в мире [3].

Деменция – это синдром, обусловленный поражением головного мозга; течение заболевания обычно длительное, или неуклонно прогрессирующее; болезнь характеризуется нарушением самых разных корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, речь и суждения [2,4]. Сознание не затемнено, снижение познавательной функции обычно сопровождается, а иногда проявляется ухудшением контроля над эмоциями, нарушением социального поведения [4]. Этот синдром наблюдается при болезни Альцгеймера, цереброваскулярной патологии и других состояниях, обусловленных первичным или вторичным поражением головного мозга [1,4].

Лечебную тактику при лечении деменции можно разделить на две группы мероприятий: симптоматическая терапия; коррекция соматических и дисметаболических расстройств.

Симптоматическое лечение. Используются витамины и лекарственные средства, предназначенные для коррекции возрастных изменений в организме [5]. На более ранних этапах иногда назначают

ноотропные препараты [5]. Однако существенной компенсации интеллектуально-мнестической недостаточности обычно не наступает [5]. При возникновении психозов применяют переносимые нейрореплептики и мягкие антидепрессанты [5].

Коррекция соматических и дисметаболических расстройств [3]. Необходимо обратить внимание на компенсацию гипотиреоза, оптимизировать терапию имеющихся заболеваний печени и почек, других сопутствующих соматических заболеваний [3]. При наличии дефицита витамина В12 и фолиевой кислоты следует провести заместительную витаминотерапию [3]. Следует нормализовать артериальное давление, проводить адекватную терапию сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Помимо антигипертензивной терапии, по соответствующим показаниям должны применяться антиагреганты и антикоагулянты, гиполипидемические средства [3]. Важно исключить курение, которое, как известно, является самостоятельным и сильным фактором риска церебральной ишемии [3].

Таким образом, необходимо повысить внимание психиатров, неврологов и врачей других специальностей в отношении деменции, в особенности при работе с пациентами пожилого возраста, а так же в овладении специалистами методиками синдромальной и нозологической диагностики деменции.

Список литературы:

1. Психиатрия / под ред. А.Г. Гофмана. – М., 2006.
2. Кирпиченко А.А. Психиатрия: Учебник для студентов медицинских высших учебных заведений. – 4-е изд. – Минск, 2001.
3. Захаров В.В. Диагностика и лечение деменций. – М., 2005.
4. Хендерсон А.С. Деменция. – 1995.
5. Руководство по геронтологии и гериатрии / под ред. В.Н Ярыгина. – 2008.

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ ПРОЦЕССУАЛЬНОГО ГЕНЕЗА: КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Я.К. Кржеминская

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Актуальность: проблема раннего детского аутизма занимает особое место в детской психопатологии. Высокая частота РДА (12-15 на 10000 детей) указывает на социальную значимость этой проблемы [1]. Актуальность ее связана также и с тяжестью страдания и большим процентом инвалидов детства [2]. Одним из вариантов аутистических расстройств является процессуальный детский аутизм, который формируется в связи с эндогенным психозом, начинающимся в первые 3 года жизни ребенка [3].

Цель: описать клинические случаи процессуальной формы раннего детского аутизма в общей популяции больных детей.

Метод: клиничко-психопатологический.

Результаты: пациент П-ев В.С. Дата рождения 07.01.2006 (в настоящее время – 5 лет), в семье 2 детей, старшему 6,6 лет ЗРР. Наследственность не отягощена. Беременность 3, роды 2 (1 беременность - выкидыш на сроке 27 нед, отслойка плаценты). Беременность протекала на фоне ХВГП, ВПР 3120 г, рост 53 см, по Апгар 7-7 б., асфиксия 1 ст. Выписан из род. дома на 5 сутки. Пациент наблюдался невропатологом с диагнозом перинатальное поражение центральной нервной системы, синдромом гипервозбудимости. Грудное вскармливание до 3 месяцев, прикорм вводился хорошо, комплекс оживления на родителей присутствовал, на мокрые пеленки реагировал, навыки опрятности сформированы. Раннее развитие: сидеть начал в 7 месяцев, ходить - в 13 месяцев, первые слова в год, первых фраз нет. В возрасте 1 года 3 месяцев перенес тяжелое ОРЗ с температурой 40 С, после чего потерял приобретенные навыки, слова, стал играть один. Первая госпитализация в ОГУЗ ТКПБ в 4 года 1 мес (всего госпитализаций 2). Причиной послужили жалобы (со слов мамы) на нарушенное звукопроизношение, плохо развитую речь, нарушение дневного и ночного сна, избирательное питание (мучное, конфеты), эмоциональные перепады (смеется или заторможен), стереотипные игры, стереотипные движения (хлопает дверьми, ходит вокруг предметов, гримасничает), страх оставаться одному в комнате, страх темноты, незнакомых людей, агрессивность, склонность к установленному распорядку, нарушенные навыки опрятности и самообслуживания (требуется помощь при одевании, питании). В отделении находится среди детей, но держится от них отдельно, к общению не стремится. Отсутствует зрительный контакт, отмечается гиперакузия на громкую речь, звуки, музыку, прямые и отставленные эхолалии, слова-штампы. На вопросы не отвечает, не реагирует на свое имя. Диалогическая

речь отсутствует. Наблюдаются стереотипные движения и действия – перебирает пальцами, закрывает глаза, прищуривается, постукивает по поверхности предметов, наблюдается «манежный» бег. Часто без причины становится возбужденным. Психический статус характеризуется недоразвитием интеллектуально-мнестической сферы, системным недоразвитием речи 1 уровня с нарушением коммуникативной функции речи, нарушением социального взаимодействия, ограниченным, повторяющимся, стереотипным поведением с двигательными стереотипиями, нарушением сна и пищевого поведения, страхами на органически неполноценном фоне.

При генетическом исследовании патологии не выявлено. С учетом анамнестических данных, клинических проявлениях в отделении был выставлен диагноз DS: Ранний детский аутизм, процессуальная форма. F 84.0 Сопутствующий DS: Энцефалопатия смешанного генеза, межполушарная ретроцеребеллярная арахноидальная киста (41мм*23мм*16мм) (по результатам МРТ головного мозга).

Реабилитация: Глиатилин по 500мг, Атаракс, Кавинтон, Витамины. С мальчиком проводилась коррекционная работа по методике оперантной терапии. Выписывается из отделения с улучшением. В поведении упорядочен, подчиняется режиму отделения. За время курса лечения и проведенных занятий стал удерживать учебную позу, сформирован указательный жест, собирает простые вкладыши примериванием, выполняет некоторые инструкции по подражанию, попытки повторения отдельных слов, сохраняются стереотипные движения. Вторая госпитализация в возрасте 4 лет 11 месяцев. Жалобы (со слов мамы) те же, что и при первой госпитализации, присоединились - дневной энурез, полное неприятие тактильного контакта, пассивность (не интересуется игрушками, рисованием), сменяющаяся немотивированным возбуждением, негативизм (аффективные реакции на замечания и запреты). Инвалидность с сентября 2009года.

Выводы: Рассмотрен клинический случай детского аутизма процессуального генеза. Динамику органического поражения ЦНС проследить не удалось (вследствие психического состояния пациента). Для детского аутизма (процессуального генеза) свойственно становление аутистических симптомов между 1 и 2,5 годами. Характерен диссоциированный характер задержанного развития, тенденция к падению активности, нарушения в общении, утрата коммуникативной, экспрессивной и рецептивной речи, преобладание более сложных моторных стереотипии, смена гипотонии гипертонией, стертые позитивные симптомы. По динамике нарастания аутистической симптоматики, выраженным двигательного-волевым, эмоциональным расстройствам, расстройствам мышления и восприятия, в данном клиническом случае форма аутизма укладывается в процессуальную.

Список литературы:

1. Лебединская К. С., Никольская О. С. Диагностика раннего детского аутизма. — М.: Просвещение, 1991.
2. Б.В.Воронков. Детская и подростковая психиатрия – СПб.: Наука и Техника. – 2009. – 240 с.
3. Варанкова Л.В., Семин И.Р. Ранний детский аутизм в Томской области (эпидемиология, клиника, реабилитация). – Томск: Аграф-Пресс, 2005. – 162 с.

КЛИНИКА И ОСОБЕННОСТИ ШИЗОИДНОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ У ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Ю.Ю. Никитина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. До настоящего времени недостаточно решены вопросы клинической диагностики шизоидного расстройства личности, так как у призывников не в полной мере систематизированы сведения о формировании и течении этого вида расстройств [2]. Клинические проявления психопатии в этом возрасте близки к патохарактерологическим реакциям и не всегда соответствуют критериям психопатии [3]. По мнению П.Б. Ганнкшкина, весь психический облик индивидуума в течение жизни не подвергается сколько-нибудь резким изменениям, мешает приспособляться к окружающей среде [3].

Цель: изучить особенности формирования шизоидного расстройства личности у юношей призывного возраста.

Материал и методы: нами было исследовано 30 юношей призывного возраста, находившихся на военной экспертизе в ОГУЗ ТКПБ г. Томска.

Методы: клинический и экспериментально-психологический.

Из 30 обследованных выявлены следующие расстройства личности: у 13(43,3%) эмоционально-неустойчивое расстройство личности, 8(26,7%) – инфантильное расстройство личности, 3(10%) – без

психических расстройств, 1(3,33%) – тревожное расстройство личности, 3(10%) – легкая умственная отсталость, 2(6,7%) – шизоидное расстройство личности. Таким образом, доля шизоидного расстройства по отношению к общему числу психических расстройств у данных испытуемых составила 6,7%.

В анамнезе у лиц призывного возраста с шизоидным расстройством личности наблюдались: замкнутость, необщительность, проявление лени, пассивность в школьные годы, в связи с чем страдала успеваемость, отсутствие друзей, отсутствие на момент совершеннолетия сексуальных связей, увлечение компьютерной техникой. В психическом статусе на момент исследования нами выявлены: душевная холодность, сглаженность мимики, скудная жестикуляция, отсутствие естественности, гармоничности и пластичности жестов, монотонность речи, избирательность интересов, контрастирование между поверхностными общими знаниями и глубиной "погружения" в интересующие их проблемы, слабость волевых побуждений, их неравномерность и мононаправленность, отсутствие планов на будущее, отношение к армии пассивное.

Таким образом, данные настоящего исследования соответствуют диагностическим критериям шизоидного расстройства личности по МКБ-10: эмоциональная холодность, отчужденная и уплощенная аффективность; неспособность проявлять сильные чувства по отношению к другим; слабая ответная реакция как на похвалу, так и на критику; незначительный интерес сексуальным контактам с другим лицом; склонность к фантазиям и интроспекции; отсутствие близких или доверительных связей.

Список литературы:

1. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. – М.: Изд-во МГУ, 1982. – 288 с.
2. Петрова Н.В. Состояние психического здоровья юношей допризывного и призывного возраста: Дисс. ... канд. мед. наук. – 2004. – 374 с.
3. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. – 128 с.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЦНС НА КЛИНИКУ И ТЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

А.А. Пейгина

ГОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск)

Актуальность. Понятие «резидуальной церебрально-органической недостаточности» является крайне широким и включает в себя весь спектр поражений от незначительных субклинических последствий перенесенных вредностей до грубых, сопровождающихся деменцией дефектов [3]. Соответственно и влияние ее на течение шизофренического процесса оказывается разнообразным. Интерес исследователей к проблеме взаимодействия экзогенных и эндогенных психических процессов существовал всегда, однако данные литературы на этот счет зачастую отрывочны и весьма противоречивы.

Целью исследования было исследование взглядов исследователей на влияние экзогенных мозговых вредностей на течение шизофренического процесса и выделение основных направлений в этом вопросе.

Результаты. По данным литературы, в разное время исследователи обращали внимание на сочетание шизофрении с резидуально-органической недостаточностью различной степени тяжести – от тяжелых мозговых поражений до субклинических форм. [3]. С другой стороны, более актуальным для врачебной практики является именно изучение сопутствующей резидуально-органической недостаточности ЦНС, недостаточно тяжелая, чтобы выйти на первый план, как фактора, модифицирующего, «атипизирующего» течение, клинику шизофрении и восприимчивость таких больных к лечению [3]. Данные исследований по поводу влияния этого фактора на течение и клинические проявления шизофрении противоречивы. Анализ литературы показал, что несмотря на множество экзогенных вредностей, влияние их на клинику и течение шизофрении имеет больше сходства, чем различий [3]. По наиболее часто встречающимся в литературе данным, у больных с сопутствующей резидуально-органической недостаточностью ЦНС чаще встречаются кататонические формы шизофрении, более часты обострения, больше процент непрерывного течения заболевания [2, 3]. В подавляющем большинстве случаев отмечаются астенические, астеновегетативные расстройства, аффективные расстройства без оттенка витальности с частой сменой аффекта [2, 3], в то же время больные долгое время эмоционально более доступны, медленнее развивается специфический дефект («травматическая псевдосохранность») [3]. Характерным является синдром вербального галлюциноза. У больных, по-

лучивших на фоне шизофрении черепно-мозговую травму, впервые появлялись зрительные обманы восприятия; к расстройствам мышления наряду с витиеватостью, амбивалентностью, соскальзываниями, причудливостью бредовых конструкций присоединялись истощаемость, конкретность суждений, склонность к детализации [2]. Все исследователи сходятся в том, что наличие сопутствующего органического поражения головного мозга способствует учащению и утяжелению неврологических побочных эффектов нейролептических препаратов [1, 2, 3]. В различных схемах терапии замечена обратная зависимость между частотой развития побочных эффектов и эффективностью терапии [1]. Общие выводы по эффективности различных методов терапии сочетанной патологии таковы. Стандартная интенсивная терапия шизофрении среди разных вариантов лечения обычно малоэффективна или приводит к отрицательной динамике. Наиболее эффективными оказались различные виды щадящей терапии: малые нейролептики, лепонекс, тимоаналептики, транквилизаторы и др.; хорошие результаты давала одномоментная отмена лекарственных препаратов [1].

Выводы. Влияние экзогенных вредностей на шизофренический процесс в последнее время рассматривалось как фактор, модифицирующий клинику, течение и восприимчивость к лечению шизофрении. Данные исследований по поводу влияния этого фактора на течение и клинические проявления шизофрении противоречивы, но удается выделить некоторые наиболее распространенные мнения (см. выше). В лечении большую проблему составляет переносимость такими больными антипсихотических препаратов. Наиболее эффективными для них оказываются щадящие методы терапии, основанные на «мягких» нейролептиках, достоверных сведений о параллельном назначении сосудистых, ноотропных и антигипоксических препаратов в литературе нет.

Список литературы:

1. Авруцкий Г.Я., Нисс А.Я., Трубкович М.Я. Терапия приступообразных форм шизофрении у больных с резидуальной церебрально-органической недостаточностью. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. вып. 1.
2. Р.Г. Голодец, Н.А. Федоренко Шизофрения, осложненная черепно-мозговой травмой и другими заболеваниями экзогенно-органической природы. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1986. – Вып 5.
3. Сорокина В.А. Шизофрения, возникающая на фоне резидуальной органической недостаточности головного мозга (вопросы клиники и лечения): Дисс. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2002.

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТЫ ЖЕНСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Т.Б. Санжиева

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность. В последнее время число женщин, страдающих алкогольной зависимостью, существенно возросло. Поэтому актуальность исследования особенностей женского алкоголизма в последние десятилетия высока как никогда. Некоторые исследователи [1-3] пишут, что женский алкоголизм, по сравнению с мужским алкоголизмом, чаще развивается в более позднем возрасте (среднем на 5 лет), хотя в последних работах [1, 2] имеются указания на стирание возрастных различий. В.Б. Альшулер и С.Л. Кравченко [3] считают, что злокачественность женского алкоголизма определяется преобладанием факторов либо негативного, либо позитивного прогноза. К факторам негативного прогноза авторы относят: 1) сочетанный алкоголизм матери и отца; 2) возраст начала злоупотребления алкоголем до 25 лет. К факторам позитивного прогноза относятся: 1) отсутствие семейного алкоголизма; 2) возраст начала злоупотребления после 25 лет;

Цель: Изучить особенности формирования женского алкоголизма.

Методы исследования: клиничко-катанамнестический.

Материал исследования: Изучение проводилось в ОГУЗ «ТКПБ» г. Томска.

Исследовано 10 женщин страдающих хронической алкогольной зависимостью второй стадии. Пациентки поступали в стационар повторно по СМП в связи с алкогольными психозами (7 пациенток с преимущественно галлюцинаторным расстройством вследствие употребления алкоголя, 3 пациентки – с «классическим» делирием). Возраст женщин варьировал от 25 до 35 лет. Длительность заболевания составляла от 3 до 5 лет. Из 10 обследованных 3 женщины (30% больных) имели среднее образование, остальные 7 женщин (70%) имели среднетехническое образование. В 20% (2 человека) случаев отмечалось наследственная отягощенность хроническим алкоголизмом у родственников первого поколения, в 80% случаев наследственность не отягощена. Большинство женщин (60%) состояли в гражданском браке, алкоголизировались совместно с мужьями, «за компанию», 40% больных были

разведены. Л.К. Шайдукова [4] описала «феномен спаивания» мужьями своих жен, в основе которого лежит феномен ролевого выравнивания, придания однородности семейной системе. Алкогольная экспансия мужа в отношении жены объясняется желанием мужа достичь духовного и сексуального единства в семье. В данном случае алкоголь является средством внутрисемейной адаптации. В социальном статусе у большинства (80%) женщин преобладала неблагоприятная социально-бытовая обстановка – проживание в коммунальных квартирах, общежитиях. Остальные (20%) имели отдельное жилье. При психологическом обследовании у большинства (60%) пациенток в структуре личности выявляли эмоционально-неустойчивые, стенические, зависимые черты характера.

Выводы: В результате проведенного исследования были выделены ряд негативных факторов влияющих на формирование женского алкоголизма:

1. Социальные факторы (образование, работа).
2. Психологические факторы (эмоционально-неустойчивые, зависимые, стенические черты характера, психическая травматизация).
3. Микросоциальная среда («феномен спаивания»).

Список литературы:

1. Альтшулер В.Б. Алкоголизм // В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. –Т. 2. – М., 1999. – С. 250-338.
2. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М., 1987. – 336 с.
3. Альтшулер В.Б., Кравченко С.Л. Типология алкоголизма у женщин: прогредиентность, течение, прогноз. Пособие для врачей. – М., 2004. – 27 с.
4. Шайдукова Л.К. Феномен "спаивания" в алкогольных семьях и его психологическая мотивация // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. – 1992. – №3. – С. 76-77.

ОСОБЕННОСТИ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ У БОЛЬНЫХ В ДЕБЮТЕ ШИЗОФРЕНИИ СЕВЕРА И СИБИРИ

А.А. Чеснова

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Актуальность: На современном этапе сочетание наркотической зависимости и шизофрении, является одной из актуальных проблем современного общества. В последнее время увеличение случаев наркотической зависимости, ведет увеличению роста числа больных шизофренией употребляющих психоактивные вещества. Что в свою очередь способствует значительному полиморфизму и атипизму раннему развитию (20-25 лет) клинических проявлений основного заболевания.(1). Сочетанная патология затрудняет диагностику и препятствует эффективности лечения, что является проблемой психиатров и наркологов Севера и Сибири.

Цель исследования: Изучить особенности формирования и течения шизофрении у лиц употребляющих наркотические вещества.

Метод: Клинико-психопатологический.

Результаты: Рассмотрен клинический случай: Пациент К-ев Е.В. (18.09.88 г), 22 года. Рос в сложной морально-бытовой обстановке. Наследственность отягощена алкоголизмом и психическим расстройством у родственников I порядка. Служил в армии во внутренних войсках (разведывательная рота).

В 2009 г. впервые употребил курительную смесь «спайс», в компании друзей. Употребление носило эпизодический характер 1 раз в месяц. На фоне интоксикации отмечалось: «нестандартное мышление», легкость, приподнятое настроение, расслабленность. В течении 5 месяцев стал употреблять чаще по 2 раза в месяц. Накануне госпитализации употреблял «Интернет- наркотики» в виде курительной смеси, после чего изменился в состоянии: перестал спать, стал раздражителен, агрессивен по отношению к родным. Был госпитализирован.

Со слов сестры после армии изменился (2010 г): не мог устроиться на постоянную работу, «увольнялся, все не устраивало». Стал переменчив в настроении, быстро менял свои решения. Проявлял интерес к «Эзотерической литературе» (Активация энергетических уровней, Развитие сверхспособностей, Курс осознанного сновидения, Тренажер мозга), снимал авторское кино, писал рассказы «Брось камень в воду пойдут круги», рисовал «странные рисунки». Стал чрезмерно внимателен к своему здоровью: отказался от кофе, пил различные травы, принимал витамины, ноотропы, говорил, что «так улучшается работа мозга».

Летом после ссоры с девушкой ушел из дома, через два дня выяснилось, что он в Тюмени. По-

звонил домой и сообщил, что он едет в Амстердам. Через несколько дней вернулся, объяснить, что произошло, не смог. Психический статус при поступлении: продуктивному контакту малодоступен. Кричит, плачет: «Душа мечется туда-сюда. Вынуждена выбирать. К дьяволу нужно стремиться. Не могу остальным донести, что вам говорю. Какой год не знаю. Нахожусь в доме у вампира». В поведении агрессивен « всех вас ненавижу». Мышление разорванное. Критики к состоянию нет. Выставлен диагноз: Шизофрения параноидная (наблюдение менее года). Синдром каннабиоидной зависимости.

Выводы: Проведенный анализ показал, что начало наркотической зависимости сочетается с клиническим проявлением дебюта.

Список литературы:

1. Воронина Л. Клиника и диагностика параноидной шизофрении с дебютом до 25 лет. : Дисс. ... д-ра. мед наук – 2007.
2. Билкей.С.И. Наркомания как социокультурный феномен особенности проявления в России. (На примере Тюменской области): Дисс. канд соц. наук. – М., 2003.
3. Седенкова А.П. Клинические особенности опийной наркомании у лиц, страдающих шизофренией: Дисс. ... кан. мед наук. – Томск, 2007.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ЛИТИЯ В НАРКОЛОГИИ

Д.Н. Шадрин

ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Целью применения биологических методов лечения вне острых и подострых состояний у пациентов с зависимостью от ПАВ является, во-первых, стабилизация состояния больных и, во-вторых, что самое главное, профилактика возобновления ими употребления ПАВ [1, 3].

Широко в наркологической практике применяются препараты группы нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов, нормотимиков, ноотропных препаратов и антиконвульсантов, которые влияют на различные механизмы патогенеза зависимости от ПАВ, способствуют уменьшению различных психических, соматоневрологических и эмоциональных расстройств [2, 3].

Общеизвестным является наличие у пациентов с зависимостью от ПАВ аффективных расстройств, проявляющихся эмоциональной лабильностью, огрублением и гипертрофированностью эмоциональных реакций [3]. А также фазными, чаще всего монополярными аффективными сдвигами в виде различных вариантов депрессии. Исследователями установлены наиболее распространенные при наркологических заболеваниях аффективные синдромы в виде различных вариантов депрессий [2].

Независимо от того, является ли аффективная патология первичной или она возникает в ходе заболевания, само ее наличие оказывает влияние на клинические проявления и прогноз злоупотребления ПАВ [2].

В связи с этим для практической наркологии представляют интерес класс нормотимиков, а именно солей лития. Нормотимики (тимоизолептики) способны сглаживать циркулярные расстройства аффективной сферы, а при профилактическом применении – предотвращать развитие депрессивной и маниакальной симптоматики [2].

Основная цель их применения в наркологии – купирование синдрома патологического влечения [2]. Наряду с исчезновением или смягчением депрессий уменьшается злоупотребление в эти периоды алкоголем или другими ПАВ [1]. Следовательно, назначение препаратов лития представляется целесообразным таким пациентам и даже рекомендовано на этапах восстановительной, противорецидивной и стабилизирующей терапии [2].

Широкого распространения лечебные препараты содержащие литий не получили в связи с осторожным отношением врачей к ним. Известные препараты лития имеют свойство проявлять токсичность при превышении терапевтической концентрации в крови, причем отмечена определенная зависимость: установлено, что токсичность солей лития связана с материальной кумуляцией катиона. Степень кумуляции катиона и его токсичности изменяется в зависимости от дозы соли, пути введения, продолжительности назначения, вида животного, пола, возраста и определяется анионным компонентом [4].

В настоящее время активно ведутся поиски новых соединений лития, обладающих теми же тимоизолептическими свойствами и меньшей токсичностью. Проведены ряд исследований новых соединений лития, которые говорят об уменьшении токсичности этих соединений по сравнению с ис-

пользуемыми в лечебной практике в данный момент [5].

Таким образом, применение солей лития, в качестве как профилактического, так и противорецидивного средства, остается одной из приоритетных задач в лечении зависимых состояний. Но высокая токсичность существующих на сегодняшний день препаратов, содержащих соли лития, резко ограничивает их применение у пациентов с зависимостью от ПАВ.

Список литературы:

1. Дмитриева Т.Б. соавт. // Наркология. – 2004. – №2. – С. 39-44.
2. Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
3. Н.Н. Иванец, В.Б.Альтшупер Опыт применения лития оксибутирата для лечения больных хроническим алкоголизмом // Новые данные по фармакологическому и клиническому применению солей лития / под ред. Е.И. Любимова. – М., 1984.
4. Замощина Т.А. 35 лет изучения фармакологии солей лития // Бюллетень сибирской медицины. – Томск, 2006.
5. Сравнительное изучение нейротоксического действия солей лития / П. П. Балашов [и др.]; Сибирский медицинский университет (Томск) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии : научно-практический рецензируемый журнал. –2008. – N 4. – С. 83-84.

ХИ. МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА И ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ

ОПТИКО-ЭЛЕКТРОННАЯ СИСТЕМА ДИНАМИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ ПРОСВЕТА ТРАХЕИ И ГЛАВНЫХ БРОНХОВ

Н.А. Шефер, Е.Б. Топольницкий
ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (г. Томск)

Несмотря на современные достижения в медицине, диагностика экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов продолжает оставаться сложной и не в полной мере решенной проблемой в хирургической пульмонологии. В настоящее время исследование динамических изменений просвета крупных дыхательных путей выполняется, основываясь на данные функции внешнего дыхания, рентгенологических и эндоскопических методов [1, 2, 4, 5]. Исследование функции внешнего дыхания и рентгенологические методы из-за низкой чувствительности и сложности исполнения применяются редко [2, 4, 5]. Основным методом диагностики экспираторного стеноза крупных дыхательных путей является фибробронхоскопия, однако, и этот метод не лишен недостатков [3]. Получаемые данные субъективны и не позволяют зафиксировать результат с последующей возможностью хранения и динамической оценкой.

Одним из современных методов, используемых в медицинской визуализации, является оптическая локация. В основе, которого лежит принцип зондирования с применением ИК-излучения, что позволяет регистрировать микроколебания отдельного сегмента, исследуемого трубчатого органа, и графически иллюстрировать изменение диаметра просвета. Мы считаем актуальным использование данного принципа для исследования динамического изменения просвета трахеи и крупных бронхов.

Целью исследования является разработка способа динамической регистрации просвета трахеи и главных бронхов с использованием оптико-электронной системы.

Материал и методы. Для достижения цели использовалась оптико-электронная система регистрации, разработанная в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы г. Томск. В работе устройства использован принцип оптической локации. Данная система состоит из эластичного зонда диаметром 2,8 мм, оснащенного на конце двумя датчиками (оптопара), электронного блока, подключенного к персональному компьютеру для обработки сигнала. Зонд представляет собой оптически прозрачную трубку, на рабочем конце которой, размещены два полупроводниковых светодиода. Один из них служит генератором зондирующих импульсов инфракрасного излучения, второй – фотоприемником сигналов, отраженных от стенки трахеи или главных бронхов. В ходе регистрации излученный генерирующим диодом импульс зондирующего светового сигнала падает на мембранозную часть трахеи (или хрящевую стенку) и отраженный от нее возвращается в фотоприемник и усиленный регистрируется на экране монитора в виде диаграммы. Амплитуда сокращения, которой зависит от расстояния между стенкой трахеи и устройством, величина сигнала отражает динамическое изменение просвета трахеи или одного из главных бронхов.

В качестве экспериментальных животных были выбраны собаки. Животные содержались в условиях вивария Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет». Эксперимент проводился под общей анестезией на условиях спонтанного дыхания. Глубина наркоза у всех животных была одинаковая и контролировалась частотой дыхания, зрачковым рефлексом, цветом слизистых оболочек. Животным проводили исследование интактной трахеи и главных бронхов на всем протяжении с помощью разработанной системы регистрации.

Результаты и обсуждение. При анализе полученных диаграмм определяется сигнал с оптопары с временным сдвигом по оси X и степени изменения просвета трахеи по оси Y (рис. 1). Дыхательная экскурсия исследуемой стенки трахеи отражается на диаграмме релаксациями амплитуды сигнала

ла синхронно фазам вдоха и выдоха. Меньшая амплитуда соответствует вдоху, а большая амплитуда соответствует выдоху, т.е. уменьшению просвета трахеи. Источником колебаний амплитудной модуляции, четко прослеживаемых на диаграмме как при вдохе, так и при выдохе, являются микроколебания мембранозной части трахеи, возникающие при протекании струи газов вдоль эластичной стенки.

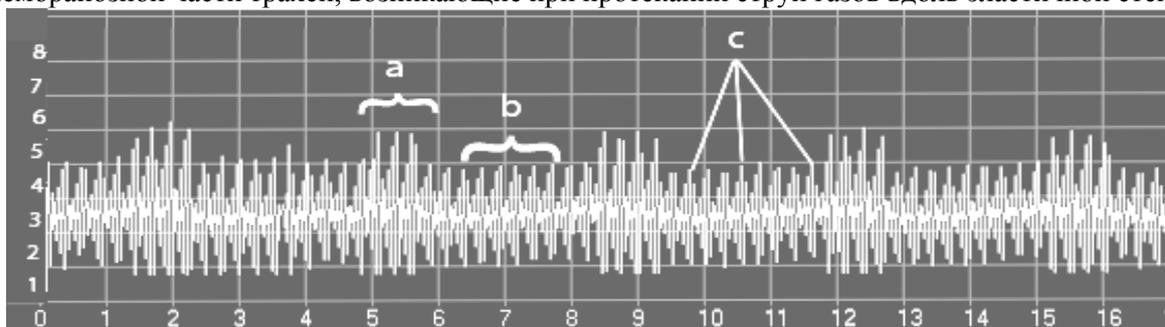


Рис. 1. Диаграмма регистрации просвета интактной трахеи: а - выдох, б – вдох, с - микроколебания мембранозной части трахеи

В ходе экспериментального исследования показано, что с помощью оптико-электронной системы регистрации возможна диагностика заболеваний, характеризующихся динамическим изменением просвета дыхательных путей. Полученные диаграммы позволяют судить о наличии участка патологической подвижности стенки трахеи, что имеет диагностическую ценность при таком заболевании как экспираторный стеноз. Положительные результаты экспериментального исследования позволяют продолжить работу, направленную на усовершенствование способа.

Список литературы:

1. Алиев М.А., Иоффе Л.Ц. и др. // Диагностика и лечение стенозов трахеи и крупных бронхов. – Алма-Ата, 1986. – С. 65-76.
2. Алимов А.Т., Перельман М.И. // Грудная хир. – 1989. – № 1. – С. 40-43
3. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. – М., 2002. – С. 755-759.
4. Перельман М.И. Клиника, диагностика и лечение экспираторного стеноза трахеи и крупных бронхов. Метод, рекомендации. – М., Алма-Ата, 1980.
5. Петровский Б.В., Перельман М.И., Королева Н.С. Трахеобронхиальная хирургия. – М., 1978.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

L

Lytkina O.A. 65

S

Sazonov A.A. 65

A

Аверин А.С. 45

Афанасьева Н.Л. 16

B

Беденко Т.Ю. 19

Белкина М.В. 75

Белоногова Е.Г. 21

Бикмеева В.В. 88

Бредихина Ю.П. 56

Бродская А.А. 16

Букацик Н.И. 89

Буварель О.И. 55

B

Васильева Е.А. 4, 7

Васильева Н.В. 77

Васильева О.А. 75

Волосатова А.Ю. 90

Воронкова О.В. 70

Г

Главатских Л.С. 4, 7

Гонсорунова Д.С. 21

Гончаров М.Д. 67

Горбунова Е.А. 58

Горемыкин К.В. 21

Грищенко А.В. 27

Грищенко М.Ю. 33

Гурова М.Б. 59

Гурьев А.М. 82

Гусакова С.В. 72

Д

Дашко И.А. 34

Деев И.А. 6, 23

Дмитриева А.В. 27

Дмитриева А.И. 62

Дмитриева М.Л. 60

Дыкова И.А. 90

E

Елисеева О.В. 21

Ермокин С.В. 4, 7

Ж

Жабина Е.С. 45

Жамбалова Л.М. 27

Желудева А.С. 72

Жульмина В.В. 5

З

Заутнер Н.А. 78

И

Игнатов М.В. 67

Ильяди Е.Б. 48

Искакова Г.С. 55

К

Кабилова Ю.А. 49

Кадесникова Ю.А. 47

Кайгородова Е.В. 75

Кайгородцев А.В. 79

Катровская К.А. 91

Кириллова Н.А. 6, 23

Кнор А.С. 80

Колобовникова Ю.В. 67, 70

Колясев В.Н. 4, 7

Корж А.П. 82

Короткая Е.В. 21

Кошельская Е.В. 55

Краснобаева Л.А. 10

Крат М.В. 92

Кремер Е.Э. 6, 23

Кржеминская Я.К. 93

Кузнецова И.А. 62

Л

Ларионов М.М. 35

Левченко Н.А. 63

Леонтьева А.М. 33

Литвак М.М. 9

Лыткина О.А. 64, 65

Лян Н.И. 35

M

Максумова Д.К. 8

Мальцева И.В. 41, 66

Марошкина А.Н. 75

Мачалов А.С. 9

Меньшикова Н.С. 48

Минакова Ю.В. 28, 29

Миненко Т.В. 48

Михеева К.О. 67

Мойсеенко А. И. 36

Мустафина Л.Р. 53, 68

Мухаметова Р.Р. 43

H

Насанова О.Н. 83

Наследникова И.О. 70

Наумова А.И. 71

Никитина Е.М. 4, 7

Никитина Ю.Ю. 94

Никонова Е.С. 24

Никулина Е.Л. 70

Носарев А.В. 71

Носарева О.Л. 71

O

Очиров Д.Д. 24

П

Пейгина А.А. 95

Перминов А.А. 38

Першина А.Г. 65

Погодина А.Е. 29

Прокопьева Е.В. 48

Р	
Ракидин С.С.	62

С	
Савельева А.С.	71
Сазонов А.Э.	21
Сайфуллина Е.В.	43
Санжиева Т.Б.	96
Саприна Т.В.	49
Селиванова П.А.	10
Семенов А.Г.	74
Семичев Е.В.	33
Симонов С.В.	39
Смаглий Л.В.	72
Солодилова Е.А.	30
Старовойтова Е.А.	10
Сухаленцева Н.А.	70

Т	
Тимохина Е.С.	49
Тимченко М.В.	18
Тихонова А.В.	56
Толстолес Е.С.	88
Тонких О.С.	51
Топольницкий Е.Б.	100

Трунилин Н.Г.	38
--------------------	----

Ф	
Федорова О.С.	31
Федосова Л.Н.	53
Федотова М.М.	31
Фелькер И.Г.	11
Филинок О.В.	11
Фисенко А.Ю.	13

Х	
Халилов Ж.	8
Харитонов А.А.	40
Хон Е.В.	53, 68
Хороших Ю.И.	34
Хохлов О.А.	41, 66
Хулугурова Л.Н.	26

Ч	
Черникова Л.Ю.	84
Чеснова А.А.	97
Чумакова С.П.	41, 66

Ш	
Шадрин Д.Н.	98
Шевелева Ж.Ю.	87
Шейкин В.В.	80
Шефер Н.А.	100

Э	
Эгамбердыев О.	8
Эль Акад Е.В.	51

Ю	
Юрлова О.В.	41
Юрченко А.С.	48
Юрьева К.С.	21

Я	
Якис О.В.	14
Яковлева Ю.А.	21
Якушина В.Д.	75
Янина А.С.	55
Янова Г.В.	11
Яценков А.И.	85

Научное издание

НАУКИ О ЧЕЛОВЕКЕ

***Сборник статей по материалам
XII Российского конгресса
молодых ученых с международным участием***

Томск, 26–27 мая 2011 года

Под редакцией

член-корр. РАН проф. Л.М. Огородовой,
проф. Л.В. Капилевича

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru
Редактор Е.М. Харитонова

Оригинал-макет А.В. Носарев

Подписано в печать 16. 05. 2011 г.
Формат 60x84/8. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. л. 12,87.

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
Заказ № __ Тираж 50 экз.