

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
« ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ »

**СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ МОЛОДЫХ
УЧЁНЫХ В МЕДИЦИНЕ**

*Материалы
Республиканской научно-практической конференции*

20 ноября 2014 года

Гродно
ГрГМУ
2014

УДК 61:005.745(06)
ББК 5л0
С 56

Рекомендовано Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ» (протокол № 14 от 14.11.2014)

Редакционная коллегия: ректор, проф. В.А. Снежицкий (отв. редактор)
первый проректор, доц. В.В. Воробьев;
проректор по лечебной работе, доц. С.Б. Вольф
председатель СМУ, к.м.н. Р.И. Довнар

Рецензенты: доц., к.м.н. Иванцов А.В.;
доц., к.м.н. Курбат М.Н.;
доц., к.м.н. Могилевец Э.В.;
к.м.н. Белюк Н.С.;
к.м.н. Болтач А.В.;
к.м.н. Глуткин С.В.;
к.м.н. Завадский П.Ч.;
к.м.н. Колешко С.В.;
к.м.н. Шпак Н.В.;
Волкова О.А.;
Смолей Н.А.;
Тихон Н.М.

Современные достижения молодых учёных в медицине :
С 56 материалы Респ. науч.-практ. конф., (20 нояб. 2014) / отв. ред. В.А.
Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – с.

В сборнике статей представлены работы, посвященные современным достижениям молодых учёных в медицине по следующим направлениям: акушерство и гинекология, инфекционные болезни, неврология и психиатрия, педиатрия и неонатология, терапия, хирургия, генетика, стоматология, экспериментальная медицина и морфология.

Информация будет полезна широкому кругу учёных, врачей и молодых специалистов.

УДК 61:005.745(06)
ББК 5л0

© УО «ГрГМУ», 2014

СРАВНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ НАНОКОМПОЗИТНЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПО ОТНОШЕНИЮ К ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ МИКРООРГАНИЗМАМ

Довнар Р.И., Прецкайло П.В., Авдей И.Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Несмотря на явные успехи современной фармакологии в синтезе новых антибактериальных препаратов, синтезировать антибиотик, к которому бы сохранялась устойчивость микроорганизмов не удалось. Это в свою очередь диктует необходимость поиска новых типов антибактериальных средств, которые бы обладали антибактериальным действием даже на полиантибиотикорезистентные микроорганизмы.

Научно-технический прогресс XX века дал возможность использовать нанотехнологии в различных сферах человеческой деятельности, в том числе и в медицине. Пристальное внимание учёных всего мира к нанотехнологиям объясняется тем, что свойства наноразмерных материалов существенно отличаются от свойств этих же веществ в обычном (массивном) состоянии. В то же время возможное антибактериальное действие различных наночастиц не изучено.

Таким образом, целью данной работы явилось изучение антибактериального действия нанокompозитных перевязочных материалов, содержащих наночастицы золота или серебра, по отношению к грамположительным микроорганизмам и сравнение их действия между собой.

Материалы и методы

В исследовании как в качестве контроля, так и в качестве опыта был использован бинт марлевый медицинский производства ООО «Фарма-маркет», г. Минск, РБ. Опытные экземпляры данного бинта были представлены бинтом марлевым медицинским с нанесёнными наночастицами золота или серебра. Наночастицы золота и серебра получали методом металло-парового синтеза на установке, детально описанной в работах [1, 2].

Изучение изменения антибактериальных свойств бинта марлевого медицинского, содержащего наночастицы золота или серебра, производилось на двух штаммах грамположительных микроорганизмов: *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus haemolyticus*.

Суспензии бактериальных культур микробов готовились с таким расчетом, чтобы при засеве шпателем на чашку Петри 0,1 мл такой суспензии формировалось после культивирования 100 колониеобразующих единиц (КОЕ). После засева культур микробов на чашки Петри на них накладывались кусочки обычного бинта марлевого медицинского (контроль), размером 1,5x4 см, или бинта марлевого медицинского, содержащего

наночастицы золота или серебра (опыт). После суточного культивирования при 37⁰С подсчитывалось количество КОЕ по краю бинта на расстоянии в обе стороны от края равном диаметру одной колонии.

Для сравнения противомикробного действия бинта медицинского марлевого, содержащего наночастицы золота, на различные штаммы микроорганизмов вычисляли уменьшение количества КОЕ по формуле:

Уменьшение количества КОЕ (%) = 100 * (А – В) / А , где

А – среднее значение количества колониеобразующих единиц по краю бинта в группах контроля,

В – среднее значение количества колониеобразующих единиц в группах с бинтом марлевым медицинским, содержащим наночастицы золота или серебра.

Результаты и обсуждение

Количество колониеобразующих единиц изучаемых микробов по периметру бинта, содежащего наночастицы серебра, на расстоянии равном диаметру одной колонии в обе стороны от края в виде Me(V_{0,25};V_{0,75}) вместе с уровнем статистической значимости представлено в таблице 2, где Me – медиана, V_{0,25} – нижний квартиль, V_{0,75} верхний квартиль.

Таблица 2 - Количество колониеобразующих единиц изучаемых микроорганизмов по краю бинта, содержащего наночастицы серебра, на расстоянии в обе стороны от края равном диаметру одной колонии (Me (V_{0,25}; V_{0,75})) и уровень статистической значимости (р) между группами контроля и марлей с наночастицами серебра

| Штамм микроорганизма | Контроль (обычный бинт) | Бинт, содержащий наночастицы серебра | р |
|------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|--------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 7,0 (6,0; 8,0) | 0,0 (0,0; 1,0) | <0,001 |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 11,0 (7,5; 14,5) | 7,5 (6,0; 8,0) | 0,049 |

Результаты исследования противомикробных свойств бинта марлевого медицинского, содержащего наночастицы золота, представлены в таблице 3, в виде Me(V_{0,25};V_{0,75}), где Me – медиана, V_{0,25} – нижний квартиль, V_{0,75} верхний квартиль.

Таблица 3 - Количество колониеобразующих единиц исследуемых микроорганизмов по краю бинта, содержащего наночастицы золота, на расстоянии в обе стороны от края равном диаметру одной колонии (Me (V_{0,25}; V_{0,75})) и р - уровень статистической значимости между группами контроля и марлей с наночастицами золота

| Штамм микроорганизма | Контроль (обычный бинт) | Бинт, содержащий наночастицы золота | р |
|------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|-------|
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 11,0 (7,5; 14,5) | 3,5 (2,0; 4,5) | 0,002 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 7,0 (6,0; 8,0) | 5,0 (4,0; 6,0) | 0,01 |

В связи с тем, что данные контрольных групп различных штаммов различаются, для сравнения антибактериального эффекта бинтов, содержащих наночастицы золота или серебра по отношению к различным микроорганизмам, а также между собой, мы вычисляли уменьшение количества КОЕ. В таблице 4 представлены результаты уменьшения количества КОЕ по отношению к контролю и вычислен уровень статистической значимости.

Таблица 4 - Уменьшение количества колониеобразующих единиц по отношению к контролю различных бинтов марлевых медицинских и уровень статистической значимости (p) между данными группами

| Штамм микроба | Уменьшение количества КОЕ бинта, содержащего наночастицы золота | Уменьшение количества КОЕ бинта, содержащего наночастицы серебра | Уровень статистической значимости |
|------------------------------------|---|--|-----------------------------------|
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 67 | 34 | <0,001 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 29 | 95 | <0,001 |

Согласно таблице 4, у бинта, содержащего наночастицы серебра, максимальное противомикробное действие обнаруживалось в отношении к штамму *Staphylococcus aureus*, а у бинта марлевого медицинского, содержащего наночастицы золота, - статистически достоверно в отношении к штамму *Staphylococcus haemolyticus*.

Следовательно механизм антимикробного действия наночастиц серебра или золота реализуется разными путями. Логично предположить, что появление штаммов, устойчивых к наночастицам золота не будет сопровождаться наличием у них устойчивости к наночастицам серебра. В то же время, при выборе конкретного типа нанокompозитного перевязочного материала нужно стараться учитывать микробный спектр раны.

Выводы

- 1) Бинт медицинский марлевый, содержащий наночастицы серебра или золота, обладает выраженной антибактериальной активностью в отношении к грамположительным микроорганизмам: *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus haemolyticus*.
- 2) Механизм антимикробного действия наночастиц серебра или золота реализуется разными путями.
- 3) Статистически достоверное различие в силе противомикробного действия бинта, содержащего наночастицы серебра, и бинта, содержащего наночастицы золота, связано с разным механизмом действия данных наночастиц и обуславливает дифференцированный подход к выбору нанокompозитного перевязочного материала в зависимости от микробной флоры раны.

Литература:

- 1) Ultrahigh molecular weight polyethylene modified with silver nanoparticles prepared by metal-vapour synthesis / A. Vasil'kov [et al] // AIP Conference Proceeding. – 2008. - Vol. 1042. - P. 255-257.
- 2) Золото- и серебросодержащий волокнисто-пористый политетрафторэтилен, полученный с использованием лазерного излучения, сверхкритического диоксида углерода и метало-парового синтеза / А.Ю. Васильков [и др.] // Российские нанотехнологии. – 2009. – Т. 4, № 11 – 12. – С. 128 – 132.

КОРРИГИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКВАТОРА И ТЕССИРОНА НА ЭНДОТЕЛИНЕМИЮ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТО-АРТЕРИИТОМ

Абдуллаева М.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Ведущим клиническим синдромом неспецифического аортоартериита (НАА) является артериальная гипертензия (АГ), наблюдающаяся примерно у 70% больных. Исследованиями последних лет установлено, что поражение эндотелиального слоя сосудистой стенки при формировании сердечно-сосудистых заболеваний происходит на самых ранних этапах патогенеза НАА [2, 7, 9]. Антагонисты кальция и ингибиторы АПФ обладают вазопротективным действием, вызывают регресс сосудистого ремоделирования [2, 3, 5], способствуют коррекции эндотелиальной дисфункции, посредством снижения образования ангиотензина II уменьшают активность моноцитов-макрофагов, подавляют активацию молекул адгезии и медиаторов воспаления, миграцию гладкомышечных клеток в очаг воспалительного поражения, рост гладкомышечных клеток сосудистой стенки [10, 11].

Цель исследования. Изучение эффективности влияния терапии экватором и тессироном на клиническую симптоматику и функциональное состояние эндотелия сосудов у больных НАА.

Материалы и методы. Были обследованы 37 больных НАА. Группа контроля включала 30 здоровых доноров: 12 мужчин и 18 женщин в возрасте от 22 до 38 лет, средний возраст составил $24,2 \pm 6,3$ года. Все пациенты методом случайной выборки были рандомизированы на две группы. Первую группу составили 19 больных НАА, принимавших экватор в дозе: лизиноприл 10 мг в сутки + амлодипин 5 мг в сутки и тессирон (клопидогрел) 75 мг в сутки. Во вторую группу вошли 18 пациентов, терапия которых включала прием экватора в дозе: лизиноприл 10 мг в сутки + амлодипин 5 мг в сутки. Продолжительность терапии составила 6 месяцев. Все обследованные больные с НАА получали патогенетическую терапию преднизолоном в дозе 40 мг в сутки соответственно со степенью активности заболевания.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показали, что на фоне проводимой терапии был достигнут положительный клинический эффект. Это характеризовалось улучшением самочувствия, уменьшением головных болей, головокружений, достижением целевого уровня АД (130/90 мм.рт.ст.) у всех пациентов с длительностью анамнеза болезни менее 1 года, у 73,8% с продолжительностью болезни до 3-х лет, у 26,2% больных достигнуто снижение уровня АД не менее, чем на 15% от исходного уровня. Нами проведено исследование влияния экватора и тессирона на содержание ЭТ-1, повышение уровня которого, служит маркером развития эндотелиальной дисфункции. Результаты проведенных исследований представлены в таблице 1. Установлено достоверное снижение уровня ЭТ-1 в сыворотке крови больных НАА со II степенью тяжести ЭД после 6 месяцев терапии экватором, более значимое при применении экватора и тессирона. Применение экватора в сочетании тессироном сопровождалось нормализацией концентрации ЭТ-1 в сыворотке крови у больных НАА со II степенью тяжести ЭД.

Таблица 1 - Динамика содержания ЭТ-1 в сыворотке крови больных НАА на фоне терапии

| Показатель | Контроль n=30 | Группы обследованных | | |
|------------|------------------|-----------------------------|---------------------------|---|
| | | Больные НАА со II ст. ЭД | | |
| | | До лечения n=39 | Терапия экватором n=19 | Терапия экватором+тессироном n=20 |
| ЭТ-1 нг/л | 14,6±1,6 | 39,3±0,93 | 21,8±0,9 | 16,1±0,9 |
| | | Больные НАА с III-IV ст. ЭД | | |
| | | До лечения n=37 | Терапия экватором n=18 | Терапия экватором+тессироном n=19 |
| | | 52,8±0,98 | 49,8±0,7 | 38,7±0,7 |

Изменения концентрации ЭТ-1 у больных НАА с III-IV степенью тяжести ЭД характеризовались аналогичной направленностью. Однако стоит отметить, что достоверного изменения уровня ЭТ-1 на фоне терапии экватором достигнуто не было. Только сочетанное применение экватора и тессирона приводило к более значимому снижению уровня ЭТ-1 (до 38,7±0,7 нг/л). У больных НАА с III-IV степенью ЭД назначение экватора сопровождалось тенденцией к уменьшению концентрации ЭТ-1 без достоверной разницы в сравниваемых группах, в то время, как комплексное применение экватора и тессирон приводило к достоверному снижению уровня ЭТ-1.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности влияния на уровень ЭТ-1, экватора и комбинации экватора и

тессирона у больных НАА, при этом комплексная терапия экватором и тессироном обладает наибольшим корригирующим действием на эндотелинемию.

Литература:

1. Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Рекомендации для терапевтов, кардиологов и врачей общей практики.– Ташкент, 2008.– С.42.
2. Беленков Ю.Н. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (Квинаприл и эндотелиальная дисфункция) Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т., Агеев. Москва, 2001.– 86 с.
3. Курбанов Р.Д., Елисеева М.Р., Хамидуллаева Г.А. Современные принципы диагностики и лечения артериальной гипертонии: пособие для врачей.– Ташкент, 2007.– 40 с.
4. Машарипов Ш.М., Елисеева М.Р., Хамидуллаева Г.А., Зияева А.В. // Журн. теорет. и клинич. медицины (Ташкент).–2007.–№4.– С. 67–71.
5. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Кульбак В.А., Бурцева Е.А. Неспецифический аортоартериит. Современная диагностика и лечение// Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского 2010; Том 10, №4, с. 56-69.
6. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Зотиков А.Е., Бурцева Е.А., Кульбак В.А. Структурно-функциональные изменения стенки артерий и клинические проявления неспецифического аортоартериита// Ангиология и сосудистая хирургия, 2009, Том 15, №1, с. 7-16.
7. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Бурцева Е.А., Кульбак В.А. // Врач скорой мед. помощи.– 2009.– №1.
8. Кунцевич Г.И., Покровский А.В., Бурцева Е.А.//М-лы I нац. конгр. «Кардионеврология».– М., 2008.– С. 105–107.
9. Усманов Р.И., Нуритдинова Н.Б., Зуева Е.Б. // Рос. кардиол. журн.– 2002.– №2.– С. 38–53.
10. Чихладзе Н.М., Сивакова О.А., Гаман С.А., Андреевская М.В., Харлап Г.В., Кульбак В.А., Бурцева Е.А., Зотиков А.Е., Покровский А.В., Сеницин В.Е., Чазов И.Е., Головюк А.Л. Артериальная гипертония у больных неспецифическим аортоартериитом с поражением почечных артерий// Системные гипертензии, 2008, №2, с. 64-66.
11. Pokrovsky A., Dan V., Zotikov A., Kuntsevich G., Burtseva E., Kulbak V. 25 year experience patients treatment for nonspecific aortoarteritis// 50th Golden Anniversary Congress of International College of Angiology, Tokyo, Japan, July 20- 23, 2008, p. 32.

ДИНАМИКА УРОВНЯ НАСЫЩЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТАПА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЕДИНСТВЕННОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Барсумян А.К.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Новые данные научных исследований по данной тематике важны, так как дети с функционально единственным желудочком сердца (ЕЖС) имеют цианотический период, который гипоксически повреждает миокард и легкие, что приводит к необратимым изменениям

[Fontan F. et all, 1971]. По данным литературы первый год переживают лишь 37% детей с данным пороком [Schreiber C etall, 2007].

Цель: проследить за динамикой уровня насыщения кислородом артериальной крови на различных этапах лечения ЕЖС.

Материалы и методы. В исследование было включено 63 пациента (n=63) с функционально единственным желудочком сердца, которым была выполнена гемодинамическая коррекция в два этапа с 2005 по 2013 год на базе Детского кардиохирургического центра.

Список пороков, которые относят к ЕЖС по Jacobs M.L. и Mayer J.E. и которые мы использовали в данной работе:

- Атрезия трикуспидального клапана
- Несбалансированный общий атрио-вентрикулярный канал
- Двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка
- Единственный желудочек
- Атрезия митрального клапана
- Синдром гипоплазии правого желудочка
- Синдром гипоплазии левого желудочка

Хирургическое лечение включает в себя два этапа. Первый этап - выполнение операции Гленна либо операции Геми-Фонтена, суть которых заключается в направлении венозной крови с верхней полой вены, минуя сердце, прямо в легкие. Второй этап – операция Фонтена.

Уровень сатурации определялся до первого этапа, после первого этапа и второго соответственно при помощи неинвазивных датчиков измерения, а так же по кислотно-основному анализу крови. Для анализа данных использовалась программа STATISTICA 10.0. Различия между показателями считались статистически значимым при $p < 0,1$ и статистически достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждения. Уровень сатурации на дооперативном лечении составил median=80% (max – 90%, min – 70%; квартиль 25-75% - 76-84%). После выполнения первого этапа гемодинамической коррекции составил median=84% (max – 98%, min – 71%; квартиль 25-75% - 78-85%). После завершения коррекции порока, уровень сатурации составил median=90% (max – 99%, min – 70%; квартиль 25-75% - 86-94%). Данные приведены по результатам измерения неинвазивным датчиком.

Таким образом видно, что уровень насыщения крови кислородом растет после каждого этапа коррекции, что положительно сказывается на состоянии пациентов, сокращая, а в последующем полностью устраняя цианотический период.

Выводы:

1. Операция Фонтена является современным методом гемодинамической коррекции единственного желудочка сердца.

2. Уровень насыщения кислорода крови после гемодинамической коррекции увеличивается, устраняя у пациентов цианотический период.

Литература:

1. *Jacobs M.L., Mayer J.E.* Congenital heartsurgery nomenclature and database project: Single Ventricle // *Ann. Thorac. Surg.*-2000.- Vol.69.- Suppl.- P.197-204.
2. *Anderson R.H., Becker A.E., Macartney F.J. et al.* Is "Tricuspid atresia" a univentricular heart? // *Pediatr. Cardiology.*- 1979.- Vol.1 – P. 51-5.
3. *Шарыкин А.С.* Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. – М.: Изд-во «Теремок», 2005. – С. 275-283.
4. Fontan FSurgical repair of tricuspid atresia. /F. Fontan, E. Baudet // *Thorax* 1971;26:240.
5. Schreiber C. Nonfenestrated extracardiac total cavopulmonary connection in 132 consecutive patients./C. Schreiber, J. Horer, M. Vogt, et al.//*Ann ThoracSurg* 2007;84:894 –9.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У КРЫС С ИНТОКСИКАЦИЕЙ СУЛЕМОЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН»

Басалай О.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Сулема широко применяется в экспериментальной фармакологии для моделирования поражения почек, преимущественно эпителия проксимальных извитых канальцев корковых нефронов [1].

Целью настоящего исследования явилась изучение нефрозащитных свойств комбинации таурина с цинка диаспататом («тауцин») при данной патологии.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 32 беспородных крысах-самцах массой 200 – 250 г в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном обращении с животными. Сулему вводили внутрибрюшинно в дозе 0,1 мг/кг/день в течение 14 дней. «Тауцин» (20 г/молей таурина – 2,50 г и 1 г/моль цинка диаспартата – 0,35 г) вводили в желудок в виде взвеси в слизи крахмала в дозах 250 и 500 мг/кг 1 раз в день, 14 дней. Через 2 часа после последнего введения животных помещали в обменные клетки для сбора мочи в течение 24 часов. Затем их декапитировали, собирали кровь и получали плазму. В плазме определяли содержание мочевины, мочевой кислоты и креатинина; в моче – мочевины, мочевой кислоты, креатинина и его клиренс, содержание белка с использованием широко применяемых в клинике методов исследований.

Полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (США, лицензионный № 6.1.478). В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильного диапазона (Mann-Whitney U-test). Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ [2].

Результаты и их обсуждение. В плазме крыс, получавших сулему повышается содержание мочевины и креатинина на 38 и 57 %. Экскреция с мочой мочевины, мочевой кислоты и креатинина, а также клиренс последнего – снижаются на 20 – 37%. Регистрируются полиурия и протеинурия.

Под влиянием «тауцин» (250 мг/кг) ускоряется элиминация мочевины и креатинина. Об этом свидетельствует их снижение в плазме с синхронным увеличением в моче. Выраженность полиурии ослабевает.

«Тауцин» (500 мг/кг) обладает дозозависимым нефрозащитным действием. Об этом свидетельствует нормализация в плазме и моче содержания мочевины и креатинина. Содержание мочевой кислоты, белка в моче и суточный диурез – снижаются на 12 – 63%, а клиренс креатинина – повышается на 80%.

В механизме нефротоксического действия сулемы играет роль ее способность связываться с белками, особенно содержащими SH-группы. Следствием этого является нарушение функции ферментов, в том числе системы антиоксидантной защиты клеток (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза) [3]. Поскольку оба фермента в своем составе содержат цинк, становится понятным механизм нефрозащитного действия цинка диаспартата в составе «тауцин». Серосодержащая аминокислота таурин обладает самостоятельными антиоксидантными свойствами [4,5]. Обладая различными механизмами антиоксидантного действия, оба компонента проявляют потенцированный дозозависимый нефрозащитный механизм.

Литература:

1. Sällsten, G. Toxicological effects of methylmercury. Tandgnissling hos amalgambärare – en orsak till hög kvicksilverutsöndring? / G. Sällsten, L. Barregård, T. Österberg // National Research Council (NRC). – 1991. Vol. 88. – P. 232–233.
2. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
3. Xiao, Y. Effect of ischemia-reperfusion on the renal brushborder membrane sodiumdependent phosphate cotransporter NaPi-2 / Y. Xiao, R.R. Desrosiers, R. Beliveau // Can. J. Physiol. and Pharmacol. – 2001. – Vol. 79. – P. 206–212.
4. Mozaffari, M.S. Taurine modulates arginine vasopressin-mediated regulation of renal function / M.S. Mozaffari, D.J. Schaffer // Cardiovasc Pharmacol. – 2001. – Vol.37. – P.742–750.
5. Haase, H. Zinc supplementation for the treatment or prevention of disease: current status and future perspectives / H. Haase, S. Overbeck, L. Rink // Exp. Gerontol. – 2008. – Vol.43. – P.394–408.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У КРЫС С КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН»

Басалай О.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Рентгеноконтрастные лекарственные средства (триомбраст, метризоат, йопромид, йогексол и др.) применяют с целью диагностики заболеваний почек (экскреторная уро- и ретроградная пиелография), мочевого пузыря (цистография), желчных путей и желчного пузыря (холецисто- и холеграфия), матки и маточных труб (метросальпингография), бронхов (бронхография), сосудов (аорто-, артерио-, ангиокардио-, вазо- и лимфография) [1]. Однако вызываемое ими поражение почек ограничивает их широкое применение.

В настоящее время для защиты почечной паренхимы от нефротоксического действия рентгеноконтрастных лекарственных средств используют различные подходы: «разбавление» (нагрузка жидкостью), нефрозащитные лекарственные средства.

Отсутствие эффективных средств профилактики и лечения контраст-индуцированной нефропатии явилось основанием для оценки способности комбинации таурина с цинка диаспартатом («тауцин») улучшать нарушенную триомбрастом функцию почек крыс.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 32 беспородных крысах-самцах массой 200 – 250 г в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном обращении с животными. Триомбраст (76% раствор в ампулах, 20 мл) вводили внутривентриально в дозе 800 мг/кг/день в течение 14 дней. Испытывали комбинацию таурина с цинка диаспартатом, составленную по принципу: 1 г/моль цинка диаспартата (0,348 г) с 20 г/молями таурина (2,50 г). Их вводили в желудок в виде взвеси в слизи крахмала в дозах 250 и 500 мг/кг, 1 раз в день, 14 дней.

Через 2 часа после последнего введения животных помещали в обменные клетки для сбора мочи в течение 24 часов. Затем их декапитировали, собирали кровь и получали плазму. В моче и плазме определяли показатели, характеризующие функцию почек. В плазме определяли содержание мочевины, мочевой кислоты и креатинина; в моче – мочевины, креатинина и его клиренс, содержание белка с использованием широко применяемых в клинике методов исследования.

Полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (США, лицензионный № 6.1.478). В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильного диапазона (Mann-Whitney U-test). Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ [2].

Результаты и их обсуждение. Триомбраст нарушает функцию почек, судя по увеличению в плазме содержания мочевины, мочевой кислоты и креатинина в 1,3 – 1,5 раза. Экскреция с мочой мочевины и креатинина, а также клиренс последнего снижаются на 20 – 37 %. Регистрируется протеинурия. Суточный диурез возрастает на 157%.

Введение «тауцин» в дозе 250 мг/кг сопровождается снижением в плазме содержания мочевой кислоты и креатинина (на 17 и 54%) и увеличением экскреции с мочой мочевины и креатинина (на 14 и 34%). Клиренс креатинина при этом возрастает на 64%.

Двукратное увеличение дозы «тауцин» сопровождается еще более выраженным улучшением функции почек. Содержание креатинина, мочевой кислоты и мочевины в плазме снижается на 18 – 23%. Сниженное содержание в моче последней нормализуется. Суточный диурез и содержание белка в моче снижаются, а уровень креатинина и его клиренс – повышаются (в 1,6 и 2,3 раза).

Известно, что одним из механизмов поражения почек триомбрастом является генерация активных форм кислорода с развитием цитотоксичности, преимущественно по отношению к эпителию, выстилающему просвет проксимальных извитых канальцев обоих типов нефронов. В последующем они отторгаются и закупоривают просвет («внутриканальцевый гидронефроз») [3]. По-видимому, ключевую роль в нефрозащитном действии «тауцин» играют антиоксидантные свойства таурина, а также цинка в составе ферментов антиоксидантной системы – супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы [4, 5].

Литература:

1. Stacul, F. Contrast Media Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines / F. Stacul [et al.] // Eur. Radiol. – 2011. – Vol.21. – P. 2527–2541.
2. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
3. Heyman, S.N. Radiocontrast nephropathy: a paradigm for the synergism between toxic and hypoxic insults in the kidney / S.N. Heyman, S. Rosen, M. Brezis // Exp. Nephrol. – 1994. – Vol. 2. – P. 153–157.
4. Mozaffari, M.S. Taurine modulates arginine vasopressin-mediated regulation of renal function / M.S. Mozaffari, D.J. Schaffer // Cardiovasc Pharmacol. – 2001. – Vol.37. – P.742–750.
5. Haase, H. Zinc supplementation for the treatment or prevention of disease: current status and future perspectives / H. Haase, S. Overbeck, L. Rink // Exp. Gerontol. – 2008. – Vol.43. – P.394–408.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНФИЦИРОВАННОСТИ β -ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ, И ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Бедин П.Г., Ляликов С.А., Новомлинова Л.В., Вежель О.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Атопический дерматит (АД) – наиболее частое заболевание кожных покровов в детском возрасте. Доставляя страдания непосредственно фактом своего наличия, АД является первым проявлением атопического марша. Грамотно построенная программа терапии АД – является одновременно программой профилактики бронхиальной астмы. По имеющимся эпидемиологическим данным заболеваемость дерматитом, к сожалению, неуклонно возрастает. Как и любое аллергическое заболевание, АД имеет мультифакториальную природу. Одной из причин развития заболевания является инфекционный фактор. Впервые на эту проблему более 40 лет назад обратил внимание G. Rajka [4]. И хотя с тех пор многие вопросы были уточнены, изучение роли микрофлоры остаётся актуальным и поныне. Основной массив публикаций посвящён изучению роли золотистого стафилококка и роли микробиоты кожи и кишечника. Недостаточно изучена роль других микроорганизмов, принадлежащих к другим биотопам, в развитии заболевания. Поэтому определённый интерес представляет изучение взаимосвязи микрофлоры, живущей на поверхности миндалин, и АД. Теме АД и β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА) посвящено лишь несколько заслуживающих внимания публикаций [1, 2, 3, 5]. Хотя БГСА представляет в этом отношении определённый интерес, так как общеизвестна его роль в развитии патологии не только ЛОР-органов, но и других систем. Однако механизм развития тонзиллогенных заболеваний описывается третьим и вторым типом реакций гиперчувствительности по Geel et Coombs. Поэтому изучение роли БГСА в развитии АД весьма заманчиво, так как АД является, с современной точки зрения, классическим примером заболевания, протекающего по первому (реагиновому) типу. Предпосылками к возможности БГСА влиять на течение АД является способность микроба продуцировать растворимые факторы агрессии, являющиеся ферментами, и свойство суперантигенности. Традиционно считается, что в этиопатогенезе хронических дерматозов, в том числе и АД, определённую роль играет наличие очагов хронической инфекции. Эта точка зрения опирается на учение о MALT-системе. Однако существует и противоположная точка зрения, базирующаяся на данных гигиенической теории развития аллергических заболеваний.

Цель работы: сравнить инфицированность здоровых детей и детей, страдающих АД, БГСА.

Материалы и методы. Нами было обследовано 90 детей, страдающих АД, в условиях детской областной клинической больницы г. Гродно. Дети поступали в стационар по направлению врачей амбулаторного звена. В исследование были включены все дети, пролеченные нами, без какого-либо отбора. Здоровые дети обследовались во время прохождения ежегодного профосмотра в ГУ «ОДСМ» Гродно. Тяжесть АД оценивалась с использованием шкалы SCORAD. Забор материала с поверхности миндалин и кожи производились натощак в течении первых суток нахождения в стационаре и с необработанной кожи. Посев, культивирование, идентификация и определение антибактериальной чувствительности проводилось согласно действующей инструкции [2]. Исследования проводились с использованием транспортных систем, питательных сред фирм HIMEDIA (Индия) и Soran (Италия). Микробиологическое исследование материала, полученного от здоровых и больных детей, выполнялось в лаборатории ГУ «ГОЦГЭиОЗ».

Статистическая обработка материала проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Нами использовались методы непараметрической статистики. Коэффициент корреляции рассчитывался по Спирмену. При получении отклика использовался тест Манна-Уитни (при сравнении двух независимых групп) или медианный (при сравнении более двух независимых групп). Данные приведены в виде «медиана; интерквартильный размах». При сравнении долей использовался точный критерий Фишера.

Результаты и обсуждение. Медиана возраста обследованных детей с АД составила 5,7 (1 – 10) лет, здоровых детей – 12, 0 лет (11 – 13 лет). Различием в возрасте можно пренебречь ввиду того, что ранее нами было продемонстрировано отсутствие возрастной зависимости в выделении БГСА с миндалин [6]. В 20 случаях АД был лёгким (6,5 лет; 2,5 – 11,5 лет), в 28 – средней тяжести (4,5; 2,5 – 10,0) и в 42 – тяжёлым (2,5; 0,83 – 8,0). Достоверно чаще госпитализировались в возрасте до 2 лет дети с тяжёлым течением заболевания по сравнению с лёгким ($p=0,0008$) и средним ($p=0,01$). У детей этой же возрастной группы значимо чаще мы наблюдали тяжёлое течение по сравнению с детьми 9 – 17 лет ($p<0,05$). Так же значимо чаще мы наблюдали тяжёлое течение у детей 2 – 9 лет по сравнению с 12 – 15 летними ($p<0,05$). Возраст детей, у которых был выделен с миндалин БГСА, составил 5,0; 0,79 – 7,0. . Всего было получено 12 культур БГСА с миндалин и 3 – с поражённой АД кожи. У пятерых детей был диагностирован хронический тонзиллит, но лишь в 1 случае при этом был выделен БГСА. С непоражённой кожи у детей, страдающих АД, случаев выделения БГСА не было, как и у детей, занимающихся спортом. Достоверной разницы между частотой выделения БГСА с поверхности миндалин у здоровых детей-спортсменов и детей с АД не выявлено ($p=0,4$). Случаев выделения БГСА с кожи у здоровых детей не было.

Выводы. Инфицированность миндалин детей, страдающих АД, БГСА составила 13,4%. БГСА крайне редко инфицирует поражённую кожу. Инфицированность здоровых и больных АД детей не различалась.

Литература:

1. A Retrospective Review of Streptococcal Infections in Pediatric Atopic Dermatitis / J. L. Sugarman [et al.] // *Pediatric Dermatology*. – 2011. – Vol. 28. – P. 230-234.
2. Assessment of Streptococcus pyogenes microcolony formation in infected skin by confocal laser scanning microscopy / H. Akiyama [et al.] // *Journal of Dermatological Science*. – 2003. – Vol. 32. – P. 193-199.
3. Increasing incidence of streptococcal impetigo in atopic dermatitis / J. Adachi [et al.] // *Journal of Dermatological Science*. – 1998. – Vol. 17. – P. 45-53.
4. Rajka, G. Delayed dermal and epidermal reactivity in atopic dermatitis (prurigo Besnier). I. Delayed reactivity to bacterial and mold allergens. / G. Rajka // *Acta Derm. Venerol.* – 1967. – Vol. 47. – P. 158-162.
5. Secondary infections with beta-hemolytic streptococci in skin lesions / S. Higaki [et al.] // *Int. J. Tissue React.* – 2003. – Vol. 25. – P. 47-50.
6. Анализ состава выделенной микрофлоры с поверхности миндалин у детей Гродненского региона / П.Г. Бедин [и др.] // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2013. № 1 (41). – С. 82-84.
7. Микробиологические методы исследования биологического материала : инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Республики Беларусь 19.03.2010. – Минск, 2010. – 129 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАДИЦИОННЫХ И СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО УХОДА (Обзор литературы)

Бекбаулиева Г.Н., Курбанбаева Г.А., Купцова Л.Ю.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Перспектива снижения акушерских осложнений и материнской смертности состоит в использовании новейших достижений медицинской науки и практики [1]. Однако необходимо помнить, что беременность и роды – генетически детерминированный и эволюционно отточенный физиологический процесс, а не диагноз. В период беременности в организме женщины происходят физиологические компенсаторно-приспособительные процессы, а физиологические изменения, возникающее в родах, компенсируется. Однако к группе практически здоровых можно отнести только до 80% беременных, тогда как около 20% из общего числа беременных имеют различные формы патологии [2]. Течение беременности, осложненное гестозом, ЭГЗ, различными патологиями преморбидного фона, нарушениями маточно-плацентарно-плодового кровообращения и др., могут стать причиной патологического течения родов и перинатальной патологии плода, поэтому дородовой уход включает наблюдение и своевременное обнаружение осложнений, угрожающих жизни женщины и ребенка [3, 4]. С

позиции перинатального акушерства основная цель родов заключается в сохранении здоровья матери и ребенка [5]. Общие принципы ведения родов, имеющие место в акушерской практике, основаны на учете факторов, которые могут влиять на исход родов, включая паритет, наличие ЭГЗ, гестационный срок, массу плода, диагностику начала родов, зрелость шейки матки и др. Однако часто перинатальное акушерство заведомо предопределяет течение родов как патологическое, а практика ведения родов нередко характеризуется не всегда обоснованной агрессивностью и включает компоненты, изначально предназначенные для экстремальных состояний в акушерстве, но сомнительной целесообразности при физиологическом течении родов [1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Так, амниотомии производятся как при «недостаточно зрелой шейке матки», под «давлением диагноза» (нефропатия, перенашивание, плацентарная недостаточность при массе плода более 3 кг и др.), так и перед «закрытием роддома на мойку», «на своем дежурстве» и т.п.; при этом частыми последствиями амниотомии являются родовозбуждение, родостимуляция, аномалии родовой деятельности, кровотечения, травматизм, оперативное родоразрешение [9, 10].

Сомнительную целесообразность имеет избыток «стерилизующих» мероприятий у практически здоровых беременных (бритье, дезинфектанты), не дающих возможности биотопам матери (лобковому, промежностному, влагалищному) колонизировать организм ребенка и выполнить защитные функции в интра- и постнатальном периодах [9]. Использование эпидуральной анестезии гарантирует отсутствие болевых ощущений в процессе родов, способствует снижению АД, быстрому раскрытию шейки матки [1], но и статистически значимо увеличивает продолжительность второго периода родов, частоту проведения оперативного родоразрешения при помощи акушерских щипцов, травматизм мягких тканей родового канала [3, 6, 7]. Расширение показаний к КС достоверно способствует улучшению перинатальных исходов, но в то же время, приводит к повышению заболеваемости матерей [1, 11]. Еще одним представлением традиционного акушерства, вызывающим недоумение, является длительность родового процесса: если продолжительность родов у перво- и повторнородящих в конце XIX века составляла в среднем 20 и 12 часов, соответственно, то к концу XX века – 13 и 7 часов [9].

Таким образом, существующий на современном этапе развития акушерства целый ряд представлений и подходов, которые можно было бы охарактеризовать как проявления «акушерской агрессии», стали нормой ведения беременности и родов и не всегда с благоприятным исходом [1, 9]. По данным ВОЗ, 50 тыс. случаев только материнской смертности явились следствием врачебных ошибок [9, 10].

До недавнего времени среди педиатров преобладало традиционное, годами сложившееся отношение к новорожденному ребенку как к пациенту, которого обязательно нужно обследовать с момента рождения, туго пеленать, обрабатывать дезинфицирующими средствами, содержать отдельно от

матери, приносить на кормление к матери только после «прилива» молока в груди, докармливать молочными смесями по причине кажущегося отсутствия грудного молока у матери в первые дни жизни ребенка, кормить строго по расписанию [12, 13, 14]. Кроме того, несмотря на соблюдение, казалось бы, строжайших мер асептики и гигиены, в родильных домах нередко были вспышки инфекционных заболеваний новорожденных.

На сегодня доказано, что подобная практика перинатального ухода нарушает физиологическую адаптацию родившегося малыша, формирует у ребенка чувство тревоги и не обеспечивает ему оптимального развития.

Таким образом, большинство широко используемых в акушерстве представлений, методов и тактик ведения, до сих пор считавшихся непреложной истиной, требуют глубокого научного, критического и осмысленного пересмотра как реального резерва снижения показателей перинатальной, младенческой, материнской заболеваемости и смертности.

Литература:

1. Серов В.Н. Пути снижения акушерской патологии // Акушерство и гинекология. -2007. -№5. –с.8-12.
2. Хажомия Р.К. Анализ качества жизни и обоснование организационных форм дородовой подготовки женщин в период беременности: Дис. ...канд.мед.наук. –Санкт-Петербург, 2009. –173 с.
3. Каримова Д.Ф. Биохимические основы родов и родовозбуждения // Педиатрия. –Т., 2004. -№1. –с.114-118.
4. Каримова Д.Ф., Сабирова Ш.К. Внутриутробное состояние плода при различных методах подготовки беременной к родам // Ж. Теоретический и клинической медицины. - 2006. -№2. –с.59-61.
5. Савельева Г.М., Курцер М.А., Клименко П.А. и др. Интранатальная охрана плода. Достижения и перспективы // Акушерство и гинекология. -2005. -№3. –с.3-7.
6. Быковская Л.Н., Кузьменко Г.Н., Панова И.А. Индукция сократительной деятельности матки // Сб. науч. трудов. –Саратов, 2000. –с.29-31.
7. Подтетенев А.Д., Братчикова Т.В. Общие принципы ведения родов // Российский медицинский журнал. –М., 2006. -№3. –с.42-46.
8. Вагнер М. Рыбы не могут видеть воду, в которой они живут: Необходимость гуманизации родовспоможения // Материалы конференции «Акушерская агрессия. Причины. Последствия. Пути преодоления». Доклад. –Ноябрь, 2000 г.
9. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия как причина снижения качества родовспоможения // Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». –Москва, 2004.
10. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Безопасное акушерство // Акушерство и гинекология. - 2007. -№5. –с.12-76.
11. Савельева Г.М. Кесарево сечение и его роль в современном акушерстве // Акушерство и гинекология. -2008. -№3. –с.10-13.
12. Попович М.В. Состояние лактации при различных режимах кормления новорожденных и грудных детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. –М., 1999. –27 с.
13. Сухинин М., Казюкова Т.В. Гигиена беременных и кормящих женщин // Педиатрия. – М., 2003. –с.50-51.
14. Корсунский А.А., Абольян Л.В., Кириченко В.Ф. Инициатива ВОЗ / ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребенку» в России. Основные результаты проводимой работы, 1997-2001 гг. –МЗ РФ. –М., 2001.

СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Белюк Н.С., Кобринец А.С., Мечковская Н.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Недостаток кислорода лежит в основе множества физиологических и патологических явлений [1]. Состояние гипоксии может быть следствием нарушения кислородтранспортной функции крови (КТФК). Не вызывает сомнения, что при фибрилляции предсердий (ФП) данные изменения выражены в большей степени, чем у пациентов с синусовым ритмом [3, 4]. Показано, что как кратковременная, преходящая, так и длительно сохраняющаяся гипоксемия вызывает диастолическую и систолическую дисфункцию желудочков сердца, что в свою очередь ведет к неэффективной гемодинамике как в малом, так и большом круге кровообращения [2]. Таким образом, нарушается и оксигенация в легких, и доставка в ткани.

Цель исследования. Оценить состояние КТФК крови у пациентов с ФП и хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материалы и методы. На базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» обследовано 109 человек, которые были разделены на 3 группы. Группу 1 (группа сравнения) составили 30 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) без признаков ХСН и отсутствием ФП (средний возраст 53,6 (50,8; 61,5)). В группу 2 вошло 38 пациентов с ИБС и явлениями ХСН без анамнеза ФП (средний возраст 64 (57,4; 67,1)), в группу 3 – 41 пациент с ИБС, осложненной ХСН, и ФП (средний возраст 59,2 (52,8; 67,2)).

При сравнении групп по половому составу статистически значимых различий выявлено не было. Однако таковые имелись по возрасту: пациенты группы сравнения оказались несколько моложе относительно групп пациентов с ХСН. Данное различие, скорее всего, обусловлено тем, что осложнения развиваются при более длительном существовании ИБС у пациента. Многие исследования подтверждают увеличение риска развития ХСН с возрастом. Таким образом, в нашей работе присутствует допущение, что изменения, зарегистрированные с помощью использованных методов, обусловлены именно этиопатогенетическими факторами, лежащими в основе заболевания, а не возрастными процессами.

Критериями включения служили наличие верифицированной ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз) с явлениями ХСН выше I ФК (по NYHA), а также в сочетании с ФП и АГ. Критериями исключения из исследования явились наличие клапанной патологии сердца, острого коронарного синдрома на момент обследования, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения менее 6 месяцев

в анамнезе, некорригированной функции щитовидной железы, сахарного диабета, ожирения, активного воспалительного процесса любой локализации, онкологических заболеваний, другой значимой соматической патологии, какое-либо токсическое воздействие на организм обследуемого.

Обследование пациентов включало сбор анамнеза и жалоб, физикальное обследование, регистрацию электрокардиограммы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиографическое исследование, общеклинические анализы, биохимическое и коагулографическое исследования. Диагноз ИБС подтверждался исходя из вышеперечисленных обследований, а также с помощью велоэргометрии и коронароангиографии. Для верификации диагноза ХСН на иммуноанализаторе TriageMeterPro (Biosite, USA) проводилось определение уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) в плазме крови (с добавлением EDTA). Концентрация BNP (пг/мл) составила 281,5 (154,9; 445,5) в группе 2 (пациенты с ИБС с явлениями ХСН), 229 (161; 504) в группе 3 (пациенты с ИБС с явлениями ХСН и ФП). В группе сравнения (группа 1) результат был равен 29 (15,9; 43,3), что значимо ($p < 0,01$) ниже, чем в группе 2 и в группе 3. Между группами пациентов с ХСН (2 и 3 группы) статистически значимых различий по уровню BNP выявлено не было.

Дополнительно было выполнено определение газов крови и кислотно-основного состояния в капиллярной крови. Данный метод позволяет использовать наименьший объем крови для исследования, характеризуется молотравматичностью и относительной безболезненностью, что исключает вариацию результатов, вызванную активацией симпатической нервной системы и гипервентиляцией легких, а также минимальным риском осложнений. Необходимо отметить, что к тому же параметры капиллярной крови сильно коррелируют с результатами исследования артериальной крови. Забор крови осуществлялся квалифицированным лаборантом непосредственно в специализированной клинико-диагностической лаборатории при постоянной температуре помещения (22°C).

Регистрация параметров КТФК производилась на автоматизированном анализаторе газов крови и кислотно-основного состояния «StatProfilePhOx» (NovaBiomedicals, US). Определялись следующие показатели: pH - концентрация ионов водорода; pCO_2 - парциальное давление углекислого газа; pO_2 - парциальное давление кислорода; SO_2 - насыщение гемоглобина кислородом; Hct - гематокрит; Hb - гемоглобин; BEesf - избыток оснований во внеклеточной жидкости; BEb - избыток оснований; SBC - стандартная концентрация бикарбонатов; HCO_3^- - концентрация бикарбонатов; TCO_2 - общее содержание углекислого газа; A - альвеолярный кислород; A-aDO₂ - альвеолярно-артериальный кислородный градиент; $p50$ - напряжение кислорода, при котором гемоглобин оксигенирован на 50%; O_{2cap} - кислородная емкость; O_{2ct} - общее содержание кислорода в крови.

Статистическая обработка данных выполнялась в пакете STATISTICA 6.0 (StatsoftInc, US).

Результаты и обсуждение. При оценке исходных данных КТФК значимые различия ($p < 0,01$) между всеми группами получены по уровню pO_2 : 64,5 (54,3; 68,0) – в группе сравнения, 55,1 (48,4; 63,1) – во 2 группе и 50,9 (45,5; 55,7) – в 3 группе.

Уровень SO_2 также значимо различался ($p < 0,01$) между группами. Наибольшее значение данного показателя отмечено в группе пациентов с ИБС без недостаточности и нарушений ритма (группа 1) – 87,1 (83,1; 87,4). Самый низкий уровень SO_2 наблюдался в группе пациентов с ИБС, осложненной ХСН, и ФП (группа 3) и составил 80,7 (76,0; 82,3). В группе пациентов с ИБС с явлениями ХСН без аритмии (группа 2) данный показатель равнялся 82,85 (78,6; 85,15).

Наиболее низкий уровень pCO_2 отмечен в группе 1 и составил 38,05 (35,55; 40,25) и достоверно отличался от группы 2 – 40,6 (37,1; 44,1). Также в группах различалась O_2ct : в группе 2 (17,35 (16,05; 19,1), $p=0.01$) и 3 (18,8 (17,3; 19,9), $p=0.0146$) концентрация O_2 в крови была ниже, чем в группе 1 (19,2 (18,1; 21,5)). $A-aDO_2$ достоверно выше ($p=0.000061$) оказался в группе 3 (50,45 (44,3; 55,3)) нежели в группе 1 (39,8 (37,5; 45,8)). Другие изучаемые параметры между группами не различались ($p > 0.05$).

Выводы. У пациентов с ИБС и явлениями ХСН имеет место нарушение КТФК, которое характеризуется снижением pO_2 , SO_2 и O_2ct , относительно группы сравнения. Указанные выше изменения ухудшаются при сочетании ИБС, осложненной ХСН, с ФП, на фоне которой отмечается также и увеличение $A-aDO_2$.

Литература:

1. Новиков, В.Е. Фармакология и биохимия гипоксии / В.Е. Новиков, Н.П. Катунина // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. - 2002. - № 2. - С. 73-87.
2. Intermittent hypoxia and sleep-disordered breathing: current concepts and perspectives / P. Levy [et al.] // *Eur. Respir. J.* - 2008. - Vol. 32. - P. 1082-1095.
3. Naeije, R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude / R. Naeije // *Prog. Cardiovasc. Dis.* - 2010. - Vol. 52, № 6. - P. 456-466.
4. Prevalence and prognostic significance of left ventricular dysfunction in patients presenting acutely with atrial fibrillation / C. Lin [et al.] // *Clin. Med. Insights Cardiol.* - 2010. - Vol. 4. - P.23-29.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У МУЖЧИН ДОПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА

Бойко С.Л., Воронец А.В., Бойко И.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. По данным переписи населения Республики Беларусь на 2009 год на территории Гродненской области проживает 1072000 человек, из них 499673 мужчин и 572708 женщин. Население Гродненской области в возрасте 40-59 лет составляет 314530 человек, из которых 150537 – мужчины и 163993 – женщины. В данной работе в качестве исследуемых выступили мужчины в возрасте 40-59 лет, так как на наш взгляд именно эта категория граждан является духовно и социально устоявшимися личностями, золотым фондом кадрового состава государства. Именно они занимают ключевые посты в промышленности, сельском хозяйстве, образовании, науке, культуре и т.д. Их стаж работы, их опыт влияют на развитие всех сфер в стране, они обучают и ведут за собой молодое поколение. Не стоит забывать и о том, что помимо ведущих позиций в макросоциуме, в государстве, данное мужское население является опорой, защитой и поддержкой в микросоциумах – в своих семьях.

Установлено, что пять из пятнадцати основных факторов, влияющих на бремя болезней, входят в число психических расстройств. Во многих странах 35-45% случаев невыхода на работу связано с проблемами психического здоровья. Психическим расстройствам принадлежит также более 40% всех хронических заболеваний, неоспоримо, что именно расстройства психической сферы – это и весомая причина утраты здоровых лет жизни в связи с инвалидностью. Важнейшая отдельно взятая причина – органические психические расстройства (ОПР). Данная диагностическая категория объединяет состояния, характеризующиеся психологическими и поведенческими отклонениями, связанными с транзиторными или постоянными дисфункциями мозга. Наиболее характерным признаком ОПР являются когнитивные нарушения – нарушения ориентировки, памяти, интеллектуальных функций.

Целью данной работы явилось определение эпидемиологической обстановки по ОПР среди мужского населения Гродненской области в возрасте 40-59 лет за период 2002-2013 гг. оценка прогноза ОПР для данной категории лиц.

Исследование выполнено при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований в рамках темы «Оценка медико-социального бремени органических психических расстройств» (договор №М14М-082 от 23 мая 2014 г.).

Материалы и методы исследования: для анализа заболеваемости и болезненности ОПР за единицу наблюдения принят каждый случай ОПР у

лица мужского пола в возрастном промежутке 40-59 лет в течение 2002-2013 гг. Проведен сплошной ретроспективный анализ сведений о пациентах данного профиля, состоящих на учете в специализированных психиатрических кабинетах учреждений здравоохранения Гродненской области. Для расчетов интенсивных показателей и их характеристик использованы абсолютные числа всех зарегистрированных и впервые зарегистрированных случаев ОПР по Гродненской области. Проведена оценка интенсивных показателей болезненности и заболеваемости этой группой психических расстройств. По анализу динамики эпидемиологических показателей за 2002-2013 гг. определены тенденции распространения рассматриваемой патологии. Для точных расчетов болезненности и заболеваемости использована информация Национального статистического комитета Республики Беларусь о среднегодовой численности населения Гродненской области за 2002-2013 гг. Обработка эпидемиологических данных проводилась согласно современным рекомендациям общественного здоровья и организации здравоохранения.

Первичные документы: Отчет о заболеваниях психическими расстройствами и расстройствами поведения, форма №10, утвержденная Министерством статистики и анализа Республики Беларусь от 27.05.2002 №38; Отчет о заболеваниях психическими расстройствами, расстройствами поведения и контингентах наблюдаемых больных (кроме ПАВ), форма №10, утвержденная Министерством статистики и анализа Республики Беларусь от 01.11.2007, №379. Рассчитаны следующие характеристики каждого специального интенсивного показателя: коэффициент наглядности, абсолютный прирост, темп роста, темп прироста, 1% прироста.

Результаты исследования. В таблицах 1 и 2 представлены показатели распространённости и заболеваемости ОПР среди мужского населения Гродненской области в возрасте 40-59 лет за 2002-2013 гг.

Таблица 1. Эпидемиологическая характеристика распространенности ОПР среди мужчин Гродненской области 40-59 лет

| Год | Болезненность (на 100 тыс. населения) | КН к 2002 году | Абсолютный прирост | Темп роста | Темп прироста | 1% прироста |
|------|---------------------------------------|----------------|--------------------|------------|---------------|-------------|
| 2002 | 1478,4 | 100 | - | - | - | - |
| 2003 | 939,6 | 63,55 | -538,86 | 63,55 | -36,45 | 14,78 |
| 2004 | 988,2 | 66,84 | 48,65 | 105,18 | 5,18 | 9,40 |
| 2005 | 980,4 | 66,32 | -7,81 | 99,21 | -0,79 | 9,88 |
| 2006 | 937,7 | 63,43 | -42,70 | 95,65 | -4,35 | 9,80 |
| 2007 | 774,2 | 52,36 | -163,58 | 82,56 | -17,44 | 9,38 |
| 2008 | 781,1 | 52,83 | 6,92 | 100,89 | 0,89 | 7,74 |
| 2009 | 874,9 | 59,17 | 93,79 | 112,01 | 12,01 | 7,81 |

| | | | | | | |
|------|-------|-------|--------|--------|-------|------|
| 2010 | 790,4 | 53,46 | -84,50 | 90,34 | -9,66 | 8,75 |
| 2011 | 807,5 | 54,62 | 17,09 | 102,16 | 2,16 | 7,90 |
| 2012 | 780,8 | 52,81 | -26,66 | 96,70 | -3,30 | 8,07 |
| 2013 | 745,5 | 50,43 | -35,28 | 95,48 | -4,52 | 7,81 |

Таблица 2. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости ОПР среди мужчин Гродненской области 40-59 лет

| Год | Заболеваемость (на 100 тыс. населения) | КН к 2002 году | Абсолютный прирост | Темп роста | Темп прироста | 1% прироста |
|------|--|----------------|--------------------|------------|---------------|-------------|
| 2002 | 116,9 | 100 | - | - | - | - |
| 2003 | 179,7 | 153,66 | 62,76 | 153,66 | 53,66 | 1,17 |
| 2004 | 152,9 | 130,78 | -26,76 | 85,11 | -14,89 | 1,80 |
| 2005 | 154,7 | 132,29 | 1,76 | 101,15 | 1,15 | 1,53 |
| 2006 | 119,7 | 102,39 | -34,96 | 77,40 | -22,60 | 1,55 |
| 2007 | 98,3 | 84,04 | -21,47 | 82,07 | -17,93 | 1,20 |
| 2008 | 87,9 | 75,16 | -10,38 | 89,44 | -10,56 | 0,98 |
| 2009 | 110,9 | 94,86 | 23,04 | 126,21 | 26,21 | 0,88 |
| 2010 | 92,8 | 79,38 | -18,11 | 83,68 | -16,32 | 1,11 |
| 2011 | 134,4 | 114,89 | 41,53 | 144,74 | 44,74 | 0,93 |
| 2012 | 133,6 | 114,20 | -0,81 | 99,40 | -0,60 | 1,34 |
| 2013 | 157,8 | 134,96 | 24,27 | 118,17 | 18,17 | 1,34 |

Оценивая распространённость ОПР среди мужского населения Гродненской области в возрасте 40-59 лет можно отметить, что уровень болезненности имеет тенденцию к достаточно устойчивому уменьшению с 2002 по 2013 год. Однако исследовав уровень заболеваемости ОПР у данной категории лиц видно, что показатель значительно возрос по сравнению с 2002 годом и продолжает стабильный рост с 2009 года.

Заключение: по результатам проведённого исследования чётко прослеживается ежегодное увеличение числа заболевших ОПР среди мужчин в возрасте 40-59 лет, что должно послужить тревожным звонком и привлечь внимание к данному вопросу, данная категория населения относится к трудоспособному возрасту и влияет на ВВП.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗГА КРЫСЯТ ПОСЛЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ

Бонь Е.И.

УО «Гродненский медицинский университет»

Пренатальная алкоголизация приводит к развитию ряда специфических нарушений в организме плода, объединяемых в понятие фетальный алкогольный синдром (ФАС), входящий в «спектр нарушений плода, вызванных алкоголем» (fetal alcohol spectrum disorders, FASD). В литературе имеются сведения о разнообразных морфологических нарушениях в коре больших полушарий головного мозга людей и животных, перенёвших антенатальное воздействие алкоголя: от анатомических до клеточных и молекулярных [2]. Однако изучались они лишь в каком-то одном отделе коры в отдельные сроки постнатального развития.

Задачей настоящей работы было сравнительное изучение гистологических изменений нейронов цингулятной, фронтальной и париетальной коры головного мозга 5-, 20- и 45-суточных крысят после пренатального воздействия алкоголя.

Материалы и методы. Опыты выполнены на самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их 5-, 20- и 45-суточном потомстве. Все опыты проведены с учетом «правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». На данное исследование получено разрешение Этического комитета Гродненского государственного медицинского университета. Животные на протяжении всей беременности (от дня обнаружения сперматозоидов во влагалищных мазках до родов) находились на жидкой диете, составленной на основе сухой молочной смеси для кормления детей возраста 10-36 месяцев и яичного порошка. Пищевая ценность диеты на 100 мл – 4г белка, 16 г углеводов, 6 г жира, калорийность – 120 ккал. Крысы опытной группы получали диету, содержащую 5% раствор этанола, а животные контрольной группы – диету, содержащую эквивалентное количество сахарозы [3]. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 10 ± 2 г/кг/сутки. Забой крысят осуществлялся на 5, 20 и 45 сутки после рождения. После декапитации быстро извлекали головной мозг, кусочки коры больших полушарий для дальнейшего исследования фиксировали в жидкости Карнуа. Серийные парафиновые срезы окрашивали 0,1% толуидиновым синим по методу Ниссля и на выявление рибонуклеопротеинов (РНП) по Эйнарсону.

Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Расположение

цингулярной, фронтальной и париетальной коры в гистологических препаратах мозга крыс определяли с помощью стереотаксического атласа [4]. В каждой экспериментальной группе оценивали не менее 120-150 нейронов, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа.

Полученные средние цифровые данные по каждому животному анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). В описательной статистике для каждого показателя определяли значения медианы, границы процентилей (от 25 до 75) и интерквартильного диапазона. Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test) [1].

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что пренатальное воздействие алкоголя ведет к гистологическим нарушениям в коре больших полушарий головного мозга крысят, отличающимся в филогенетически разных отделах коры больших полушарий мозга в разные сроки после рождения.

Пренатальная алкоголизация у 5-суточных крысят вызывает увеличение толщины изучаемых отделов коры головного мозга, особенно цингулярной, снижение количества нейронов 5 слоя коры (особенно в париетальной коре), увеличение содержания гиперхромных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, а также увеличение размеров нейронов 5-го слоя, особенно в цингулярной коре, и повышение содержания рибонуклеопротеинов в нейронах 5-го слоя всех исследуемых отделов коры. Утолщение коры и увеличение размеров нейронов в ранние сроки после рождения может быть связано с их отеком и набуханием из-за нарушения водно-солевого обмена в результате антенатальной алкоголизации.

У 20-суточных крысят пренатальная алкоголизация вызывает уменьшение толщины коры, особенно париетальной, снижение количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в цингулярной и париетальной коре), уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, особенно во фронтальной и париетальной коре, уменьшение площади тел нейронов 5-го слоя в цингулярной коре.

На 45 сутки после рождения в коре головного мозга крысят было выявлено уменьшение толщины коры и снижение в ней количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в париетальной коре), уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, и снижение содержания РНП в нейронах 5-го слоя, особенно в париетальной коре. При этом в последней происходит нарушение формы, вытягивание нейронов.

Заключение. Таким образом, пренатальная алкоголизация вызывает глубокие и разнообразные гистологические изменения коры больших

полушарий головного мозга, носящие волнообразный характер и не одинаково выраженные в разных ее отделах. Так, выявлено увеличение (5 сутки), а затем уменьшение толщины коры и размеров нейронов (20 и 45 сутки), снижение количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в цингулятной и париетальной коре) во все сроки исследования. Уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры. Выявленные нарушения носят долгосрочный характер, и они дольше сохраняются в филогенетически молодой, париетальной коре.

Литература:

1. Батин, Н.В. Компьютерный статистический анализ данных: учеб.-метод. пособие / Н.В. Батин. – Мн.: Ин-т подгот. науч. кадров Нац. Акад. Наук Беларуси, 2008. – 160 с.
2. Зиматкин, С.М. Алкогольный синдром плода: монография / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь. – Минск, 2014 а, «Новое знание», 207 с.
3. Зиматкин, С.М. Моделирование алкогольного синдрома плода / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь // новости медико-биологических наук. – 2014 б. – Т. 9, № 1. – С. 54-57.
4. Paxinos, G. The Rat Brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson // Academic Press, Australia, 2008. – 79 p.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ CD8+ ЛИМФОЦИТОВ В УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Бутолина К.М.¹, Алексинский В.С.¹, Штабинская Т.Т.¹, Боднар М.²,
Маршалэк А.К.²**

¹*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

²*Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University, Torun,
Poland*

Лимфоидную инфильтрацию щитовидной железы, как правило, связывают с аутоиммунными заболеваниями (болезнь Грейвса, тиреоидит Хашимото). Вместе с тем схожая инфильтрация нередко определяется при узловом эутиреоидном зобе, а также может быть иммуноморфологической реакцией на развитие злокачественной опухоли [1]. Роль иммунных клеток в процессе образования узлов различного генеза в щитовидной железе остается сложной и до конца не изученной. В связи с этим, большой интерес представляет фенотипирование интратиреоидных лимфоцитов при разных формах патологии щитовидной железы.

Молекулы-маркеры CD8 экспрессируются у человека на поверхности Т-лимфоцитов (маркер субпопуляции цитотоксических Т-лимфоцитов и Т-супрессоров), а также на части натуральных киллеров. Это рецептор Т-клеточной активации, который облегчает распознавание клеточно-связанных

антигенов главного комплекса гистосовместимости I класса (МНС-I) на чужеродных антигенах или измененных аутоантигенах. Высокая экспрессия CD8⁺ лимфоцитов в ткани щитовидной железы определяется при аутоиммунных заболеваниях и раке щитовидной железы [2].

Цель работы. Целью исследования явилась сравнительная оценка уровня экспрессии CD8⁺ лимфоцитов в узловых образованиях щитовидной железы.

Материал и методы исследования. Исследован операционный материал 111 женщин с узловыми образованиями щитовидной железы в возрасте от 22 до 80 лет (средний возраст - $49,8 \pm 12,4$ лет). Все случаи разделили на 4 группы. В 1 группу (n=25) вошли больные тиреотоксическим зобом (ТТЗ). Во 2-ю группу (n=32) включены больные раком щитовидной железы (РЩЖ). 3-ю группу (n=25) составили больные аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). 4-я группа (n=29) представлена больными с узловым эутиреоидным зобом (УЭЗ).

Иммуногистохимическое (ИГХ) исследование выполнено на парафиновых срезах с использованием мышиных моноклональных антител к CD8⁺ лимфоцитам (клон C8/144B, код IR623, Dako, разведение 1:50). Депарафинизацию и демаскировку антигенов осуществляли с помощью PT Link. Срезы толщиной 3 мкм инкубировали с первичными антителами в течение 30 мин при комнатной температуре. В качестве вторичных антител и пероксидазного комплекса использовали стандартный набор EnVision (фирма «Dako», Дания). Для визуализации реакции применяли раствор диаминобензидина (DAB) (фирма «Dako», Дания). Ядра клеток докрашивали гематоксилином Майера. Контрольный срез оставляли без первой инкубации. Позитивным критерием оценки реакции с антителом к CD8⁺ лимфоцитам считали цитоплазматическое и мембранное окрашивание лимфоцитов.

Для количественной оценки результатов иммуногистохимической реакции микропрепараты фотографировались цифровой камерой Leica на объективе 20 \times в 10 полях зрения: в 5 полях зрения оценивали количество позитивных клеток в ткани узловых образований и в 5 полях зрения – в ткани щитовидной железы, окружающей узлы. В среде компьютерной программы «MashaCV» (св-во о рег. № 452, 12.11.2012, РБ) определялся показатель «позитивность» – отношение коричневых пикселей к общему их числу. Статистический анализ данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Использовались методы описательной статистики, корреляционный анализ Спирмена, непараметрические тесты Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса, медианный тест.

Результаты исследования. При микроскопическом исследовании ИГХ препаратов отмечалось равномерное распределение CD8⁺ клеток в лимфоидных инфильтратах по периферии узловых образований, в строме узлов, а также в первичных лимфоидных фолликулах во всех группах. Во вторичных фолликулах CD8⁺ лимфоциты диффузно располагались в краевых

отделах мантийной зоны, а в светлых центрах определялись одиночные рассеянные CD8+ клетки.

Корреляционные связи между позитивностью маркера CD8 и возрастом пациентов в исследуемых группах отсутствовали ($p \geq 0,05$).

Тесты множественных сравнений Краскела-Уоллиса и медианный тест показали наличие статистически значимого различия среднего уровня позитивности CD8 в группах с разной патологией ($p < 0,05$). При попарном сравнении групп (тест Манна-Уитни) статистически значимое различие среднего уровня позитивности CD8 отмечалось в группах ТТЗ и АИТ ($U=51$, $p < 0,001$), РЦЖ и АИТ ($U=82$, $p < 0,001$), УЭЗ и АИТ ($U=49$, $p < 0,001$). При этом в группах ТТЗ, УЭЗ, а также РЦЖ среднее значение позитивности CD8 было ниже, чем в группе АИТ. В остальных группах различия оцениваемого показателя не были статистически значимыми ($p \geq 0,05$).

При изучении экспрессии CD8+ лимфоцитов в зависимости от количества узлов с помощью теста Манна-Уитни статистически значимых различий в экспрессии данного маркера в одноузловых и многоузловых образованиях отмечено не было ($p \geq 0,05$).

Выраженность экспрессии CD8 лимфоцитов в узловых образованиях и ткани щитовидной железы, окружающей узлы, продемонстрировала высокую положительную корреляционную связь ($R=0,6$, $p < 0,001$). Тест сравнения двух зависимых групп показал статистически значимые различия среднего уровня экспрессии CD8 в этих двух зонах ($p < 0,001$), что отражено в таблице 1.

Таблица 1 - Среднее значение экспрессии CD8 лимфоцитов в узловых образованиях и ткани щитовидной железы, окружающей узлы

| Локализация | В строме узлов (min-max) | В окружающей узлы железе (min-max) | p |
|-------------|--------------------------|------------------------------------|--------|
| ТТЗ | 3,1 (0,8-5,5) | 8,8 (4,4-12,4) | 0,004 |
| РЦЖ | 3,0 (0,3-16,0) | 10,9 (0,5-28,5) | <0,001 |
| АИТ | 11,7 (5,6-18,1) | 19,3 (7,2-34,4) | 0,001 |
| УЭЗ | 4,8 (1,5-7,6) | 9,7 (4,8-14,8) | <0,001 |

Из таблицы видно, что среднее значение экспрессии CD8 лимфоцитов в лимфоидном инфильтрате вокруг узловых образований выше, чем в самих узлах при всех видах патологии щитовидной железы.

Высокая положительная корреляционная связь ($R=0,54$, $p < 0,001$) выявлена между выраженностью экспрессии маркера CD8 в группах с формированием лимфоидных фолликулов в инфильтрате и без фолликулов. Тест Манна-Уитни показал статистически значимое различие среднего значения уровня экспрессии CD8 в этих группах при УЭЗ ($p= 0,001$) и РЦЖ ($p= 0,02$). Вместе с тем при анализе указанных групп при ТТЗ отмечено отсутствие статистически значимых различий ($p= 0,38$).

Выводы. Иммуногистохимическое исследование показало присутствие CD8+ Т-лимфоцитов в лимфоидном инфильтрате при всех видах

тиреопатологии. При этом экспрессия CD8+ клеток была статистически значимо выше в группе АИТ. Высокая экспрессия маркера CD8 в группах с формированием лимфоидных фолликулов в инфильтрате, а также вокруг узловых образований свидетельствует о высокой активности Т-лимфоцитов и может быть связана с повреждением ткани щитовидной железы и повышением риска развития аутоиммунного процесса.

Литература:

1. Нагибин, А.А. Рак щитовидной железы и аутоиммунный тиреоидит / А.А. Нагибин [и др.] // 8 Российский онкологический конгресс, Москва, 23–25 ноября 2004: Материалы конгресса.– 2004.– С. 213.
2. Zha, B. Distribution of lymphocyte subpopulations in thyroid glands of human autoimmune thyroid disease / B. Zha et al. // Clin Lab Anal. – 2014. – May;28(3) - P. 249-254.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ НАТРИЕВОЙ СОЛЬЮ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ – ДЕПАКИН ХРОНО

Вишнеревская О.Л., Онегина О.Е., Онегин Е.В.*

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Перспективы успешного лечения эпилепсии, как прогрессирующего заболевания с высоким уровнем инвалидизации, в значительной мере связаны со все больше расширяющимся арсеналом антиконвульсантов, с разным спектром их клинической активности [3, 6].

Цель исследования: объективизация максимальной терапевтической эффективности препаратом вальпроевой кислоты – депакин хроно, не сопровождавшейся побочным эффектом у больных с различными типами и частотой эпилептических приступов, на основе результатов клинко-электроэнцефалографического мониторинг исследования у детей и подростков.

Материалы и методы. Работа была проведена на базе УЗ «ДОКБ» г. Гродно. Депакином хроно пролечили 58 пациентов с разными типами эпилептических приступов поступивших в неврологическое отделение в плановом и экстренном порядке. Возраст больных варьировал от 5 месяцев до 17 лет. В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсии, установленной формой заболевания, регулярно принимавшие противоэпилептические препараты. Диагноз эпилепсии, ее формы и типа приступов устанавливался в соответствии с МКБ 10 и Международной классификации эпилептических приступов 1981 года [2, 3, 5].

Депакин хроно 32 (55,2%) больным назначался в качестве монотерапии (старт терапия) и 26 (44,8%) в комбинации с другими антиэпилептическими препаратами (АЭП) при недостаточной эффективности предыдущего с целью полной его (их) замены или переходу к политерапии. Депакин хроно в виде

моно- (при старт терапии) или политерапии (в случае замены неэффективного препарата), назначался с небольших стартовых доз (5 мг/кг/сутки). При хорошей переносимости препарата следовало увеличение дозы на 5 мг/кг/сутки каждые 5-7 дней до достижения отчетливого терапевтического эффекта (15-40 мг/кг/сутки) или появления первых признаков побочных реакций [1, 5, 6]. Терапевтическая доза каждому больному подбиралась индивидуально в зависимости от возраста, массы тела, характера припадков и общего состояния здоровья.

Терапевтическая эффективность депакина оценивалась по стандартным критериям (шкале): очень хороший результат - полное исчезновение эпилептических припадков или редукция припадков эпилепсии около 80% по сравнению с состоянием до назначения лечения, хороший результат - уменьшение частоты припадков до половины, небольшое улучшение или полное его отсутствие (либо ухудшение состояния ребенка) после применения АЭП [5]. Длительность наблюдения составила от 1 до 6 месяцев, с регистрацией числа и тяжести эпилептических припадков, электроэнцефалографии, а также частоты возникновения нежелательных побочных эффектов.

Для обработки результатов исследования был использован описательный метод статистики. Информация с бумажных носителей (бланков) вводилась в базу данных, построенную в среде Excel.

Результаты и обсуждение. При монотерапии эпилептических припадков депакином хроно у 32 больных с генерализованной симптоматической эпилепсией была получена высокая терапевтическая эффективность: припадки купировались у 30 (93,8%), значительное улучшение наступило у 1 (3,1%) с абсансами, уменьшились на 50% у 1 (3,1%) с генерализованными миоклоническими припадками (синдромом Веста). В группе из 26 случаев, где депакин применялся как базовый препарат при политерапии, терапевтическая ремиссия была достигнута у 19 (73,1%) больных, хороший результат получен у 2 (7,7%), незначительный у 3 (11,5%) и у 2 (7,7%) - назначение препарата эффекта не имело. Депакин хроно оказался неэффективным при генерализованных миоклонических припадках (синдроме Веста) 2 (3,4%). Миоклонические припадки (синдром Веста) вошли также в группу со значительным улучшением 2 (3,4%) случая из 49 (84,5%), хорошим результатом - 2 (3,4%), вместе с генерализованными тонико-клоническими припадками - 1 (1,8%) и незначительным - 2 (3,4%), вместе с абсансами - 2 (3,5%). По результатам терапии депакин хроно оказался высоко эффективным у 83,5% больных с генерализованной эпилепсией, что согласуется с данными других авторов [1, 3, 5]. Самая низкая эффективность отмечалась в группе с генерализованными припадками миоклонического характера (синдром Веста) 25%, при таком же проценте случаев с отсутствием эффекта. Однако учитывая литературные данные [1, 3, 4], полученные результаты показывают хорошую эффективность депакин хроно и при данном типе припадков.

Выявлена большая эффективность препарата в режиме монотерапии по сравнению с политерапией, возможно это было связано с наличием во второй группе 4 больных с фармакорезистентными формами эпилепсии (с синдромом Веста), у 2 из которых был получен хороший эффект, у 1 - удовлетворительный и у 1 эффект отсутствовал [1, 5, 6].

Таким образом, на основании проведенного исследования установлено, что депакин хроно является высокоэффективным препаратом в лечении генерализованной эпилепсии у детей и подростков [1, 2, 4]. Важнейшим достоинством депакин хроно является меньшая кратность приема и редкость возникновения побочных эффектов, за счет меньшего числа колебаний и исчезновения выраженного пика плазменной концентрации после назначения вальпроата длительного действия, которое проходит при уменьшении дозы, и лучше контролируется в режиме монотерапии. Введение в терапевтическую схему депакина хроно способствовало преодолению терапевтической резистентности, а так же профилактике ее в случаях старт терапии при впервые выявленном заболевании [1, 3, 6]. Выраженное противоэпилептическое и нормотимическое действие депакина хроно позволяет оценить указанный препарат в качестве средства, улучшающего качество жизни больных эпилепсией [2, 4, 5].

Заключение. Выраженное противоэпилептическое действие, широкий терапевтический диапазон в отношении всех типов приступов и форм симптоматической эпилепсии, хорошая переносимость высоких доз препарата с отсутствием влияния на когнитивные функции, существование различных форм препарата и меньшая кратность приема помогает добиться высокой комплаентности, что позволяет его рекомендовать для лечения эпилепсии у детей и подростков.

Литература:

1. Белоусова, Е.Д. Рациональная политерапия у детей с медикаментозно-резистентными эпилепсиями / Е.Д. Белоусова, [и др.]. // Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. - 2007.- №1. - С. 60-65.
2. Карлов, В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В.А. Карлов. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 210 с.
3. Мухин, К.Ю. Эпилептические синдромы: справочное руководство / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин .- Москва, 2005. - 145 с.
4. Формулярный подход к назначению эпилептических препаратов в нейрорепедиатрии: методическое пособие для врачей / А.А. Баранова [и др.]; под общ. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Баранова. - Москва, 2003. – 28 с.
5. Шанько, Г.Г. Классификация, диагностика и лечение эпилепсии у детей: пособие для врачей / Шанько Г.Г. [и др.]. - Минск, 2003. - 77 с.
6. Шанько, Г.Г. Современные проблемы лечения эпилепсии у детей / Проблемы детской неврологии: международный рецензируемый сборник научных трудов, посвященный республиканской конференции: Актуальные вопросы диагностики, реабилитации заболеваний нервной системы у детей; под общ. ред. Г.Г. Шанько, К.У. Вильчука. - Вып.2. - Минск: БелМАПО, 2007. – С. 5-12.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Волкова О.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Аллергический ринит (АР) является наиболее распространенным аллергическим заболеванием и одним из самых распространенных хронических заболеваний. Он затрагивает приблизительно 25-30% населения и может существенно ухудшить качество жизни [1].

Терапия стремится ослабить клинические симптомы, предотвратить осложнения и улучшить психосоциальные и физические последствия для организма ребенка.

Лечение аллергического ринита включает в себя несколько доступных средств фармакотерапии, таких как α -симпатомиметики, антихолинэргических средства, стабилизаторы мембран тучных клеток, местные и системные антигистаминные препараты, местные глюкокортикостероиды, антагонисты лейкотриеновых рецепторов и моноклональные антитела. Только аллерген-специфическая иммунотерапия является единственным вариантом лечения, который вмешивается в естественный ход заболевания и, кроме того способствует ликвидации аллергена. Имеющийся широкий выбор препаратов создает проблему выбора наиболее подходящего фармакологического средства [2].

Все более популярными становятся второе поколение антигистаминных средств из-за их сопоставимой эффективности, низкой частоты побочных эффектов, а также безопасности применения. Применение этих препаратов относительно безопасно и эффективно в снижении симптомов, связанных с АР у детей.

По некоторым исследованиям наиболее эффективным средством для контроля симптомов АР является применение интраназальных глюкокортикостероидов. Клинические испытания продемонстрировали большую эффективность интраназальных глюкокортикостероидов по сравнению с плацебо и антигистаминными препаратами для облегчения всех назальных симптомов, особенно заложенности носа. Пациенты должны быть проинформированы, что улучшение симптомов можно ожидать после 2-4 дней применения при сезонном рините и после 2-3 недель при круглогодичном рините. Препарат должен приниматься регулярно, а не «по требованию». Недавние исследования безопасности показали, что новые интраназальные глюкокортикостероиды улучшили профили безопасности по сравнению с более старыми и имеют минимальное неблагоприятное воздействие на рост и функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у детей. Однако количество исследований, посвященных

отдаленным последствиям длительного применения интраназальных глюкокортикоидов, весьма незначительно [3].

Альтернативными средствами для лечения АР у детей являются антилейкотриеновые препараты. Большинство, но не все исследования показали, что антагонисты лейкотриенов эффективны при лечении аллергического ринита. Антигистаминные препараты не очень эффективны в снижении заложенности носа, тогда как антилейкотриеновые препараты способны ослаблять этот симптом. Кроме того, ряд исследований демонстрирует аддитивный эффект в лечении аллергического ринита при использовании комбинации антилейкотриеновых и антигистаминных препаратов [4].

Монтелукаст является мощным антагонистом рецепторов лейкотриенов, который применяется один раз в день, что обеспечивает клинический эффект при лечении астмы и аллергического ринита у детей и взрослых. Из-за его широкого использования существует необходимость для дальнейшего рассмотрения безопасности и переносимости монтелукаста у детей.

Цель исследования: оценить безопасность, переносимость и эффективность применения антилейкотриенового препарата монтелукаст для купирования симптомов аллергического ринита у детей с бронхиальной астмой.

В исследовании принимали участие 69 пациентов 8-15 лет с верифицированным диагнозом бронхиальная астма, имеющие клинические признаки аллергического ринита. 49 пациентов страдали легкой интермиттирующей или легкой персистирующей астмой. У них монтелукаст применялся в качестве монотерапии бронхиальной астмы и аллергического ринита. У 20 пациентов со среднетяжелой персистирующей астмой применялась комбинированная терапия ингаляционных кортикостероидов для лечения астмы и антилейкотриенового препарата монтелукаст. Все дети получали монтелукаст в дозе 5 мг 1 раз в день. Эффективность купирования симптомов аллергического ринита, а также безопасность и переносимость оценивали на 15 и 30 день применения монтелукаста. Оценка эффективности производилась по уменьшению выраженности клинических признаков аллергического ринита. Для этого детям предлагалось оценить степень выраженности проявлений аллергического ринита по 4 клиническим признакам (чувство щекотания, зуд в носу, чихание, заложенность носа, выделения из носа) используя субъективную шкалу, где каждый признак оценивался от 0 до 5 баллов согласно степени выраженности. Оценка проводилась до начала терапии, а также на 15 и 30 день применения.

В результате 30-дневного приема монтелукаста аллергических и других побочных реакций не было выявлено ни у одного из пациентов. Препарат хорошо переносился. Также было отмечено родителями пациентов и самими пациентами удобство приема препарата в виде жевательной таблетки 1 раз в день (таблица 1).

Таблица 1 - Оценка эффективности приема препарата

| Симптом | Выраженность симптома до начала лечения (баллы) | Выраженность симптома на 15 день приема (баллы) | Выраженность симптома на 30 день приема (баллы) |
|-------------------------------|---|---|---|
| чувство щекотания/ зуд в носу | 2,3 | 2,3 | 2,1 |
| чихание | 1,9 | 1,8 | 1,9 |
| заложенность носа | 4,3 | 2,8 | 1,7 |
| выделения из носа | 3,8 | 2,9 | 2,3 |

Существенное уменьшение заложенности носа (более чем на 2 балла) на 30 день от начала применения монтелукаста было отмечено 89,8% пациентов, значительное уменьшение выделений из носа отметили 60,8% детей. В то же время выраженность 2 других симптомов изменилась незначительно.

Заключение. Антилейкотриеновый препарат монтелукаст хорошо переносится пациентами 8-15 лет с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. Пациенты и их родители отмечают удобство приема препарата в виде жевательной таблетки 1 раз в день. Также преимуществом является то, что монтелукаст может применяться в качестве монотерапии у детей с бронхиальной астмой легкой степени тяжести в сочетании с аллергическим ринитом. Особенно антилейкотриеновый препарат монтелукаст показан детям с выраженной заложенностью носа и ринореей. Если же основными клиническими признаками аллергического ринита являются чихание и зуд в носу, то следует обратить внимание на другие современные фармакологические средства для лечения этого заболевания.

Литература:

1. Жерносек, В.Ф. Аллергические заболевания у детей: рук. для врачей / В.Ф.Жерносек, Т.П.Дюбкова. – Минск, 2003. – 335 с.
2. Жерносек В.Ф. Новые возможности лечения аллергического ринита / В.Ф.Жерносек // Мед. новости. – 2010. – № 10. – С. 31-35.
3. Международный консенсус в лечении аллергического ринита (Версия Европейской академии алергологии и клинической иммунологии, 2000 // Рос. ринология. – 2000. – № 3. – С. 5-27.
4. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 Update (in collaboration with World Health Organization, GALLEN and AllerGen) // Allergy. – 2008. – Suppl. 86. – P. 8-160.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гаджиева Ф.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Морфологическая организация артериального комплекса ног новорожденных имеет свои особенности. Так, отдельные артерии иногда отсутствуют или бывают резко гипоплазированы, отмечаются особенности их отхождения, ветвления и анастомозирования, присутствие дополнительных и персистирующих эмбриональных сосудов [1, 2, 3]. У новорожденного ребенка суммарный просвет артерий нижних конечностей меньший, чем таковой верхних конечностей (И.И. Бобрик и В.И. Минаков, 1990). В настоящем исследовании была предпринята попытка дополнить базу данных о вариантной анатомии магистральных артерий нижних конечностей новорожденных.

Цель – установить топографо-анатомические особенности магистральных артерий нижних конечностей новорожденных.

Материалом для исследования послужили 60 препаратов правой (30) и левой (30) нижней конечности трупов новорожденных мужского (34) и женского (26) пола из коллекции кафедры нормальной анатомии Гродненского государственного медицинского университета. Изучались морфометрические показатели магистральных артерий нижней конечности новорожденных с использованием стандартных антропометрических приборов (сантиметровая лента, штангенциркуль) и автоматическим способом с помощью компьютерных программ ImageJ и PhotoM 1.31. Топографо-анатомические особенности сосудисто-нервных пучков нижних конечностей исследовались методом макромикропрепарирования под бинокулярной лупой ЛБ-2М. Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Excel'2007» и «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение

Диаметр бедренной артерии в исследуемой группе составил $2,49 \pm 0,44$ мм, средняя длина $56,6 \pm 10,6$ мм.

Начало глубокой бедренной артерии находилось на $7,59 \pm 3,87$ мм ниже паховой связки, при колебании этого уровня от 3 до 19 мм. Высокое начало глубокой артерии бедра чаще наблюдалось у новорожденных мужского пола. В одном случае у новорожденного женского пола выявлен нетипичный вариант начала глубокой артерии бедра – от наружной подвздошной артерии на расстоянии 3 мм выше паховой связки. Далее глубокая артерия бедра направлялась вниз и медиально имела обычный ход.

В 75% случаев глубокая артерия бедра отходила от задне-латеральной или задней полуокружности бедренной артерии. Реже артерия начиналась от

латеральной, медиальной или от задне-медиальной поверхности бедренной артерии.

В исследуемой группе *a.circumflexa femoris medialis* в 42,8% начиналась от бедренной артерии (в 14% только с левой стороны). Её диаметр составил $1,23 \pm 0,3$ мм. Диаметр *a.circumflexa femoris lateralis* был равен $1,38 \pm 0,19$ мм. Данная ветвь чаще отходила от глубокой артерии бедра, самостоятельно от бедренной артерии лишь в 14% (во всех случаях билатерально). В ходе исследования нами выявлено наличие дополнительной латеральной артерии, огибающей бедренную кость. В результате исследования установлено, что морфометрические показатели магистральных артерий голени следующие: длина подколенной артерии $24,81 \pm 7,37$ мм; диаметр подколенной артерии $2,1 \pm 0,41$ мм; длина передней большеберцовой артерии $57,9 \pm 7,37$ мм; диаметр передней большеберцовой артерии $1,46 \pm 0,24$ мм; длина задней большеберцовой артерии $58,55 \pm 7,96$ мм; диаметр задней большеберцовой артерии $1,4 \pm 0,26$ мм. В ходе препарирования подколенной артерии нами была выявлена её билатеральная трифуркация на переднюю большеберцовую, заднюю большеберцовую и малоберцовую артерии. В остальных наблюдениях подколенная артерия и её ветви имели обычный ход и ветвление. Практический интерес представляет уровень бифуркации подколенной артерии. Уровень бифуркации подколенной артерии измерялся относительно фронтальной плоскости, проведенной через надмыщелки бедренной кости. Наименьшее расстояние до бифуркации составило 5 мм, наибольшее – 25 мм (среднее значение $12,79 \pm 4,87$ мм).

Выводы. Проведенный анализ морфометрических показателей магистральных артерий нижних конечностей новорожденных, а также установленные их индивидуальные топографо-анатомические особенности позволили расширить знания о вариантной анатомии данной области.

Литература

1. Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста: учебник / Ю.Ф.Исаков [и др.]; под ред. Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1989. – 592 с.
2. An anatomical study of the origins of the medial circumflex femoral artery in the Turkish population / E. Tanyeli [et al.] // Folia Morphol (Warsz). – 2006. № - 65. P. - 209-212.
3. Variations in the origins of the profunda femoris, medial and lateral femoral circumflex arteries: a cadaver study in the Indian population / Prakash [et al.] // Rom J Morphol Embryol. – 2010. - №. 51. – P. - 167-170.

МЕТАБОЛОМИКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ганчар Е.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Медицина XXI века становится предиктивной, превентивной и персонифицированной. Создается принципиально новая стратегия, основанная на прогнозировании патологии задолго до ее реального проявления. Стратегия такого рода дает врачу реальную возможность вовремя принимать предиктивно-превентивные и персонифицированные меры. Одним из таких научных направлений является метаболомика, наука, изучающая конечные и промежуточные продукты обмена веществ в биологической системе. Благодаря исследованию метаболомического профиля можно создать предиктивные формулы и модели позволяющие с высокой степенью доказательности прогнозировать развитие патологии. Данное направление уже широко используется в онкологии, токсикологии, фармакологии.

Одной из актуальных проблем современного общества является метаболомический синдром (МС). 30-60% женщин репродуктивного возраста имеют избыточную массу тела, а 25-27% страдают ожирением. Частота эндокринного бесплодия у женщин с МС составляет 30-33,6%. Специфических прогностических признаков, определяющих развитие эндокринного бесплодия при МС, не существует. Традиционно комплексное обследование женщины, страдающей бесплодием, многогранно и сложно, включает в себя гормональное исследование по тестам функциональной диагностики, определение гормонов и их метаболитов в крови и моче, функциональные пробы, эндоскопическое и ультразвуковое исследование. Очевидно, оправдан поиск предиктивных биомаркеров с целью прогнозирования развития эндокринного бесплодия у женщин с МС.

Цель исследования – разработать способ прогнозирования эндокринного бесплодия у женщин с МС на основании результатов исследования метаболомического профиля.

Материалы и методы. Исследования проводились на 75 пациентках с МС. 45 пациенток с МС с верифицированным эндокринным и клинически потенциальным бесплодием (нарушением менструальной функции по типу аменорреи и олигоменорреи), 30 – пациенток с МС с реализованной репродуктивной функцией и нормальным менструальным циклом. У пациенток в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографической системе Agilent 1100 с детектированием флюоресценции определяли содержание цистеина (Cys), треонина (Thr), гистидина (His), аспартата (Asp), орнитина (Orn), лизина (Lys), валина (Val), фосфоэтаноламина (PEA). Концентрацию триглицеридов

(ТГ) определяли в сыворотке крови на биохимическом анализаторе "Konelab 30i" энзиматическим методом. Концентрацию липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) определяли в сыворотке крови на биохимическом анализаторе "Konelab 30i" методом химической преципитации без осаждения. Концентрацию магния (Mg) определяли в сыворотке крови на биохимическом анализаторе "Konelab 30i" фотометрическим методом с ксилиноловым синим. Окружность талии измеряли посередине между нижним краем реберной дуги и позвоношной костью (см). Окружность бедер измеряли в самом широком месте бедер (см).

Результаты и обсуждение. Проведен линейный дискриминантный, канонический анализ, анализ сопряженности с пошаговой процедурой включения и выведена прогностическая формула:

$$F = -0,0044 \times \text{Cys} + 0,82 \times \text{ЛПНП} + 0,011 \times \text{Thr} + 1,5 \times \text{ЛПВП} - 5,0 \times \text{Mg} - 0,043 \times \text{His} + 0,036 \times \text{Asp} - 0,038 \times \text{Orn} + 0,86 \times \text{ТГ} + 0,024 \times \text{Lys} - 0,015 \times \text{Val} - 0,072 \times \text{РЕА} - 4,0 \times \text{ОТ/ОБ},$$

где Cys – цистеин (нмоль/мл), ЛПНП – липопротеиды низкой плотности (ммоль/л), Thr – треонин (нмоль/мл), ЛПВП – липопротеиды высокой плотности (ммоль/л), Mg – магний (ммоль/л), His – гистидин (нмоль/мл), Asp – аспартат (нмоль/мл), Orn – орнитин (нмоль/мл), ТГ – триглицериды (ммоль/л), Lys – лизин (нмоль/мл), Val – валин (нмоль/мл), РЕА – фосфоэтанолламин (нмоль/мл), ОТ/ОБ – отношение окружность талии/окружность бедер и при $F < -5,5$ констатировали высокий риск эндокринного бесплодия, при $F \geq -5,5$ – низкий.

Приводим примеры, подтверждающие возможность использования данной прогностической формулы на практике.

Пример 1. Больная М., 29 лет. Планирует беременность. Менархе в 14 лет, изначально – регулярные, через 28-30 дней. На данный момент менструации редкие (через 60-85 дней). Задержки менструации начали прогрессировать с 25 лет. Половая жизнь с 22 лет, беременности не было. Масса тела увеличивалась с 25 лет после перенесенного стресса, на 30 кг за 4 года. Не обследовалась, не лечилась. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные. Объективный статус: рост 167 см, вес 108 кг, ИМТ - 38,7 кг/м². Белые стрии на молочных железах, ягодицах, бедрах. Молочные железы мягкие, отделяемого из сосков нет. Соматический статус: артериальная гипертензия. АД 140/80 мм рт.ст. Генитальный статус: наружные половые органы сформированы правильно; шейка матки чистая; матка не увеличена, подвижна, безболезненна, придатки не определяются. УЗИ малого таза: матка размерами 52×38×45 мм нормальной эхоструктуры, М-эхо – 1,9 мм, яичники: левый 30×22мм, правый 31×25 мм, без изменений. Диагноз: Метаболический синдром: Ожирение II ст. Нарушение менструальной функции по типу опсоменореи. Артериальная гипертензия I ст. Трубы проходимы (гистеросальпингография). Спермограмма мужа в норме.

Концентрация цистеина 503,18 нмоль/мл, треонина – 125,466 нмоль/мл, гистидина – 88,6582 нмоль/мл, аспартата 50,9759 нмоль/мл,

орнитина – 166,536 нмоль/мл, триглицериды – 3,25 ммоль/мл, лизина – 258,449 нмоль/мл, валина – 226,486 нмоль/мл, фосфоэтанолamina 7,67373 нмоль/мл, липопротеинов высокой плотности – 0,98 ммоль/л, липопротеинов низкой плотности 1,62 ммоль/л, магния 0,82 ммоль/л, отношение окружность талии/окружность бедер 0,897. При решении дискриминантного уравнения получили результат: – 8,9811, что соответствует высокому риску бесплодия. В течение последующих 2 лет беременность не наступила.

Пример 2. Больная К., 34 лет. Планирует беременность. Месячные с 14 лет, регулярные. Половая жизнь с 17 лет. Ожирением страдает с детства. Не обследовалась, не лечилась. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные. Особенности соматического статуса: артериальная гипертензия. В анамнезе 1 срочные роды, без осложнений. Объективный статус: рост 164 см, вес 102,5 кг, ИМТ - 32,3 кг/м². АД – 140/90 мм рт.ст. Генитальный статус: наружные половые органы сформированы правильно; шейка матки чистая; матка не увеличена, подвижна, безболезненна, придатки не определяются. УЗИ малого таза: матка 57×35×50 мм с ровными, нечеткими контурами, однородной эхоструктуры. М-эхо - 2 мм. Яичники не увеличены, с мелкими эхонегативными включениями. Диагноз: Метаболический синдром: Ожирение II ст. Артериальная гипертензия I ст.

Концентрация цистеина 323,72 нмоль/мл, треонина – 169,316 нмоль/мл, гистидина – 61,7024 нмоль/мл, аспартата 40,587 нмоль/мл, орнитина – 36,657 нмоль/мл, триглицериды – 3,61 ммоль/л, лизина – 224,544 нмоль/мл, валина – 209,447 нмоль/мл, фосфоэтанолamina 14,7761 нмоль/мл, липопротеинов высокой плотности – 1,03 ммоль/л, липопротеинов низкой плотности 2,16 ммоль/л, магния 0,85 ммоль/л, отношение окружность талии/окружность бедер 0,9. При решении дискриминантного уравнения получили результат: –2,3927, что соответствует низкому риску бесплодия. Пациентка забеременела в течение 3 месяцев.

Вывод. Разработанная прогностическая формула позволяет оценивать риск эндокринного бесплодия у женщин с метаболическим синдромом для выработки индивидуальной тактики ведения данного контингента женщин и адекватной организации лечебно-диагностического процесса.

ПРОЦЕССЫ СВЯЗЫВАНИЯ ИЗОХИНОЛИНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ CHELIDONIUM MAJUS L. С КУЛЬТУРОЙ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК IN VITRO

Глазев А.А., Клиса С.Д.

УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»

В настоящее время при поиске новых подходов и средств для ранней диагностики, профилактики и терапии онкологических заболеваний пристальное внимание уделяется естественным метаболитам, как веществам,

обладающим низкой токсичностью и широким спектром биологического активности для создания эффективных лекарственных препаратов нового поколения [1].

Одним из актуальных и перспективных направлений в современной биохимии и онкологии является использование модификаторов биологических реакций (BRMs) – природных соединений, способных влиять на биохимические реакции опухоленосителя с терапевтическим эффектом на злокачественную опухоль [2].

Это воздействие может быть реализовано через активацию противоопухолевого иммунитета, усиление прямого противоопухолевого ответа путем модификации злокачественных клеток или их поверхностных антигенов, снижение трансформации и/или усиление дифференцировки опухолевых клеток, а также повышение толерантности нормальных тканей организма к цитотоксическому действию противоопухолевой химиотерапии [1].

Наиболее перспективно использование модификаторов биологических реакций в виде агентов природного происхождения и их производных – к таким природными метаболитами относятся растительные алкалоиды, в частности изохинолиновые алкалоиды *Chelidonium majus* L. [3, 4].

Исследование механизмов действия соединений этого класса, сочетающих в себе эффекты специфического противоопухолевого и метаболического действия, является перспективным научным направлением в современной биохимии и медицине.

Поэтому цель данной работы – исследовать процессы связывания алкалоидов *Chelidonium majus* L. и их производных с культурой опухолевых клеток *in vitro*.

Поскольку изохинолиновые алкалоиды обладают противоопухолевой активностью, в качестве объекта исследования использовалась клеточная линия эпителиальных клеток рака молочной железы человека (линия MCF-7), а для контрольного сравнения – клеточная линия кератиноцитов кожи человека (линия HaCaT).

Оценку цитотоксического и цитостатического действия суммы изохинолиновых алкалоидов *Chelidonium majus* L. на пролиферативную активность кератиноцитов кожи и эпителиальных клеток рака молочной железы *in vitro* проводили методом МТТ (3-[4,5-Диметил-2-тиазолил]-2,5-дифенилтетразолиумбромид) – теста, модифицированного Mosmann [5].

Клетки (500 000 клеток/см³, 100 мм³/лунка) растили в 96-луночном планшете (при температуре 37 °С, объемной доли СО₂ – 5 %) с исследуемой суммой алкалоидов (в диапазоне концентраций 5 мг/л – 100 мг/л) в течение 4 дней, затем добавляли МТТ (0,5 г/л) и 4 часа инкубировали в СО₂-инкубаторе (при аналогичных условиях). Затем добавляли диметилсульфоксид, 1 час инкубировали в СО₂-инкубаторе (при температуре 37 °С, объемной доли СО₂ – 5 %). Фотометрические измерения проводили при длине волны 492 нм.

Анализ данных выживаемости и пролиферативной активности клеточных культур линий MCF-7 и HaCaT под воздействием различных концентраций добавленных изохинолиновых алкалоидов *Chelidonium majus* L. показал практически полное подавление роста и гибель как бессмертных кератиноцитов кожи человека, так и опухолевой клеточной линий при добавлении суммы алкалоидов *Chelidonium majus* L. в концентрации, превышающей 50 мг/л.

Одновременно, в концентрации 25 мг/л изохинолиновые алкалоиды оказались более эффективными в отношении опухолевой клеточной линий (MCF-7), чем в отношении линии HaCaT (таблица 1).

Таблица 1 - Влияние суммы изохинолиновых алкалоидов *Chelidonium majus* L. на пролиферативную активность линий HaCaT и MCF-7 in vitro

| Концентрация суммы изохинолиновых алкалоидов <i>Chelidonium majus</i> L., мг/л | Пролиферативная активность клеток, % к контролю (интактные клетки) | |
|--|--|-------------|
| | линия HaCaT | линия MCF-7 |
| 5 | 100,6 ± 0,8 | 82,6 ± 0,4 |
| 10 | 74,4 ± 0,5 | 34,4 ± 0,3 |
| 25 | 30,2 ± 0,4 | 14,0 ± 0,2 |
| 50 | 0* | 0* |
| 100 | 0* | 0* |
| * – гибель клеток | | |

Изохинолиновые алкалоиды оказались более эффективными как в отношении нормальных, так и опухолевых клеточных линий в концентрации 25 мг/л.

Достаточно высокая эффективность препаратов к эпителиальным клеткам рака молочной железы человека по сравнению с кератиноцитам человека, может быть связана с высокой чувствительностью первых к изохинолиновым алкалоидам *Chelidonium majus* L., селективно связывающихся с опухолевыми клетками или с чувствительностью, вызванной трансформацией клеточной культуры в ходе многочисленных пассажей.

Для подтверждения данного предположения были проведены флуоресцентные исследования взаимодействия суммы изохинолиновых алкалоидов *Chelidonium majus* L. с интактными опухолевыми клетками.

Инкубация опухолевых клеток с суммой изохинолиновых алкалоидов при температуре 37 °С в течение часа приводит к увеличению сигнала флуоресценции приблизительно на 30 %. В то время как для здоровых клеток такой эффект не наблюдается.

Не происходит увеличение интенсивности флуоресценции при добавлении суммы изохинолиновых алкалоидов к опухолевым клеткам и последующего выдерживания раствора в холодильнике в течение суток.

Поскольку регистрируемый спектр полностью идентичен спектру флуоресценции суммы изохинолиновых алкалоидов, то предполагается, что возрастание интенсивности свечения вызвано увеличением содержания алкалоидов в клетках.

На основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что именно для интактных опухолевых клеток имеет место повышенное связывание с суммой изохинолиновых алкалоидов *Chelidonium majus* L. *in vitro*.

Литература:

1. Бутенко, З.А. Современные подходы к терапии рака / З.А. Бутенко // Онкология. – 2000. – Т. 2, № 1-2. – С.141–143.
2. Моисеенко, В.М. Биотерапия солидных опухолей / В.М. Моисеенко // Вop. онкол. – 1998. – Т. 44, № 1. – С.120–127.
3. Потопальский, А.И. Препараты чистотела в биологии и медицине / А.И. Потопальский. – Киев: Наукова думка, 1992. – 239 с.
4. Карцев, В.Г. Биологическая активность и новые направления в химии изохинолиновых алкалоидов / В.Г. Карцев // Химия и биологическая активность азотистых гетероциклов и алкалоидов: материалы I междунар. конф., Москва, 9-12 октября 2001 г. / МГУ; под ред. Г.А. Толстикова [и др.]. – Москва, 2001. – С. 97–105.
5. Mosmann, T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assay / T. Mosmann // J. Immunol. Methods. – 1983. – Vol. 65. – P. 55–63.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ КОЖИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глуткин А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Термические ожоги кожи площадью более 5-7% от общей площади поверхности тела у детей в возрасте до 3-х лет относятся к категории наиболее тяжелых заболеваний, которые характеризуются развитием не только местных, но и общих нарушений, влекущих за собой комплекс взаимозависимых процессов во всех системах организма [2].

Для коррекции систем жизнеобеспечения у детей с тяжёлой термической травмой представляется важным определение должных уровней системы транспорта кислорода и разработка мероприятий по их поддержанию [1]. Несмотря на то, что инфузионная терапия способствует значительному уменьшению гипоксии тканей, нарушению микроциркуляции, данные сдвиги длительно сохраняются, что определяет необходимость разработки комплекса дополнительных мероприятий, направленных на коррекцию этой патологии [3].

Одним из наиболее распространенных способов воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения на организм человека является внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), которое характеризуется

широким диапазоном эффектов [4]. Однако следует отметить, что многие аспекты его влияния на кислородзависимые и окислительные процессы организма детей раннего возраста при термической травме изучены недостаточно.

Цель исследования – улучшение результатов лечения термических ожогов кожи у детей в возрасте до 3-х лет, через коррекцию кислородзависимых процессов при данной патологии.

Материал и методы исследования. На базе учреждения здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» были обследованы 52 ребенка в возрасте до 3-х лет. Терапия данной категории пациентов осуществлялась согласно клинического протокола по лечению ожоговых пациентов МЗ РБ от 2009 г, которое включало общее лечение (инфузионная и антибактериальная терапия, обезболивание) и местное (полуоткрытый метод ведения ожоговых ран).

Все дети были разделены на следующие группы: 1-я группа (контрольная) состояла из 15 условно соматически здоровых детей (5 девочек; 10 мальчиков) в возрасте 16,0 (13,0; 20,0) месяцев, которые поступали для планового оперативного лечения; 2-я группа – 21 пациент (14 девочек, 7 мальчиков, возраст пациентов – 13,0 (11,0; 18,0) мес.), которым проводилось лечение согласно клинического протокола и 3-я группа – 16 пациентов (6 девочек; 10 мальчиков), возраст 13,0 (11,0; 15,5) мес., которым к стандартной терапии проводили сеансы ВЛОК (красная область спектра, мощностью излучения 1,5-2,0 мВт, время воздействия – 5 минут (первый раз), последующие 4 раза – 6 минут). На микрогазоанализаторах ABL 800 (Radiometr) и Synthesis-15 (Instrumentation Laboratory) определяли показатели кислородтранспортной функции крови. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием программного обеспечения «Statistica 6.0».

Для унификации оценки тяжести ожоговой травмы использовали индекс тяжести поражения (ИТП), выраженный в условных единицах (ЕД), который в исследуемых группах достоверно не различался.

Результаты и их обсуждение. После термического воздействия в данных группах через 12 часов выявлено снижение величины pO_2 на 18,2% ($p<0,01$) и на 13,6% ($p<0,01$), SO_2 на 34,9% ($p<0,01$) и на 32,8% ($p<0,01$) без достоверных различий между ними. К 3-м и 7-м суткам исследуемые показатели возрастают в обеих группах. Отмечены достоверные различия в каждой из групп по отношению к исходным значениям (через 12 часов). Показатель pO_2 увеличивается на 3-и сутки в группе стандартной терапии на 9% ($p<0,05$), на 7-е сутки – на 13,1% ($p<0,05$), а в группе с использованием ВЛОК на 3-и – на 12,1% ($p<0,01$) и 7-е сутки – на 15,4% ($p<0,01$), соответственно. Параметр SO_2 на 3-и сутки на 16,0% ($p<0,01$) и на 23,4% ($p<0,01$), на 7-е сутки на 28,0% ($p<0,01$) и на 40,1% ($p<0,01$), соответственно.

Однако использование ВЛОК приводит к более быстрому восстановлению до уровня условно здоровых пациентов. Значение pO_2 на 3-и

и 7-е сутки возрастают при использовании лазерной гемотерапии на 8,6% ($p < 0,05$) и 7,7% ($p < 0,01$) в сравнении с пациентами, получавшими традиционное лечение (34,9 (33,2; 39,6) и 36,2 (34,9; 36,6)). Показатель SO_2 имел сходную динамику (на 3-и и 7-е сутки возрастал на 10,1% ($p < 0,05$) и 12,9% ($p < 0,01$), соответственно).

Приведенные данные свидетельствуют о нарушении функционирования механизмов транспорта кислорода кровью и развитии гипоксии у детей раннего возраста при термических ожогах, в связи с этим представлялось важным оценить характер изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина при данном поражении.

Через 12 часов после термического ожога величина $p50_{\text{реал}}$ увеличивается по отношению к контролю в группе стандартной терапии на 15,3% ($p < 0,01$), а в группе с применением ВЛОК на 12,3% ($p < 0,01$), затем этот показатель уменьшается в течение исследуемого периода, но остается увеличенным в группе стандартного лечения на 3-и и 7-е сутки: на 10,7% ($p < 0,01$) и 9,2% ($p < 0,01$). Данные изменения сродства гемоглобина к кислороду (СГК) отражают смещение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо.

На 3-и и на 7-е сутки при применении ВЛОК $p50_{\text{реал}}$ имеет значения 26,9 (26,4; 27,2) и 25,5 (24,7; 26,2) мм рт. ст., соответственно, что было меньше на 6,9% ($p < 0,05$) и 10,5% ($p < 0,01$) в сравнении с пациентами, получавшими стандартную терапию. Это свидетельствует о повышении СГК и смещении КДО влево. Величина стандартного $p50$ носила более сложный характер изменения в обеих группах, связанных с изменением параметров pH, CO_2 и температуры.

При получении термического ожога у детей в возрасте до 3-х лет происходит развитие метаболического ацидоза. При этом отмечаются также существенные нарушения кислородного обеспечения организма, в частности, механизмов транспорта кислорода кровью. Наши данные свидетельствуют о том, что применение ВЛОК у детей в возрасте до 3-х лет обуславливает уменьшение $p50$ и сдвиг КДО влево, что может способствовать защите тканей в данный период от чрезмерного избытка O_2 и торможению реакций перекисного окисления липидов.

Как известно, острый период термической травмы у детей характеризуется существенными нарушениями в системе газотранспортной функции крови, выраженность которых зависит от площади, глубины поражения кожи и возраста пострадавшего [1].

Заключение. Таким образом, несомненно, в выявленных нарушениях кислородного обеспечения организма ребенка играют роль кислородсвязывающие свойства крови, а именно: сдвиг КДО вправо, который в условиях кислородной недостаточности способствует росту свободнорадикальных процессов, а сдвиг влево его ограничивает.

Литература:

1. Альес, В.Ф. Доставка, потребление и экстракция O_2 в острый период ожоговой болезни / В.Ф. Альес // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 1. – С. 4–7.
2. Карабаев, Б.Х. Ожоговая болезнь у лиц пожилого и старческого возраста / Б.Х. Карабаев, А.Д. Фаязов, Б.М. Шакиров // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9, № 3. – С. 40.
3. Huan, J.N. Advances in the research of fluid resuscitation for burn shock / J.N. Huan Huan // Zhonghua Shao Shang ZaZhi.– 2013 – Vol. 29, № 3. – P. 285–288.
4. Intravenous laser blood irradiation increases efficacy of etanercept in selected subtypes of juvenile idiopathic arthritis: an innovative clinical research approach / D.A. Chiran [et al.] // Chiran Evid Based Complement Alternat Med. – 2013. – Vol. 4. – P. 34–37.

ГИПЕРЛЕПТИНЕМИЯ И МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Глуткина Н.В., Олиферович А.Б.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Наличие метаболического синдрома (МС) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [4]. С прогрессированием нарушений углеводного обмена базальный уровень лептина повышается независимо от массы тела и пола пациентов, коррелирует с показателями инсулинорезистентности, что отражает значение лептинорезистентности в процессе формирования сахарного диабета (СД) 2-го типа [3]. В настоящее время обсуждается роль лептина в развитии инфаркта миокарда (ИМ) и его осложнений, его высокий уровень в плазме крови рассматривают как предиктор развития данной патологии независимо от индекса массы тела [1].

Цель работы. Изучение уровня лептина и его взаимосвязь с показателями транспорта кислорода кровью у пациентов с ИМ в сочетании с СД 2-го типа или МС.

Материалы и методы. Среди обследуемых лиц были выделены следующие группы: 1-я группа состояла из 15 соматически здоровых лиц в возрасте 54,0 (53,0; 57,0) лет, у которых отсутствовали анамнестические и клинические признаки ИБС (на ЭКГ, при выполнении велоэргометрии); 2-я группа – 19 пациентов, средний возраст пациентов – 60,0 (53,0; 65,0) лет) с ИБС: стабильной стенокардией напряжения, ФК II. Группа 3 включала 25 пациентов, средний возраст 57,0 (53,0; 64,0) лет. Группа 4 состояла из 27 пациентов женского и мужского пола, средний возраст 58,0 (53,0; 63,0) лет, с ИМ в сочетании с СД 2-го типа. Группа 5 включала 25 пациентов, средний возраст 58,0 (50,0; 61,0) лет, с ИМ в сочетании с МС.

МС включал критерии, предложенные Международной диабетической федерацией в 2005 г. (абдоминальное ожирение, повышение уровня триглицеролов более 1,7 ммоль/л, снижение холестерина липопротеидов

высокой плотности у мужчин менее 1,0 ммоль/л, у женщин менее 1,3 ммоль/л, повышение артериального давления более 130/85 мм рт.ст., повышение уровня глюкозы в плазме крови натощак более 5,6 ммоль/л или ранее диагностированный СД 2-го типа) [2].

Патогенетическая терапия включала β -блокаторы, статины, антиагреганты – аспирин и клопидогрель, ингибитор АПФ лизиноприл. Для коррекции нарушений углеводного обмена назначалась диета (стол № 9), терапия таблетированными сахароснижающими препаратами (метформин).

Содержание лептина определяли методом иммуноферментного анализа, используя наборы фирмы «DRG LEPTIN ELISA». Параметры pO_2 , pCO_2 , pH, содержание метгемоглобина и степень насыщения крови кислородом (SO_2) в исследуемых пробах крови определялись при температуре 37 °С с помощью микрогазоанализатора «Synthesis-15» фирмы «Instrumentation Laboratory». Сродство гемоглобина к кислороду оценивалось по показателю $p50$ (pO_2 , соответствующее 50% насыщению гемоглобина кислородом), определяемого спектрофотометрическим методом при температуре 37 °С, pH=7,4 и $pCO_2=40$ мм рт.ст. ($p50_{\text{станд}}$). Затем рассчитывался $p50$ при реальных значениях pH, pCO_2 и температуры ($p50_{\text{реал}}$) по формулам Severinghaus J.W. [5]. Статистически анализ полученных данных выполнялся с помощью программы «Statistica».

Полученные результаты. У пациентов с ИМ в сочетании с СД 2-го типа концентрация лептина в плазме крови на 60-е сутки было выше на 276,3% ($p=,001$) в сравнении со здоровыми лицами. В результате проводимой терапии уровень лептина снизился на 30,3% ($p=0,001$).

Состояние механизмов транспорта кислорода кровью у данных пациентов характеризовалось ростом ряда показателей, а именно, к концу 60-х суток pO_2 увеличился до 37,0 (33,0; 41,0) ($p<0,008$) мм рт.ст., степень насыщения крови кислородом – до 58,2 (55,4; 66,0) ($p=0,008$)%. Исходно $p50$ при реальных условиях у исследуемых пациентов имел значения 29,3 (28,2; 31,2) мм рт.ст., а к концу исследуемого периода данный показатель составлял 30,0 (28,6; 30,3) мм рт.ст., что свидетельствует о том, что положения кривой диссоциации оксигемоглобина до и после проведенной терапии практически не различались и были сдвинуты вправо по сравнению со здоровыми и пациентами с ИБС: стабильной стенокардией напряжения, ФК II. Величина $p50$ при стандартных значениях также существенно не менялась в условиях проводимого лечения.

Состояние механизмов транспорта кислорода кровью у пациентов с ИМ в сочетании с МС характеризовалось снижением ряда показателей в сравнении со здоровыми лицами. К концу 60-х суток pO_2 и степень насыщения крови кислородом увеличились с 35,0 (31,0; 38,0) до 38,0 (37,0; 38,0) мм рт.ст. ($p=0,002$) и с 57,8 (50,0; 59,8) до 62,0 (61,8; 62,7) % ($p = 0,001$), соответственно. Как видим, у пациентов с ИМ в сочетании с МС к концу 60-х суток от начала данного заболевания проявления гипоксии уменьшаются. У данных пациентов не обнаружено различий в значениях $p50$ как при

реальных, так и при стандартных значениях. Так, $p50$ при реальных условиях у исследуемых пациентов с ИМ в сочетании с МС без СД 2-го типа к концу исследуемого периода составило 26,2 (23,6; 30,9) мм рт.ст. ($p<0,01$) при исходном значении 29,9 (28,9; 31,6) мм рт.ст., что отражает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Величина $p50$ при стандартных значениях также уменьшалась: данный показатель исходно был 30,8 (28,4; 32,5), а к концу 60-х суток снизился до 28,7 (26,1; 31,9) мм рт.ст. ($p<0,05$).

Методом корреляционного анализа были рассчитаны коэффициенты корреляции между $p50$ при реальных условиях и уровнем лептина: его значение 0,6 ($p=0,02$) у здоровых лиц и 0,49 ($p=0,03$) у пациентов с ИМ на 25-е и 60-е сутки – 0,1 ($p=0,64$) и 0,4 ($p=0,05$), соответственно, а у пациентов с ИМ с МС или СД 2-го типа их значения были ниже. Уровень данного гормона коррелирует и с другими показателями кислородтранспортной функции крови (pO_2 , SO_2 и $p50$ при стандартных значениях). Значения коэффициентов корреляции колеблются в разном диапазоне в зависимости от степени нарушений и гипоксии. У пациентов с диагнозом ИМ в сочетании с СД 2-го типа или МС с выраженной гиперлептинемией этих взаимоотношений не наблюдалось, что, очевидно, связано с более тяжелым течением данной патологии и истощением компенсаторных механизмов транспорта кислорода.

Заключение. Как видно из проведенных нами исследований, у пациентов в сочетании с СД 2-го типа или МС на 25-е сутки от начала заболевания отмечается высокий уровень лептина, значение которого снижается к 60-м суткам, но не достигает значения у здоровых. Уровень данного гормона может быть связан с такими показателями кислородтранспортной функции крови, как pO_2 , SO_2 и $p50$, что имеет значение для оксигенации тканей.

Литература

1. Определение лептина и метаболических маркеров инсулинорезистентности у больных с инфарктом миокарда / О.В. Груздева [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 2. – С. 12-16.
2. Митьковская, Н.П. Сердце и метаболический риск / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.И. Данилова. – Минск : Беларус. наука, 2008. – 277 с.
3. Мохорт, Т.В. Роль изменений базального уровня лептина в развитии нарушений углеводного обмена / Т.В. Мохорт, Е.А. Холодова, Е.И. Шишко // Здоровоохранение. – 2007. – №6. – С. 4-5.
4. Jugdutt, B.I. Ischemia/Infarction / B.I. Jugdutt // Heart. Fail. Clin. – 2012. – Vol. 8, №1. – P. 43-51.
5. Enhancement of hematopoiesis and lymphopoiesis in diet-induced obese mice / M.D. Trottier // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2012. – Vol. 109, № 20. – P. 7622-7629.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Горбачевский П.Р.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Высокая заболеваемость детского населения давно превратилась из чисто медицинской в серьёзную социально-экономическую и демографическую проблему [1]. Болезни, ранее впервые выявляющиеся или развивающиеся в подростковом периоде, в настоящее время определяются у детей раннего возраста и даже у новорожденных [2, 4]. По данным ВОЗ, заболевания мочевыделительной системы (МВС) являются второй по частоте патологией детского возраста. В последнее десятилетие частота заболеваний МВС у детей увеличилась в 2,5 - 3 раза и составляет от 20,6 до 106,0 на 1000 детского населения в зависимости от региона. Изменение характера питания, а также физической активности детей ведет к изменению метаболического статуса организма, и факторы предрасположенности к возникновению уролитиаза реализуются уже в детском возрасте [3, 5]. В связи с этим актуальным является определение групп риска развития МКБ.

Цель работы: на основании клинических данных и биохимического исследования мочи установить ранние предикторы формирования мочекаменной болезни у детей.

Было обследовано 56 детей. Средний возраст обследованных 12 [3,0-17,0] лет, по полу достоверных различий не выявлено (мальчиков – 16, девочек – 20, $p > 0,05$). В основную группу вошли 36 пациентов с мочекаменной болезнью, группу сравнения составили 20 соматически здоровых детей. Диагноз МКБ был подтвержден при стационарном обследовании. Оценивали наследственность, характер питания на первом году жизни, пищевые пристрастия в настоящее время. Особое внимание придавали образу жизни и физической активности, у детей старшего возраста средней длительности пребывания у компьютера в течение суток. Все пациенты обследованы согласно протоколу МЗ РБ. При биохимическом исследовании мочи определяли концентрацию ионов натрия, калия, кальция, неорганических фосфатов, магния, хлоридов, а также мочевой кислоты, оксалатов, креатинина и общего белка. Концентрация ионов определялась спектрофотометрическим методом.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью метода непараметрической статистики программой STATISTICA for Windows (версия 6,0). Данные представлены как медианы и интерквартильные интервалы. Статистический анализ проводился непараметрическим методом (для количественных признаков независимо от вида распределения, с использованием критерия Манна-Уитни). Разница статистически значимая при $p < 0,05$. Число наблюдаемых пациентов обозначали n .

При анализе родословных было отмечено, что у 20 (56%) детей основной группы родственники I или II степени родства также имеют установленный диагноз каменной болезни, родные 8 (22%) пациентов страдают заболеваниями, предрасполагающими к развитию МКБ (нефроптоз, хронический пиелонефрит, пороки развития и опухоли почек, сахарный диабет, ожирение, болезни суставов и сердечно-сосудистая патология). У 8 пациентов (22%) наследственность не отягощена. В группе сравнения только у 4 (20%) детей родители указывали на заболевания мочевыводящей системы, $p < 0,01$. Анализ течения беременности и родов матерей детей с МКБ позволил выявить угрозу прерывания – в 5 (13,9%) случаях, нефропатию и гестоз – по 4 (11,1%), угрожающая внутриутробная асфиксия была диагностирована у 7 женщин (19,4%), острая внутриутробная гипоксия (отслойка плаценты) – у 2 (5,6%), нормальное течение беременности – 14 (38,8%). В группе сравнения неосложненная беременность констатирована у 14 матерей (70%), $p < 0,05$. К особенностям питания на первом году жизни в основной группе следует отнести короткую продолжительность естественного вскармливания: более 6 месяцев грудью кормили только 7 матерей (19,4%), и раннее введение соков в рацион ребенка – до 4 месяцев жизни – у 30 детей (83,3%), что достоверно выше, чем в группе здоровых ($p < 0,001$). Характер питания в настоящее время в обеих группах не имел никаких особенностей по сравнению с остальной детской популяцией. У детей с мочекаменной болезнью отмечено снижение физической активности. Из обследованных пациентов 31 ребенок (86,1%) посещал специальную группу по физической культуре по причине либо нефролитиаза, либо другой сопутствующей патологии. Только четверо детей посещали какую-либо спортивную секцию. Также отмечается продолжительное пребывание ребенка у компьютера за сутки в среднем: до 14 лет – 2-3 часа, с 15 лет – 3-4 часа и более.

При анализе общего и биохимического анализа крови отклонений от возрастных нормативных величин нами выявлено не было.

В таблице 1 представлены показатели содержания базовых литогенных субстанций (кальций, фосфор, оксалаты, мочевая кислота) у детей с МКБ и группы сравнения.

Таблица 1- Показатели содержания базовых литогенных субстанций у здоровых и детей с МКБ, Me [LQ-UQ]

| Показатель | Мальчики | | P | Девочки | | P |
|-----------------|---------------------|---------------------|------------|---------------------|---------------------|------------|
| | МКБ | Здоровые | | МКБ | Здоровые | |
| Кальций | 3,54 [2,95-4,12] | 2,46[2,34-3,70] | $p < 0,05$ | 3,51 [2,98-4,79] | 2,99 [2,74-3,14] | $p > 0,05$ |
| Фосфор | 33,05 [19,00-41,60] | 27.20 [17,80-32,40] | $p > 0,05$ | 34,80 [27,10-39,50] | 27,70 [21,60-33,30] | $p < 0,05$ |
| Оксалаты | 0,59 [0,43-0,73] | 0,44 [0,40-0,48] | $p < 0,05$ | 0,53 [0,36-0,66] | 0,45 [0,37-0,51] | $p > 0,05$ |
| Мочевая кислота | 3,05 [1,94-3,26] | 1,99 [1,60-2,71] | $p > 0,05$ | 2,45 [1,89-2,83] | 2,13 [1,36-2,67] | $p > 0,05$ |

Из представленных данных видно, что достоверная разница в биохимическом составе мочи определялась в содержании кальция, а также оксалатов и фосфора с гендерными отличиями.

При исследовании концентрации в моче неосновных литогенных субстанций (магний, калий, натрий, хлор) у детей с МКБ и группы сравнения достоверной разницы не установлено.

Таким образом, к предикторам развития мочекаменной болезни у детей следует отнести: наследственная предрасположенность по мочекаменной болезни и заболеваниям, ведущим к нарушению метаболического статуса организма, отягощенное течение антенатального периода, короткую продолжительность грудного вскармливания, раннее введение в рацион ребенка соков. Имеют значение низкая физическая активность, длительное нахождение у компьютера. При биохимическом исследовании мочи следует обращать внимание на повышение концентрации кальция и оксалатов у мальчиков и фосфора у девочек.

Литература:

1. Лавриненко, Г.В. Факторы риска и донозологическая диагностика заболеваний детей и подростков: метод. рекомендации/ Г.В.Лавриненко, Н.А.Болдина. – Мн.: БГМУ, 2004. – 18с.
2. Лопаткин, Н.А. Мочекаменная болезнь / Н.А.Лопаткин, Э.К.Яненко // Рус. мед. журн. – 2000. – Т. 8, № 3. – С. 117-120.
3. Кудин, М.В. Структура и распространенность кристаллурий у детей, проживающих в регионе с цементной промышленностью / М.В.Кудин, Ю.Н.Федоров, А.В.Скрипкин // Материалы IX Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2010. – С. 317.
4. Черепанов, Е.В./ Факторы риска мочекаменной болезни у детей / Е.В.Черепанов, Н.К.Дзеранов // Педиатрия. – 2009. – №4. – С 23- 28.
5. Вошула, В.И. Мочекаменная болезнь: этиология, патогенез, лечение и метафилактика / В.И.Вошула [и др.] ; под общ. ред. В.И.Вошулы. – Минск, 2010. – 219с.

МЕТОДИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Горустович О.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Одна из наиболее актуальных проблем прикладной морфологии - сделать преподавание анатомии наглядным. В учебном процессе важно не ограничиваться изучением книжных или компьютерных рисунков и схем, а продемонстрировать органы, взятые непосредственно из организма человека с сохранением всех анатомо — функциональных особенностей их строения. В свою очередь классическое препарирование трупного материала имеет определенные трудности, связанные, прежде всего, с невозможностью детального послойного разделения тканей, и, как следствие, невозможности выделения мелких сосудов, нервов и т. п. имеющих важное практическое

значение. Предложенная нами методика, позволяет в ряде случаев избежать вышеописанных трудностей, и, в комбинации с классическими методами микро- и макропрепарирования, достичь более высоких результатов.

Цель исследования: сократить время и улучшить качество изготовления анатомических препаратов.

Материал исследования: 60 препаратов сердца человека обоего пола, умерших в возрасте от 18 до 45 лет от причин, не связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

Методы исследования:

- макропрепарирование
- микропрепарирование
- холодное препарирование

Результаты исследования:

Холодное препарирование подразумевает под собой послойное пропитывание органа определенными растворами (компоненты подобраны экспериментально; состав запатентован), с последующей заморозкой и удалением лишних тканей.

Основываясь на коллигативных свойствах разбавленных растворов, изготавливаются два раствора имеющие различную температуру замерзания, при этом, ткани которые необходимо сохранить (в эксперименте миокард и сосуды сердца), пропитываются раствором № 1, а ткани, подлежащие удалению (в эксперименте – жировая ткань), раствором № 2. Температура замерзания раствора № 1 > раствора № 2. Экспериментальная температура в морозильной камере ($T_{\text{мк}}$) $\approx -10^{\circ}\text{C}$, соответственно: температура замерзания раствора №1 > ($T_{\text{мк}}$) > температуры замерзания раствора № 2.

Полости сердца промываются проточной водой, а сосуды сердца после канюлирования – физиологическим раствором до полного вымывания крови через венозное русло сердца, снимается эпикард. Затем препарат помещается в раствор № 1 на 40 минут, с предварительным заполнением сосудов сердца через устья венечных артерий этим же раствором, дополнительно рекомендуется внутримиокардиальное инъекционное введение раствора № 1. После этого в жировую ткань инъекционно вводят раствор № 2. Затем следует заморозка и классическое макро- и микропрепарирование.

Из теоретических расчетов следует, что ткань и сосуды, пропитанные раствором № 1 (миокард и сосуды) полностью замерзнут, а ткань, пропитанная раствором № 2 (жировая ткань), останется мягкой, что позволит ее с легкостью удалить.

Для доказательства возможности осуществления данной методики нами было приготовлено 60 препаратов сердца человека, при этом 30 сердец – с помощью макро- и микропрепарирования, а 30 – с помощью холодного препарирования. После сравнения результатов было замечено, что на препарирование одного сердца классическими методами было затрачено в среднем 180 минут, а удаление жировой ткани во время холодного препарирования составило около 30 минут. Кроме того, качество полученных

препаратов после использования нашей методики значительно выше: полностью удалена жировая ткань, лучше визуализируются венечные артерии и их ветви, миокард не волокнится.

Выводы: таким образом, предложенная новая методика холодowego препарирования позволит значительно сократить время и улучшить качество изготовления препаратов.

ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ ПЛОДА

Гузова С.О., Гузей И.А.

Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск

Актуальность. Рождение здоровых детей определяет здоровье будущих поколений, поэтому важной задачей современного акушерства является снижение перинатальной смертности и перинатальной заболеваемости. Осложнения беременности и родов, неправильно или несвоевременно выбранные методы родоразрешения могут приводить как к гибели детей, так и тяжелым последствиям вплоть до инвалидизации ребенка.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что неонатальная смертность и заболеваемость, интранатальный травматизм зависят от массы новорожденных. Вычисление предполагаемой массы плода является важным аспектом в выборе родоразрешения, позволяет проводить профилактику возможных осложнений для матери и плода.

Цель: провести сравнительную оценку различных методов определения ПМП, выявить их информативность.

Материалы и методы. На базе УЗ «1 ГКБ» г.Минска произведено исследование 73 пациенток. Критерии включения в исследование: доношенная беременность(38-40 недель), одноплодная беременность. Расчет ПМП производился с помощью специальных формул. Все измерения проводились непосредственно перед родами.

Метод Жорданиа – ОЖ в см x ВДМ в см.

Метод Якубовой – (ОЖ в см + ВДМ в см) x 100/4. Формула используется для определения массы плода у первородящих женщин при целых плодных оболочках, при вторых родах к полученному результату прибавляется 50г, при третьих-четвертых – 150г, при пятых – 300г. И независимо от числа родов в анамнезе при отсутствии плодного пузыря прибавляют 100г.

Метод Добровольского – (рост беременной в см – 90)x0,05, где 0,05 – коэффициент отношения массы новорожденного к массе женщины в 38-40 недель.

Метод Бубличенко – 1/20 веса беременной в г.

Метод Могилева – (рост беременной в см + вес беременной в кг + ОЖ в см + ВДМ в см) x 10.

Метод Джонсона – (ВДМ – К)х 155, где К – коэффициент, при массе беременной до 90 кг – 11, при массе беременной больше 90 кг – 12.

Метод Круча – масса беременной в кг x плодово-материнский индекс, где плодово-материнский индекс зависит от роста беременной и количества родов, первородящие: до 155 см – 54, 156-160 см – 52, 161-165 см – 45, 166-170 см и выше – 46; повторнородящие: до 155 см – 58, 156-160 см – 56, 161-165 см – 48, 166-170 см и выше – 49.

(ОЖ – окружность живота, ВДМ – высота дна матки.)

Также, учитывалась ПМП, выставленная по данным УЗИ.

Результаты. Проведен анализ полученных данных. Для этого была выявлена разность между массой плода при рождении и массой, полученной по формулам и выставленной по данным УЗИ.

Все полученные результаты ранжированы: разность 0г, 0-49 г, 50-99г, 100-499г, 500-999г, более 1000 г. Наибольшее значение имеют ошибки от 500 г до 1000г. Из этого следует, что чем меньше процент ошибки от 500г до 1000 г и более, тем более точная формула, по которой можно вычислить ПМП. Наиболее информативным методом является метод определения по данным УЗИ (ошибка до 99г – 24,7%, 100-499г – 61,6%, разница более 1000г – 0%). Второе место занимает метод Якубовой (ошибка до 99г – 18,1%, 100-499г – 64,4%, разница более 1000г – 1,4%), третье место – метод Могилева (ошибка до 99г – 21,9%, 100-499г – 41,1%, разница более 1000г – 5,5%). Самые недостоверные способы определения ПМП – метод Бубличенко (разница более 1000г – 19,2%) и метод Джонсона (разница более 1000 г – 17,8%).

Выводы:

1. Наиболее информативным методом определения предполагаемой массы плода является метод УЗИ.

2. В арсенале акушера-гинеколога должны также использоваться методы Якубовой и Могилева.

Литература:

1. Воронин, К. В. Акушерское обследование / К. В. Воронин, В. А. Потапов, А. Н. Правосудович. – 2-е изд. – М.:МЕД-пресс-информ, 2002. – 144с.
2. Герасимович, Г. И. Акушерство: Учеб.пособие для студентов учреждений, обеспечивающих получение высш. мед. образования / Г. И. Герасимович. – Мн.: Беларусь, 2004. – 815с.:ил.
3. Дуда, В. И. Оперативное акушерство / В. И. Дуда, Вл. И. Дуда, И. В. Дуда. – Мн.: Интерпрессервис; Книжный дом, 2002. – 512с.

СПОСОБЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Гусаковская Э.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Перитонит – одна из наиболее актуальных проблем в хирургии. Согласно современным литературным данным летальность при распространенном перитоните, по данным разных авторов, колеблется от 9,2% до 80%. Актуальность проблемы перитонита определяется несколькими факторами: широкой распространенностью заболевания, высокой летальностью и сложностью патогенеза.

Для изучения механизмов развития воспаления брюшины разработано множество экспериментальных моделей. Например, известен способ моделирования перитонита, связанный с введением каловой взвеси в брюшную полость пункционным способом [1, 2]. Недостаток данного метода заключается в непригодности его использования для проведения ряда специфических, например, иммунологических исследований. Так, определение бактериальных антигенов требует идентификации бактериальной флоры и подбора специфических сывороток. Кроме того состав каловой взвеси нестабилен и зависит от особенностей кормления животных; после введения каловой взвеси животные быстро погибают вследствие перитонеального сепсиса. Для устранения данных недостатков некоторые авторы рекомендуют использовать профильтрованную 10% каловую взвесь в дозе 0,5 мл на 100г массы животного; при этом летальность в первые сутки составляет 20%, на четырнадцатые – 60% [3].

Существует способ моделирования перитонита, заключающийся в выполнении лапаротомии и перфорации слепой кишки, после чего кишку обёртывают бумагой, пропитанной эпоксидной смолой, - для предотвращения подпаивания сальника к месту перфорации [4]. Суть другой методики моделирования воспаления брюшины состоит в том, что у крыс после лапаротомии перфорируют в бессосудистой зоне купол слепой кишки иглой для инъекций, обеспечивая тем самым постепенное развитие воспалительного процесса за счёт медленного постоянного поступления кишечного содержимого в брюшную полость [5]. Семенюк А.А., Новосельцев А.В. и др. предлагают перфорировать купол слепой кишки в бессосудистой зоне в 6-8 местах на различных сторонах кишки и резецировать сальник [6]. Перитонит также может быть вызван путём перфорации полого органа (желудка, толстой кишки) без вскрытия брюшной полости и без наркоза. Для этого в начальный или конечный отдел желудочно-кишечного тракта вводят трубку и через нее перфорирующим устройством осуществляют перфорацию, что позволяет упростить способ и приблизить модель к клиническому течению (например, прободной язвы желудка). При отсутствии адекватного лечения все животные погибают

спустя 72 - 96 ч, так как возникает фибринозно-гнойный перитонит. При перфорации толстой кишки возникает типичный каловый перитонит с признаками гнилостного (анаэробного) воспаления [7].

Перитонит инфекционного происхождения воспроизводят введением в брюшную полость вирулентных штаммов микробов. Илларионова О.С. инфицировала брюшную полость крыс содержимым кишечника и культурой кишечной палочки в дозах, вызывающих гибель животных [8]. Известен способ моделирования перитонита введением через лапаротомный разрез смеси культур – *S.Aureus*, *E. Coli*, *Cl.Perfringens*. При этом для раздражения брюшины перед введением данной смеси в брюшную полость вводят бычий бульон [9, 10]. Недостатком такого способа является то, что введение в брюшную полость микробной культуры, даже после предварительной провокации брюшины, не всегда обеспечивает развитие чётких признаков перитонита вследствие быстрой резорбции микробной культуры из брюшной полости, развития острого сепсиса и гибели животных в течение первых суток. Рейс Б.А. и Рейс А.Б. предлагают вводить в брюшную полость лабораторных животных *E. Coli* «O-111» в дозе 14 млрд микробных тел на 100г массы в 2 мл 20% раствора маннитола, что замедляет всасывание бактерий в кровь, ведёт к превалированию местных изменений в брюшине. Постепенно развивается острый разлитой перитонит и животные гибнут на 5-7 сутки [11].

Согласно одной из методик моделирования воспаления брюшины, через введённые в брюшную полость катетеры впрыскивают аутокровь последующим введением микробной взвеси, что осуществляют поэтапно, через 6-часовые промежутки, постепенно уменьшая количество бактерий. Это позволяет получить модель перитонита со значительным приближением динамики патологического процесса к реальным клиническим условиям [12]

Воспаление брюшины можно вызвать внутрибрюшинным введением химических веществ, например, 40% раствора тиогликолата натрия – «Fluka», 1мл на 100г массы тела [13].

Также предложено множество других методик моделирования экспериментального перитонита.

На основании изученных данных литературы, планируется применить способ моделирования перитонита с введением в брюшную полость белых лабораторных крыс 10% каловой взвеси в дозе 0,5 мл на 100г массы животного. Данный способ отличается относительной простотой выполнения, не требует сложных инвазивных вмешательств, позволяет воспроизвести аналогичный к клиническим условиям процесс развития калового перитонита и проследить изменение показателей воспаления брюшины в перитонеальной жидкости в динамике.

Литература:

1. Струков, А.И. Острый разлитой перитонит / А.И. Струков, В.И. Петров, В.С. Пауков // М.: Медицина, 1987г. – С.190–192).

2. Никонов, В.М. Местная детоксикация в комплексном лечении разлитого аппендикулярного перитонита у детей/ В.М. Никонов// Автореф. канд. дисс. – М., 1988.
3. Лазаренко, В.А. Экспериментальная модель распространённого калового перитонита/ В.А. Лазаренко, В.А. Липатов, Ю.Ю. Блинков, Д.В. Скориков// Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2008. – №4. – С.128 – 132.
4. Морозов, П.Н. Патоморфология экспериментального перитонита/ П.Н. Морозов// Актуальные вопросы экспериментальных и клинических исследований. – 1983г. – С.67–69.
5. Чадаев, А.П. Перитонит и внутрибрюшное давление, патогенетические аспекты/ А.П. Чадаев, А.И. Хрипун. – М, 2003г. – С.21.
6. Патент РФ № 2376648 «Способ моделирования перитонита у крыс» заявка №2008127554/14 от 2008.07.07. Авторы: Семенюк, А.А., Новосельцев, А.В., Чумаков, П.А., Кирсанов, В.М. Оpubл. 2009.12.20, «Бюл. № 35» 2009. – С.1–3.
7. Полянский, И.Ю. Моделирование острого гнойного перитонита/ И.Ю. Полянский, Б.О. Мильков, Н.А. Хлопов// Межвузовский сборник научных трудов. – Целиноград, 1981. – №7. С.–11.
8. Илларионова, О.С. О профилактике и лечении острого разлитого перитонита новым отечественным антибиотиком – биомицином/ О.С. Илларионова// Автореф. канд. дисс. – Л., 1955.
9. Доронина, Н.К. Состояние гемодинамики, газообмена и дыхательной функции крови при заболевании острым гнойным перитонитом/ Н.К. Доронина// Автореф. докт. дисс. – Львов, 1962.
10. Фишбейн, А.В. Патоморфологические и некоторые функциональные изменения печени при разлитом микробном перитоните/ А.В. Фишбейн// Канд. дисс. – Львов, 1964.
11. Патент РФ № 2427925 «Способ моделирования острого разлитого перитонита у крыс» заявка №2010107147/14 от 2010.02.26. Авторы: Рейс, Б.А., Рейс, А.Б. Оpubл. 2011.08.27, «Бюл. № 24» 2011. – С.1–4.
12. Патент РФ № 2151427 «Способ моделирования острого перитонита» заявка от 16.02.1998. Авторы: Глухов, А.А., Банин, И.Н. Оpubл. 2000.06.20.
13. Умарова, Б.А. Влияние острого и многократного умеренного стресса на нарушение реактивности лимфатических сосудов брыжейки крыс при воспалении/ Б.А. Умарова, Т.В. Лелекова., Г.Н. Копылова// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т.148, №12. – С.604–607.

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ЕЕ СТРУКТУРЕ И ТЕРАПИИ ЗА 10 ЛЕТ

Дагаева А.А., Ляликов С.А., Юровский Ч.Ф.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Болезни органов дыхания это - наиболее частая патология у детей. В основном респираторные инфекции относятся к внебольничным, но являются частой причиной госпитализации. Такие инфекции респираторного тракта, как пневмонии, занимают ведущее место среди всех диагностируемых инфекционных процессов. Основным компонентом их лечения является антибиотикотерапия. Наиболее широко при лечении инфекций дыхательных путей в педиатрической практике в настоящее время используются антибиотики, принадлежащие к группам пенициллинов, цефалоспоринов и

макролидов. Но генетический дрейф приводящий возникновению новых механизмов резистентности микроорганизмов приводят к изменению эпидемиологии, клинической картины и ответа на лечебные воздействия. В связи с этим необходимо регулярно проводить мониторинг основных показателей характеризующих структуру пневмонии у детей в настоящее время.

Цель исследования: сравнительный анализ и характеристика изменений произошедших в структуре пневмонии и ее терапии за десятилетний период.

Материал и методы исследования

В ходе работы было проанализировано 212 историй болезни детей с диагнозом пневмония, отобранных случайным образом, в период с января по начало апреля 1998 (108 историй) и в тот же период 2008 (104 истории) годов, находившихся на лечении в ГОДКБ.

Результаты исследования и их обсуждение

В 1998 году госпитализировано с диагнозом пневмония: мальчиков - 51, девочек – 57, в 2008 году: мальчиков – 57, девочек – 47 (рис.1)

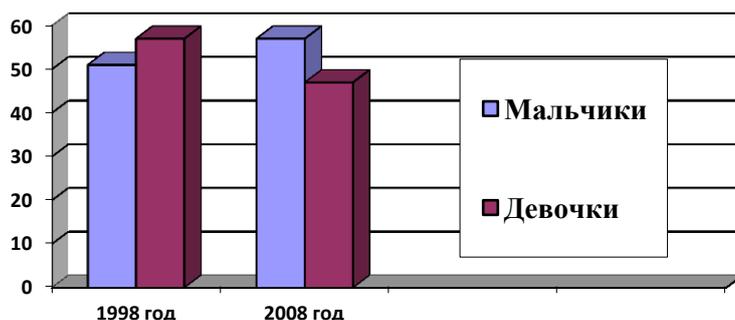


Рисунок 1. Соотношение мальчиков и девочек в 1998 и 2008 гг

Анализ показал, что уровень заболеваемости зависит от возрастного состава группы (табл.1).

Таблица 1 - Структура заболеваемости детей в зависимости от возраста

| Возраст | 1998 год | | 2008 год | | p |
|---------------------|----------|----|----------|----|---------|
| | % | n | % | n | |
| До 1 месяца | 17,6 | 18 | 2,8 | 3 | p<0,001 |
| От 1 месяца до года | 30,5 | 31 | 21,2 | 22 | - |
| От 1 года до 3 лет | 15,7 | 16 | 23,0 | 24 | - |
| От 3 до 6 лет | 3,6 | 4 | 18,3 | 19 | p<0,002 |
| От 6 до 10 лет | 16,7 | 17 | 13,5 | 14 | - |
| Старше 10 лет | 15,8 | 16 | 21,2 | 22 | - |

Правостороннюю пневмонию перенесли 22 ребенка (20,4%) в 1998 году и 32 (30,8%) – в 2008 году, левостороннюю 14 (12,9%) и 20 (19,2%), двухстороннюю 72 (66,7%) и 52 (50,0%) соответственно (p<0,02).

Количество дней проведенных в стационаре в анализируемые годы достоверно не различалось (табл.2).

Таблица 2 - Количество койкодней

| Кол-во дней проведенных в стационаре | 1998 год | | 2008 год | |
|--------------------------------------|----------|-----|----------|----|
| | % | n | % | n |
| До 10 дней | 51,9 | 56 | 48,1 | 50 |
| 11-20 дней | 38,9 | 42 | 42,3 | 44 |
| Более 20 дней | 10 | 9,3 | 9,6 | 10 |

Частота, с которой в 1998 и в 2008 годах выявлялись осложнения пневмонии, статистически значимо не различалась и составляла соответственно 37% и 35%. Из осложнений встречались: буллы, плевриты, обструктивный синдром без дыхательной недостаточности (ДН), ателектазы, гипертермический и кардиоваскулярный синдромы, токсическая почка, нейротоксикозы и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в том числе дыхательная недостаточность 1 степени 17(15,8%) случаев и 2 степени 11 (10,0%) случаев в 1998 году и 12(11,5%) случаев ДН 1 степени и 5(4,8%) случаев ДН 2 степени в 2008 году, которые так же не различались статистически.

В терапии была отмечена тенденция к росту применения цефалоспоринов с 34,0% в 1998г, до 56,0% в 2008г и антифунгальных препаратов. Количество применяемых пенициллинов несколько сократилось с 61,0% в 1998г до 54,0% в 2008г. В схемы лечения добавлены макролиды, а также отмечен полный отказ от линкозамидов и тетрациклинов, наблюдается сокращение частоты случаев применения одного антибактериального препарата с 49,0% в 1998г до 40,0% в 2008г.

Исходами заболевания в 1998 году явились: выздоровление - в 73,2% случаев, выписаны с улучшением 23,2% пациентов, переведены для дальнейшего лечения в другое учреждение здравоохранения 3,6% больных. В 2008 году с выздоровлением выписалось только 40,4% пациентов, с улучшением выписаны 58,6% больных острой пневмонией и зафиксирован летальный исход в 1% случаев.

Выводы

1. В исследуемый период значительно сократилась заболеваемость пневмониями у детей первого месяца жизни, за счет роста у дошкольников.
2. Снизилось количество двухсторонней патологии.
3. В терапии наметилась тенденция к сокращению применения пенициллинов за счет роста применения цефалоспоринов.
4. Изменения в возрастной структуре пневмонии, ее локализации и терапии не отразились на частоте и спектре возникающих осложнений.
5. Отмечена тенденция к уменьшению количества пациентов выписываемых здоровыми при относительно равном количестве койкодней.

Литература:

1. Баранов, А.А. Профилактика и лечение острых респираторных заболеваний у детей: пособие для врачей/ А.А. Баранов, А.В. Горелов, Б.С.Каганов и др. — М.: ЗАО «Издательский Дом «Династия», 2004. — С. - 43.
2. Рациональная фармакотерапия часто болеющих детей: пособие для врачей—педиатров, семейных врачей, студентов педиатрических факультетов медицинских вузов/ Под ред. М.Г. Романцова. — СПб, 2006. — С. - 96.
3. Реабилитация детей и подростков с заболеваниями органов дыхания, пищеварения, почек, сердечно-сосудистой системы и аллергическими болезнями в условиях поликлиники / Под общ. ред. В.Ф.Жерносека. — Минск: БелМАПО, 2007. — С. - 198.

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА И ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ЗУБНЫХ ПАСТ

Денисова Ю.Л., Медведева К.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В этиологии воспалительных заболеваний периодонта ведущая роль принадлежит зубному налету, который способен вызывать воспалительные реакции тканей периодонта. Для предупреждения развития болезней периодонта необходимо провести ряд лечебно-профилактических мероприятий [2]. Профилактические мероприятия включают в себя предотвращение образования зубного налета, а если это невозможно, то уменьшение количества зубного налета до уровня, при котором развивается болезнь. Предотвращение образования зубного налета осуществляется с использованием индивидуальных механических средств гигиены полости рта – зубной щетки и пасты [1].

Цель. Определение влияния состава отбеливающих зубных паст на ткани периодонта и твердые ткани зуба.

Задачи. 1.Провести анкетирование на основании разработанной анкеты для исследуемых групп респондентов. 2.Определить влияние состава отбеливающих зубных паст на ткани периодонта. 3.Определить влияние состава отбеливающих зубных паст на твердые ткани экстрагированных зубов. 4.Провести сравнительную оценку эффективности воздействия отбеливающих зубных паст на ткани периодонта и твердые ткани зуба.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 170 респондентов в возрасте от 18 до 29 лет, которые приняли участие в анкетировании и клиническом исследовании. Материалом для лабораторного исследования были 40 экстрагированных первых и вторых премоляров, третьих моляров обеих челюстей, удаленные по ортодонтическим показаниям. В исследовании использовали следующие методы: анкетирование 170 респондентов, оценка гигиены ротовой полости респондентов (индексы гигиены ОНI-S, GY, PMA, проба Шиллера-

Писарева), проведение подготовительного этапа, метод оценки отбеливающего эффекта твердых тканей зубов, оценка типа микротрещин экстрагированных зубов, метод оптической микроскопии (Ziss, Германия). Статистическую обработку данных проводили однофакторным дисперсионным анализом Anova (Analysis of Variation - STATISTICA), непараметрическим однофакторным дисперсионным анализом Краскела-Уоллиса, определяли достоверность разности сравниваемых величин по U-критерию Манна-Уитни. Перед проведением исследования с каждым респондентом была проведена мотивационная беседа об использовании отбеливающих зубных паст и гигиене ротовой полости. Состояние тканей периодонта определяли с помощью индексов ОНI-S, GY, PMA и пробы Шиллера-Писарева. Заполнение цветовой карты проводили до и после проведения профессиональной гигиены полости рта.

Нами было отобрано 8 производителей 15 марок отбеливающих ЗП распространенных на рынке Республики Беларусь, каждая из которых различалась по составу, свойствам и абразивности. Был изучен состав отбеливающих ЗП. Качество абразива определяли по размерам частиц и их твердость по шкале Mohs. Респонденты в домашних условиях использовали мягкие зубные щетки и отбеливающие ЗП два раза в неделю в течение двенадцати месяцев. В остальное время и через каждые два месяца исследования респонденты использовали для чистки зубов стандартную зубную пасту и щетки средней жесткости. Всем респондентам проводили профессиональную гигиену полости рта. Заполнение цветовой карты проводили до, в процессе и после проведения профессиональной гигиены. Определение цвета зубов осуществляли в стоматологическом кабинете с 11 до 14 ч дня в солнечную погоду. Обращали внимание, чтобы возле окна отсутствовали деревья и на значительном расстоянии находились соседние здания. Цветовое решение кабинета было построено таким образом, что все предметы, попадающие в поле зрения, были окрашены в нейтральные, слабонасыщенные тона. В зависимости от анатомических особенностей вестибулярные поверхности коронок фронтальной группы зубов были подразделены на цервикальную, среднюю и инцизальную трети. Оценка исходного цвета зубов и цвета после использования отбеливающей ЗП определяли трехкратно. Каждый месяц для подтверждения достоверного результата использовали шкалу VitaPan и KERASCOP.

Экстрагированные 45 зубов были разделены на 8 групп (по 5 зубов в зависимости от используемой отбеливающей ЗП). Контрольная группа составляла 5 зубов. Чистку зубов респонденты осуществляли два раза в неделю отбеливающими ЗП и мягкими зубными щетками, в остальное время – стандартными ЗП и щетками средней жесткости в течение 3 месяцев. При проведении лабораторного исследования на исследуемых 40 образцах зубов диагностировали три типа трещин в зависимости от сложности выявления: 1 – Очень тонкие, заметные после тщательного высушивания поверхности зуба, при применении окрашивания 1% раствором метиленового синего,

дополнительного освещения, бинокулярной лупы и оптической лупы Zeiss (Германия); 2 – Обнаруживали при дополнительном освещении без дополнительного увеличения; 3 – Определяли невооруженным глазом при обычном освещении. На каждом зубе тещины определялись в зависимости от топографической области коронки зуба – цервикальная, средняя и инцизальная треть.

Результаты исследования. Состояние тканей периодонта до проведения исследования у большинства респондентов соответствовало гингивиту средней тяжести. Состояние тканей периодонта после проведения опроса и профессиональной гигиены в конце исследования через 3 месяца – гингивит легкой степени тяжести. Наибольшая эффективность отбеливающих ЗП отмечена у респондентов, использующих ARM&HAMMER Dental Care – изменение первоначального тона зубов на 3 тона через 3 месяца.

На исследуемых зубах наибольшие значения микротрещин I, II и III типов наблюдались в цервикальной трети – 12,5%, 9,3% 3,5% соответственно. В средней трети в наибольшей степени встречались микротрещины I типа (10,2%), II типа – 6,2%, в наименьшей степени – микротрещины III типа (3,5%). В инцизальной трети 11,3% выявлено I типа микротрещин, 7,3% – II тип, 1,5% – III тип микротрещин эмали зуба.

Средний показатель гингивального индекса у всех обследованных в начале исследования составил – ОНI-S – 1,39, GY – 1,35, PMA – , проба Шиллера-Писарева – 3,27, а в конце исследования – ОНI-S – 0,65, GY – 0,25, PMA – 1, проба Шиллера-Писарева – 1,02.

Выводы. 1. Установлена зависимость между повышением абразивности отбеливающих ЗП, изменением типа микротрещин и увеличением их количества. Статистически значимых различий по отбеливающему эффекту исследуемых отбеливающих ЗП не выявлено.

2. В результате полученных исследований по изучению эффективности использования отбеливающих ЗП разных марок и производителей установлено, что для поддержания хорошего состояния тканей периодонта, восстановления естественной белизны зубов и минимизации количества микротрещин эмали следует использовать отбеливающую ЗП, содержащую активный химический компонент и абразивный наполнитель RDA 80.

3. Применение респондентами отбеливающих ЗП способствует повышению мотивационного эффекта к улучшению индивидуальной гигиене ротовой полости и стимуляции контроля прироста зубного налета, что улучшает состояние тканей периодонта и твердых тканей зубов.

Литература:

1. Горшкова, И. В., Клинико-лабораторные исследования свойств зубной пасты "Аквафреш" / И. В. Горшкова // Стоматология. – 1996. – № 6. – С. 12–14.
2. Дедова Л.Н. Диагностика болезней периодонта: Метод. рекомендации для студентов стом. факультета. Мн., 1995. 24 с.

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ L-ЛИЗИНА НА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ

Егоров А.А., Цыс А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Увеличение числа сосудистых заболеваний головного мозга, а также связанные с этим осложнения, являются второй причиной инвалидизации и смертности населения Украины, уступая место лишь заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Исходя из этого, перед современной нейрофармакологией ставится задача поиска новых высокоэффективных препаратов для профилактики и лечения острых нарушений мозгового кровообращения. Одним из механизмов повреждения нейронов является снижение активности ферментов антиоксидантной защиты мозга и увеличение содержания продуктов окислительной модификации белка (ОМБ) [1-2].

Целью данного исследования является изучение антиоксидантной активности соединений L-лизина при моделировании острой церебральной ишемии путем двухсторонней перевязки общих сонных артерий.

Материалы и методы исследования. Экспериментальная часть выполнена на белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) вызывали необратимой двухсторонней окклюзией общих сонных артерий [3]. Процедуру выполняли под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг).

Животные были разделены на 6 экспериментальных групп по 10 животных. Первая группа – ложнооперированные животные, вторая группа – животные с ОНМК, третья – животные с ОНМК и введением L-лизина эсцината (50 мг/кг), четвертая – животные с ОНМК и введением «Лизиния» (соединение L-лизина, в котором кислотным остатком является 3-метил-1,2,4-триазолил-5-тиоацетат) (50 мг/кг), пятая – животные с ОНМК и введением тиотриазолина (50 мг/кг), шестая – животные с ОНМК и введением парацетама (500 мг/кг). Изучаемые препараты вводили внутривентриально сразу после выхода животных из наркоза, один раз в сутки в течение 4 дней.

По истечении срока наблюдения животные выводились из эксперимента под этаминал-натриевым наркозом путем декапитации. Для проведения биохимических исследований готовили гомогенат головного мозга по стандартной методике [4]. Экстракцию липидов проводили по методу Кейтса [5]. В гомогенате определяли содержание продуктов окислительной модификации белков (ОМБ) по уровню альдегидных (АФГ) и карбоксильных (КФГ) продуктов [6]. Для оценки активности антиоксидантной системы (АОС) определяли уровень каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [8-9].

Сравнение групп проводили при помощи критерия t-Стьюдента. Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA for Windows 6.1» (StatSoft Inc., № AXX R712D833214SAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003».

Результаты и обсуждение. Моделирование ОНМК по типу ишемического инсульта приводит к снижению активности антиоксидантных ферментов. В контрольной группе подопытных животных отмечается снижение активности супероксиддисмутазы и каталазы в 3,18 и 2,32 раза соответственно, относительно интактной группы. Введение L-лизина эсцината повышало активность СОД и каталазы на 64,33% и 62,14% соответственно по отношению к контрольной группе. Наибольшую активность среди исследуемых соединений проявил «Лизиний», который увеличивал активность СОД и каталазы в 1,76 и 1,43 раза соответственно, относительно контроля, достоверно превосходя показатели контрольной группы и группы животных получавших пираретам ($p < 0,05$).

На фоне снижения активности каталазы и супероксиддисмутазы отмечается увеличение содержания продуктов окислительной модификации белка (ОМБ), что свидетельствует о повреждении белковых молекул структур головного мозга активными формами кислорода. Так в контрольной группе на 4-е сутки эксперимента отмечается увеличение содержания ранних маркеров повреждения белковых молекул (АФГ) в 5,89 раза и поздних маркеров (КФГ) в 7,12 раза относительно интактной группы животных. Введение L-лизина эсцината уменьшало содержание АФГ и КФГ в гомогенате головного мозга подопытных животных на 102% и 57% соответственно относительно группы животных с ОНМК. В отношении снижения продуктов ОМБ наиболее активным соединением оказался «Лизиний», который уменьшал содержание АФГ в 5,11 раза и КФГ в 4,52 раза относительно контрольной группы, достоверно превосходя группы с введением референс-препаратов – тиотриазолина и пираретама ($p < 0,05$).

Таким образом, одним из механизмов нейропротективного действия производных L-лизина является их антиоксидантная активность, направленная на торможение окислительной модификации белковых молекул и повышение СОД и каталазы в ишемизированной мозговой ткани. По-нашему мнению, такая высокая антиоксидантная активность «Лизиния» обусловлена, прежде всего, наличием в его структуре триазолил-5-тиоацетата, который за счет тиольной группы обеспечивает «утилизацию» АФК и свободных радикалов, а также за счет L-лизина, который, повышая аффинность ГАМК-рецепторов, снижает образование АФК при транмиттерном аутокоидозе.

Выводы.

1. Моделирование у экспериментальных животных ОНМК по ишемическому типу приводило к снижению активности антиоксидантных ферментов и накоплению продуктов окислительной модификации белка.

2. Назначение соединений L-лизина в различной степени выраженности приводило к уменьшению содержания продуктов окислительной модификации белка и увеличению активности каталазы и супероксиддисмутазы.

3. Среди исследуемых соединений наибольшую активность проявил «Лизиний», который достоверно превосходил по всем показателям группы контроля и пирацетама, а по степени влияния на АФГ и КФГ, и группу тиотриазолина.

Литература.

1. Рациональная нейропротекция./ И. Ф. Беленичев, В. И. Черный, Ю. М. Колесник [и др]; - Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2009. – 262 с.
2. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова - М.: Медицина, 2003 – 328 с.
3. Буреш Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения./ Я. Буреш, О. Бурешова, Д. Хьюстон. – М.: Высшая школа, 1991. – 527с.
4. Прохорова М.И. Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / М.И. Прохорова. – Л.: Изд-во Ленинградского университета. – 1982. – 272с.
5. Кэйтс Р. Методы липидологии. / Р. Кэйтс – М.: Мир, 1974. – 370с.
6. Halliwell В. Free radicals in biology and medicine. / В. Halliwell, J.M.C. Gutteridge – Oxford Press, 1999. – 248 p.
7. Беленічев І.Ф. Продукти вільнорадикального окиснення та методи їх ідентифікації (огляд літератури) / І.Ф. Беленічев, Е.Л. Левицький, Ю.І. Губський [та ін.] // Совр. пробл. токсикол. -2002. - №4. – С.9-14.
8. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. - №1. – с. 16-19.
9. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах. / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей. // Лабораторное дело.–1985.– №11. с. 678-681.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУС-АССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г., Ермак В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Современные представления об этиологии и патогенезе хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) неразрывно связаны с обсуждением роли инфекционного фактора. В многочисленных исследованиях было продемонстрировано, что микроорганизм *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) является важным участником формирования таких патологических состояний, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и ДПК, аденокарцинома и MALT-лимфома желудка [3].

В последние годы широко обсуждается роль вирусов в этиологии хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта. В слизистых оболочках (СО) желудка и ДПК пациентов с хроническим гастродуоденитом (ХГД) были обнаружены антигены вируса простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типа, вируса ветряной оспы, вируса папилломы человека (ВПЧ) высокого канцерогенного риска (16, 18 тип), цитомегаловируса (ЦМВ) и вируса Эпштейн-Барр (ВЭБ) [1,2].

Вышесказанное диктует необходимость дальнейшего изучения инфицированности вирусами СО желудочно-кишечного тракта и вклада данных инфекций в процесс развития и поддержания хронического воспаления.

Цель исследования: оценить связи между клиническими, морфологическими показателями и характером инфицирования СО желудка и ДПК у детей, страдающих ХГД.

Материалы и методы. На базе Гродненской областной детской клинической больницы обследовано 66 детей (22 мальчика и 44 девочки) с ХГД в возрасте от 6 до 17 лет, медиана (Me) – 13,0 лет, нижняя квартиль (Q25) – 11 лет, верхняя квартиль (Q75) – 15 лет. В группу сравнения вошли 20 детей (16 мальчиков и 4 девочки) в возрасте от 6 до 15 лет, Me – 10,5 лет, Q25 – 8 лет, Q75 – 14 лет, у которых отсутствовали эндоскопические и морфологические изменения и клинические жалобы со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее клинический осмотр, лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Эзофагогастродуоденофиброскопия выполнялась на аппарате «Olympus» (Япония) типа Gif P 30 по традиционной методике. В процессе эндоскопического исследования проводили прицельную биопсию СО антрального отдела, тела желудка и ДПК. Согласно критериям модифицированной Сиднейской системы, основные морфологические параметры оценивали полуколичественным способом по стандартной визуальной – аналоговой шкале как слабые, умеренные и выраженные.

Стрептавидин – биотиновым методом в парафиновых срезах биоптатов с помощью поликлональных кроличьих антител выявляли антигены ВПГ-1 и ВПГ-2 с использованием моноклональных мышинных антител («Dako», Дания) – антигены ВЭБ, ЦМВ и ВПЧ. Диагностику H. pylori проводили гистологически с использованием окраски полученного материала по Романовскому-Гимзе.

Полученные результаты были обработаны при помощи программы STATISTICA 10.0 (SNAXAR207F394425FA-Q). Результаты статистического анализа представлены в формате Me (Q25–Q75).

Результаты и обсуждение. При сборе анамнеза установлено, что у 41 (62,1%) ребенка основной группы и у 1 (5%) ребенка из группы сравнения имелась отягощенная наследственность по заболеваниям пищеварительной

системы. Длительность ХГД варьировала от 1 месяца до 10 лет и составляла 2,0 (1,0-4,0) года.

У 38 (57,6%) детей основной группы в слизистых исследуемых отделах были обнаружены вирусные антигены. ВПГ-1 был диагностирован у 29 (43,9%) пациентов, ВПГ-2 – у 24 (36,4%), ВПЧ – у 16 (24,2%), ВЭБ – у 13 (19,7%) и ЦМВ – у 4 (6,0%) обследованных. Н.рylogi был диагностирован у 35 (40,7%) детей с ХГД.

В группе сравнения инфицирование вирусами установлено в 10 (50,0%) случаях. ВПГ-1 был выявлен у 4 (20,0%) детей, что достоверно реже ($p=0,05$), чем частота обнаружения этого вируса у пациентов основной группы. ВПГ-2 определялся у 4 (20,0%) обследованных, ВЭБ – у 3 (15,0%), ВПЧ – у 6 (30,0%) и ЦМВ у – 1 (5,0%) ребенка (во всех случаях сравнений с показателями основной группы ($p>0,05$)). При этом степень суммарной экспрессии вирусных антигенов у детей из группы сравнения была статистически значимо меньше – 3,5 (3,00-9,00), чем у пациентов с ХГД – 7,50 (4,00-11,00) ($p=0,04$). Инфицированность СО ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ и ВПЧ не зависела от возраста и длительности течения основного заболевания ($p>0,05$).

Не было установлено значимых различий в частоте обнаружения вирусных антигенов в различных отделах желудочно-кишечного тракта (тело, антральный отдел желудка, ДПК) у пациентов как основной, так и группы сравнения ($p>0,05$ во всех случаях сравнений).

Дети основной группы чаще всего предъявляли жалобы на боль в животе (75,8%), снижение аппетита (50,0%), тошноту (34,8%), изжогу (19,7%) и отрыжку (19,7%). У 87,9% обследованных при глубокой пальпации отмечалась болезненность в эпигастральной и пилородуоденальной области. Нами не установлено статистически значимых корреляционных связей между выявляемыми инфекционными агентами в СО и клиническими жалобами у детей с ХГД ($p>0,05$).

Следует отметить высокую частоту встречаемости сопутствующей патологии в анализируемых группах. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь выявлена у 14 (21,2%) детей основной группы и у 2 (10,0%) детей из группы сравнения ($p>0,05$). Патология желчевыводящих путей встречалась достоверно чаще у пациентов с ХГД (78,8% и 50,0% соответственно, $p=0,01$). Нарушения со стороны вегетативной нервной системы выявлены у 36 (54,5%) детей основной группы и у 2 детей (10,0%) из группы сравнения ($p=0,008$).

При анализе влияния определяемых инфекций на морфологию СО в каждом из исследуемых отделов, было установлено наличие достоверных положительных корреляционных связей между интенсивностью экспрессии антигенов ВПГ-1 и степенью выраженности воспалительного процесса в теле ($p=0,04$) и антральном отделе желудка ($p=0,0001$) и активностью – в антральном отделе ($p=0,004$) у пациентов основной группы. Наличие

антигенов ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВПЧ и обсеменение *H. pylori* не были статистически значимо связаны со степенью лимфоцитарной и нейтрофильной инфильтрации слизистых в исследуемых отделах ($p > 0,05$).

Выводы:

Инфицирование СО желудка и ДПК ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ и ВПЧ не оказывает достоверного влияния на клиническую картину ХГД у детей.

Морфологические изменения в СО детей с ХГД зависят от вида обнаруженных в них инфекционных агентов. ВПГ-1 оказывает выраженное влияние на степень мононуклеарной и нейтрофильной инфильтрации слизистых у пациентов с ХГД, в отличие от ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВПЧ и *H. pylori*, выявляемых в СО желудка и ДПК.

Литература:

1. Канькова, Н.Ю. Динамика клиничко-морфологических и микробиологических изменений при хроническом гастродуодените у детей / Н.Ю. Канькова, Е.А. Жукова, Е.И. Шабунина, Т.А. Видманова [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 6(61). – С.86-89.
2. Нелюбин, В.Н. Особенности инфицирования барьерных тканей / В.Н. Нелюбин, В.П. Мудров, Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. – 2010. – Том 11, № 2. – С. 98 – 102.
3. Циммерман, Я.С. Гатродуоденальные заболевания и *Helicobacter pylori*-инфекция: общее обозрение проблемы / Я.С. Циммерман // Гастроэнтерология: руководство / Я.С. Циммерман. – Москва, 2013. – Гл.21. – С.491-510.

ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ОПАСНОСТИ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Есис Е.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время эколого-гигиеническая и медико-демографическая ситуация в стране остается довольно тревожной, сопровождается ухудшением основных показателей здоровья населения, ростом смертности, снижением рождаемости и средней продолжительности жизни. В этих условиях проблема совершенствования оценки потенциальной и реальной опасности антропогенных факторов для человека – одна из наиболее актуальных в современной медицине [2].

Анализ условий труда в промышленности показывает, что состояние здоровья и уровень заболеваемости работников находятся в прямой зависимости от неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса [1].

Цель исследования: оценка потенциальной опасности производственной среды цеха карбамид-2 ОАО «Гродно Азот» на развитие производственно обусловленной заболеваемости.

Материал и методы. При проведении исследования изучались условия труда женщин-работниц цеха карбамид-2 ОАО «Гродно Азот». Проведен анализ результатов лабораторного контроля факторов производственной среды по содержанию химических веществ, уровням запылённости воздуха рабочей зоны. Проанализированы материалы аттестации рабочих мест по условиям труда.

Общая оценка условий и характера труда женщин проведена по результатам анализа наиболее гигиенически значимых вредных производственных факторов в соответствии с СанПиН №11-19-94 «Перечень регламентированных в воздухе рабочей зоны вредных веществ» и ГОСТ 12.1.005-88 «Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны». Измерению и последующей оценке подлежали концентрации химических веществ и пыли в воздухе рабочей зоны. Классификацию условий труда по показателям вредности и опасности производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса проводили в соответствии с СанПиН №13-2-2007 «Гигиеническая классификация условий труда» и СанПиН №9-80-98 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений». При дифференцированной оценке воздействия производственных факторов на работающих женщин учитывались положения, изложенные в СанПиН №9-72-98 «Гигиенические требования к условиям труда женщин».

Результаты. Цех карбамид-2 является цехом с законченным технологическим циклом производства карбамида приллированного, гранулированного и раствора карбамида для приготовления жидкого удобрения КАС. В состав цеха входит 9 производственных корпусов и два отделения: отделение карбамида 1-ой очереди и отделение карбамида 2-ой очереди. Технологический процесс производства основан на синтезе карбамида из аммиака и диоксида углерода с частичным жидкостным рециклом не прореагировавших веществ в виде раствора углеаммониевых солей и жидкого аммиака с первой ступени дистилляции. Со второй ступени дистилляции продукты разложения карбамата аммония, аммиака и диоксида углерода передаются с газами дистилляции в цех слабой азотной кислоты и аммиачной селитры для переработки в раствор аммиачной селитры. Производство раствора карбамида в отделении карбамида 1-ой очереди состоит из двух агрегатов синтеза и дистилляции, узла приема аммиака, стадий компремирования и сжатия до высоких давлений исходного сырья, узлов сбора раствора карбамида, парового конденсата и сточных вод, редуционно-охладительной установки.

В состав отделения карбамида 2-ой очереди входит установка по получению и отгрузке потребителям жидкого диоксида углерода. Процесс производства включает в себя стадии: водной промывки газообразной двуокиси углерода, компремирование газообразной двуокиси углерода, осушка газа активированным глинозёмом; очистка газа активированным углем, конденсацию газообразной двуокиси углерода с образованием жидкой

двуокиси углерода, дистилляция жидкой двуокиси углерода, хранение готового продукта в изотермических ёмкостях, получение твёрдой двуокиси углерода, отгрузка жидкой двуокиси углерода в баллоны и в автомобильные цистерны. Для конденсации газообразной двуокиси углерода используется автономная аммиачно-холодильная установка с замкнутым циклом хладагента. Процесс производства является непрерывным, полностью автоматизированным с применением системы управления технологическим процессом, выполнен в одну технологическую линию.

Аппаратчик плавления выполняет ведение технологического процесса карбамида, предупреждение и устранение причин отклонений от норм технологического режима, неисправностей в работе оборудования. При оценке условий труда по данным аттестации рабочих мест было выявлено, что до 10 % рабочего времени женщины подвергаются действию аммиака в концентрации выше предельно допустимых значений – 82 мг/м^3 (предельно допустимая концентрация - 20 мг/м^3), кроме того в воздухе рабочей зоны присутствует пыль карбамида в концентрации в 10 раз превышающей норму – $103,5 \text{ мг/м}^3$ (предельно допустимая концентрация – 10 мг/м^3). Выявлено также, что до 50 % рабочего времени аппаратчицы находятся в неудобной позе, совершая наклоны корпуса более 400 раз в смену для подъёма комка карбамида к решётке охладителя. При обходе оборудования в среднем за смену рутинные перемещения составляют 10,8 км. Работа женщин двухсменная с ночной сменой.

Машинист расфасовочно-упаковочных машин ведёт процесс расфасовки и упаковки сыпучих изделий на расфасовочно-упаковочных полуавтоматах имеющих дозирующее, взвешивающее, отделяющее количество продукта. До 50 % рабочей смены женщины подвергаются действию аммиака, пыли карбамида, в концентрациях не превышающих предельно допустимые. Однако более 50 % рабочего времени женщины находятся в вынужденной позе, количество наклонов для снятия мешка с полуавтомата в среднем за смену составляет 1080 раз.

Установлено также, что работа технологического оборудования сопровождается постоянным интенсивным широкополосным шумом, уровни которого на 3-10 дБА превышают допустимые значения.

Таким образом, с учётом выявленных показателей тяжести и напряжённости трудового процесса класс условий труда на рабочих местах женщин-работниц цеха карбамид-2 расценивается как вредный (3 класс) и соответствует 2, 3 степени.

Вывод. Полученные данные об условиях труда женщин-работниц цеха карбамид-2 ОАО «Гродно Азот» позволяют выделить группу повышенного риска развития профессиональных и производственно обусловленных заболеваний, определить приоритеты профилактических мероприятий, реализация которых должна способствовать сохранению и укреплению здоровья.

Литература:

1. Измеров, Н.Ф. Профессиональный риск при воздействии химического фактора / Н.Ф. Измеров, А.И. Халепо, Г.К. Родионова // Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №1. – С. 1 – 7.
2. Региональная «Система медицина труда» эффективная модель оценки и управления профессиональными рисками / С.В. Кузьмин [и др.]. // Медицина труда и пром. экология. – 2010. – №2. – С. 1 – 4.

СИНДРОМ ЛОМКОЙ X-ХРОМОСОМЫ

Жигар А.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Умственная отсталость представляет собой одно из наиболее распространенных психических расстройств. Этиология данного расстройства может быть связана как с экзогенными факторами, так и с эндогенными, наследственно обусловленными. Принято считать, что от 25% до 45% всех случаев умственной отсталости обусловлены генетически. В настоящее время известно более тысячи наследственных заболеваний, сопровождающихся недоразвитием интеллекта. Наследственная умственная отсталость в большинстве случаев является X-сцепленной. В свою очередь, наиболее распространенной причиной умственной отсталости, сцепленной с X-хромосомой, является синдром ломкой X-хромосомы (FRAXA).

Особенности наследования данного синдрома в зависимости от положения в родословной известны как парадокс Шерман. Sherman с соавторами в 1985 г. обнаружили, что в каждом следующем поколении увеличивается число лиц с признаками данной патологии и частота проявления умственной отсталости среди гетерозиготных носительниц. Это позволило предположить, что существует премутация, которая порождает полноценную мутацию, если она была унаследована от матери. Если же носителем премутации является мужчина, то он передает премутационную аллель своим дочерям в неизменном виде, поэтому у дочерей не обнаруживается выраженной умственной отсталости.

У женщин с премутацией могут чаще, чем в популяции, встречаться депрессии, обсессивные и тревожные расстройства, повышенная эмоциональная чувствительность, примерно у 16 % наступает ранняя (до 40 лет) менопауза, связанная с истощением яичников, у 38% наблюдается олигоменорея. У мужчин, носителей премутации, может развиваться мультисистемное нейродегенеративное расстройство – треморо-атактический синдром ломкой X-хромосомы, проявляющийся в возрасте 50-60 лет. Его основными клиническими признаками являются мозжечковая атаксия и прогрессирующий интенционный тремор, кроме того, отмечаются нарушения краткосрочной памяти, снижение когнитивных функций, периферическая нейропатия. У 95 % мужчин с данным синдромом отмечается атактическая

походка. Наличие в семейном анамнезе данного заболевания позволяет заподозрить носительство премутации ломкой X-хромосомы для своевременного проведения генетического консультирования при планировании деторождения.

В клинической картине данного синдрома ведущим симптомом является умственная отсталость различной степени выраженности. Фенотипически синдром ломкой X-хромосомы проявляется своеобразной диспластичностью: для детей характерна большая голова с широким и высоким лбом, увеличенным подбородком, череп долихоцефалической формы, ушные раковины увеличены и оттопырены, нос с широким основанием и клювовидным округлым кончиком, пальцы рук удлинены, стопы плоские, кожа гиперэластична, легко растяжима, отмечается гипермобильность суставов. Высокоинформативным симптомом является макроорхизм, особенно выраженный в постпубертантном периоде. Кроме того, может отмечаться страбизм, близорукость, подслизистые расщелины неба, сколиоз. Данные проявления неспецифичны и характерны для многих генетических патологий. Кроме того, у части детей с синдромом ломкой X-хромосомы фенотип при рождении нормальный, что затрудняет диагностику данного синдрома.

У большинства больных отмечаются психопатические нарушения, которые проявляются двигательной расторможенностью, выраженной аффективной возбудимостью, агрессивностью. Речевые нарушения проявляются в виде персевераций, эхололий. Могут быть признаки аутизма. В 10-15% случаев при данной патологии отмечается судорожный синдром.

Аутистический комплекс симптомов при FRAXA несет в себе основные признаки аутизма: отрешенность, стереотипность в деятельности и движениях, сужение круга общения. Однако при синдроме ломкой X-хромосомы аутизм возникает после 1-2 лет жизни ребенка, глубина его меньше, чем при классическом аутизме, эмоциональная сфера более развита. Провести дифференциальную диагностику позволяет цитогенетический анализ на ломкую X-хромосому.

В настоящее время на базе государственного учреждения социального обслуживания «Мурованский психоневрологический дом-интернат для престарелых и инвалидов» проводится обследование лиц, страдающих умственной отсталостью и расстройствами аутистического спектра, для выявления характерных для синдрома хрупкой X-хромосомы фенотипических, поведенческих, эмоциональных и когнитивных особенностей. В дальнейшем планируется сопоставление клинических данных с данными генетического обследования для выявления связей между нарушениями на молекулярно-генетическом уровне и клиническими проявлениями данного синдрома.

Литература:

1. Воинова, В.Ю. X-сцепленная умственная отсталость у детей: клинико-генетическая и эпигенетическая характеристика: дис. ...доктора мед. наук: 14.01.08 / Ю.В. Воинова;

Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии. – Москва, 2012.- 285 с.

2. Sherman, S. Further segregation analysis of the fragile X syndrome with special reference to transmitting males / S. Sherman [et al] // Hum Genet. - 1985. – Vol. 69. – P. 289-299.

3. Hagerman, P. The fragile-X permutation: a maturing perspective / P. Hagerman, R. Hagerman // Am J Med Genet. – 2004. – Vol. 74. – P. 805-816.

4. Allingham-Hawkins, DJ. Fragile X permutation is a significant risk factor for premature ovarian failure: the International Collaborative POF in Fragile X study – preliminary data / DJ. Allingham-Hawkins, R. Habul-Hirji [et al] // Am J Med Genet. – 1999. – Vol. 83(2). - P. 322-325.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА ПОВТОРНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Зыблева С.В.

*Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и
экологии человека, Гомель, Беларусь*

Часто и длительно болеющие дети составляют от 20 до 65% детской популяции, около 20% из них переносят острые респираторные инфекции практически ежемесячно. В настоящее время практически не вызывает сомнения тот факт, что повышенная частота острых воспалительных заболеваний и наличие хронических воспалительных процессов респираторного тракта у ЧДБ детей сопровождаются нарушениями иммунологической реактивности [1]. На фоне имеющегося неблагополучия – частые “вирусно-бактериальные” нагрузки истощают физиологические ресурсы иммунной защиты организма ребенка и ведут к развитию «вторичных иммунодефицитных состояний», что создает условия для «персистирования» инфекции в организме и является угрозой хронизации воспалительного процесса.

Целью работы изучить особенности патогенеза иммунодефицитных болезней у часто и длительно болеющих детей в период ремиссии, имеющих различные клинические варианты повторных респираторных инфекций.

Материалы и методы. Были обследованы 104 ребенка в возрасте 2-6 лет: 84 ребенка (42 мальчика и 42 девочки) из группы часто и длительно болеющих (ЧДБ) (средний возраст $3,98 \pm 1,33$ года) и 20 эпизодически болеющих детей (9 мальчиков и 11 девочек) средний возраст $3,85 \pm 1,3$ года. Все дети из группы ЧДБ были распределены на 3 подгруппы, в зависимости от клинических вариантов рецидивирующих респираторных инфекций. ЧДБ1 (дети с частыми инфекциями ВДП: ринит, назофарингит, тонзиллит, тонзиллофарингит, (ларинго)трахеит), ЧДБ2 (дети с частыми инфекциями ЛОР-органов: синусит, отит), ЧДБ3 (дети с частыми эпизодами инфекции ВДП, в течение года перенесшие по крайней мере 2 заболевания с

поражением органов бронхолегочной системы: бронхит или пневмония). Группа контроля (дети, болеющие респираторными инфекциями не чаще 4-х раз в году).

Материалом для исследования служили клетки периферической крови детей из группы часто и длительно болеющих с различными клиническими вариантами рецидивирующих респираторных инфекций, взятые в период ремиссии по основному и сопутствующим заболеваниям. Определение иммунофенотипа лейкоцитов проводилось с использованием моноклональных антител (МКАТ) (фирмы «Beckman Coulter», Франция) к CD3 (FITC), CD4 (FITC, PE), CD8 (PC-5, PE), CD19 (FITC), CD22 (FITC), CD28 (PC-5), CD95 (PE), CD154 (PE) с использованием проточного цитофлуориметра «PAS» (производства фирмы Partec, Германия) и применением двух- и трехпараметрического анализа согласно инструкции производителя. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ "Statistica" версии 6.1. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й (Q_{25}) – нижний квартиль и 75-й (Q_{75}) – верхний квартиль). Для статистических вычислений использовали непараметрические методы: определение различий в группах – с помощью рангового U-критерия Манна-Уитни. Результаты считали статистически значимыми при достигнутом уровне значимости менее 0,05.

Результаты и обсуждение:

Среди показателей активации иммунной системы изменения субпопуляции $CD3^+CD8^+CD28^+$ имели схожие различия с контрольной группой у детей с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей и рецидивирующими инфекциями ЛОР-органов: статистически значимо выше в исследуемых подгруппах ($z=2,59$; $p_{отн}=0,010$ и $z=2,32$; $p_{отн}=0,021$ соответственно). Клиническая значимость определения субпопуляции $CD28^+$ Т-клеток состоит в том, что количество $CD28^+$ Т-лимфоцитов отражает эффективность взаимодействия между Т- и В-клетками при развитии иммунного ответа (продукция антител) на многие тимусзависимые бактериальные и вирусные антигены [2, 3, 4]. В работах Cortesini R. (2001) было продемонстрировано, что $CD8^+CD28^+$ Т-лимфоциты представляют уникальную субпопуляцию регулирующих клеток, которая вызывает дифференцировку толерогенных антигенпредставляющих клеток, инициируя подавляющую петлю, которая заканчивается индукцией и распространением иммунологической толерантности Т-хелперов и замедление их функциональных способностей. Избыточная активация субпопуляции $CD3^+CD8^+CD28^+$ Т-лимфоцитов может свидетельствовать о повышенной супрессии иммунного ответа в группе часто болеющих детей. Были отмечены более низкие уровни $CD3^+CD4^+$ Т-хелперов в подгруппе ЧДБЗ, экспрессирующих рецептор апоптоза $CD95^+$ по сравнению с контролем ($z=-2,14$; $p_{отн}=0,024$). $CD8^+$ Т-лимфоциты после активации несут Fas-L и вызывают апоптоз Т-хелперов-1 типа, имеющих Fas-рецептор ($CD3^+CD4^+CD95^+$), таким

образом осуществляется саморегуляция Т-клеток [5]. В данной ситуации мы можем предполагать о нарушении механизма саморегуляции Т-клеток и сохранении их активации в периоде клинического благополучия, что может приводить к развитию аллергических и аутоаллергических заболеваний.

Было выявлено снижение уровня экспрессии CD154⁺ ($z=-3,1$; $p_{\text{отн}}=0,002$) на лимфоцитах в периферической крови у детей из группы ЧДБ в сравнении с контрольной группой. Вследствие дефицита CD154⁺ субпопуляции Т-лимфоцитов нарушается способность В-лимфоцитов к изотипическому переключению классов иммуноглобулинов, и способность Т-клеток к дифференцировке в Th1 [2, 6].

Выводы.

1. Установлено, что в периоде ремиссии у детей из группы часто и длительно болеющих с различными клиническими вариантами повторных респираторных инфекций сохраняются нарушения иммунофенотипа лейкоцитов, включающего кластеры дифференцировки CD154⁺, CD95⁺, CD28⁺.

2. Нарушение экспрессии активационных рецепторов в период клинического благополучия во всех группах наблюдения может свидетельствовать об избыточной стимуляции иммунной системы, ее патологической разбалансировки, нарушения необходимой взаимосоординации между регуляторными системами и служить критериями необходимости проведения курса иммунореабилитации и дальнейшего иммуномониторинга в данных группах пациентов.

Литература.

1. Иммунологические и социальные аспекты длительно и часто болеющих детей / А.А. Михайленко [и др.] / Signatura СПб. – 2006. – № 1. – С. 21–27.
2. Новиков, Д.К. Диагностика иммунопатологии, оценка иммунного статуса / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков // Клиническая иммунопатология. Руководство / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков; по ред. Н.П. Базеко, Б.И. Чернин. – М.: Мед. лит., 2009. – Гл. 8. – С. 98–126.
3. Порядин, Г.В. Активационные маркеры лимфоцитов как показатели дисрегуляции иммунной системы при воспалении / Г.В. Порядин, Ж.В. Салмаси, А.Н. Казимирский // Патологич. физиология и эксперимент. терапия. – 2006. – № 1. – С. 2–7. Хаитов, Р.М. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии. / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2001. – № 4. – С. 4–6.
4. CD8⁺CD28⁻ T suppressor cells and the induction of antigen-specific, antigen-presenting cell-mediated suppression of Th reactivity / R. Cortesini [et al.] // Immunol Rev. – 2001. – № 182. – P. 201–206.
5. Бопчук, С.Б. FAS-рецептор и его роль при atopических заболеваниях / С.Б. Бопчук, И.Г. Мустафин // Иммунология. – 2001. – № 3. – С. 24–28.
6. Xu, Y. The role of CD40–CD154 interaction in cell immunoregulation / Y. Xu, G. Song // J Biomed Sci. – 2004. – Vol. 11, № 4. – P. 426–438.

ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ ИНТРАКОРОНАРНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА

Калениченко А.В.

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова»

Клеточная терапия ишемической болезни сердца (ИБС) является перспективным направлением в лечении пациентов, у которых ограничены или исчерпаны все возможности традиционных методов лечения, невозможна или неэффективна прямая реваскуляризация миокарда. Среди них пациенты страдающие стенокардией III-IV ф.к. рефрактерной к медикаментозной терапии, в том числе рецидивирующей после проведенного АКШ, с явлениями тяжелой хронической сердечной недостаточности, с ангиографической картиной диффузного поражения коронарного русла.

С 2003 в медицинском университете им академика Павлова начато пилотное исследование, а с 2004 года контролируемое исследование эффективности интракоронарного введения аутологичной моноклеарной фракции костного мозга (МФКМ). МФКМ получали после пункции и эксфузии из грудины или подвздошной кости путем седиментации по градиенту плотности с гидроксипроксиэтилкрахмалом и центрифугирования. 190 пациентам в процессе ангиографии ввели аутологичную фракцию костного мозга *ex tempore* после приготовления и проточной цитофлюорометрии. В левую коронарную артерию (ЛКА) вводили 40 мл, в правую коронарную артерию (ПКА) 20 мл МФКМ со скоростью 10 мл в мин. В результате, каждый пациент получал $3,8-10 \times 10^8$ клеток, из которых $0,9-5,1 \times 10^6$ CD 34 гемопоэтических стволовых клеток.

После проведенной клеточной терапии отмечен клинический и инструментально подтвержденный положительный эффект. Табл. № 1
Перед исследователями появилась задача доказать регенераторный потенциал клеточной терапии, для этого были исследованы метаболизм и жизнеспособность миокарда.

Золотым стандартом оценки жизнеспособности миокарда является ПЭТ с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ). ПЭТ фиксирует не распределение по кровотоку, а включение ^{18}F -ФДГ в клеточный обмен и накопление, в зависимости от метаболической активности клеток, что в совокупной оценке с перфузией ткани, дает представление о ее жизнеспособности.

В семиотике ПЭТ оценивают относительный уровень накопления ^{18}F -ФДГ, принимая за 100% максимальное накопление в миокарде данного пациента при данном исследовании. Здоровым считают миокард накапливающий 70%, поврежденным от 50 до 70%, нежизнеспособным

Таблица 1 - Результаты клеточной терапии ИБС на кафедре факультетской хирургии ПСПБ ГМУ имени академика И.П.Павлова меньше 50%. Уровень накопления ¹⁸F-ФДГ оценивают в 17 сегментах левого желудочка.

| ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ (опросник SF-36) | СТЕНОКАРДИЯ | АНГИОГРАФИЯ | ЭХО-КГ | ПЕРФУЗИЯ МИОКАРДА (ОФЕКТ) | СМЕРТНОСТЬ 5 ЛЕТ | |
|---|-------------|---|--------|---------------------------|------------------|-----------------|
| | Δ Ф.к. | | Δ Ф.В. | | Основная группа | Группа контроля |
| Достоверное (p<0,05) улучшение по всем шкалам | 1-2. | появление коллатера-лей; заполнения дистальных отделов артерий; | 8-10% | 8% | 13% | 21% |
| | | | | | | |

В исследование включена группа из 10 пациентов, которым через 12-24 (в среднем через 19,5) месяца после интракоронарного введения МФКМ была выполнена ПЭТ с ¹⁸F-ФДГ. Табл.№ 2

Для анализа динамики метаболизма взяты уровни накопления в сегментах левого желудочка пациентов.

Отмечено статистически достоверное увеличение относительного уровня накопления ФДГ у пациентов включенных в исследование. Оценены 170 сегментов миокарда. После клеточной терапии в 91 сегменте отмечено увеличение относительного уровня аккумуляции ¹⁸F-ФДГ. В 10 условно нежизнеспособных сегментах отмечено значительное увеличение накопления ФДГ до уровня жизнеспособного миокарда(>50%), в 21 исходно поврежденном сегменте, до 170 уровня здорового(>70%)миокарда. У двух пациентов отмечено значительное ухудшение накопления ФДГ в 13 сегментах, что явилось предиктором неблагоприятного исхода и летальности. У остальных 8 пациентов отмечено увеличение количества сегментов жизнеспособного миокарда с 84,5 до 89 %, здорового миокарда с 55 до 66%.

Интракоронарное введение аутологичной МФКМ достоверно улучшает перфузию и метаболизм миокарда, в том числе в сегментах считавшихся нежизнеспособными. Отсутствие эффекта после клеточной терапии являлась предиктором дальнейшего ухудшения состояния пациентов. Восстановление поврежденной ткани миокарда, а не компенсация ее функции предполагается механизмом клеточной терапии ИБС.

Исследование выполнено на кафедре факультетской хирургии ПСПБ ГМУ имени академика И.П.Павлова под научным руководством доктора медицинских наук профессора Немкова А.С, аспиранта Нестерук Ю.А., при

неоценимой помощи руководства и коллектива центра позитронной эмиссионной томографии ФГБУ «ФМИЦ им В.А. Алмазова».

Таблица 2 - Структура пациентов.

| Признак | Показатель | Количество пациентов |
|---------------------------------------|------------|----------------------|
| Пол мужской/женский(%) | 100/0 | 10 |
| Возраст, медиана(лет) | 58(47-64) | |
| Стенокардия напряжения, медиана(ф.к.) | 2(2-3) | 8 |
| ХСН, медиана(ф.к.) | 2(2-3) | 6 |
| ИМ, число | 1 | 4 |
| | ≥2 | 5 |
| Сниженная ФВ, медиана(%) | 34(31-47) | 3 |
| Нормальная ФВ, медиана(%) | 53(52-70) | 7 |
| Диффузное поражение артерий | | 4 |
| АКШ в анамнезе | | 3 |

Литература:

1. Костина, И.С. Диагностика жизнеспособного миокарда при хронических окклюзиях коронарных артерий: сравнительный анализ результатов ПЭТ и МРТ/ И.С.Костина // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 21–23.
2. Кундин, В.Ю. Количественная оценка жизнеспособного миокарда радионуклидным методом/ В.Ю.Кундин // Сердцева недостатність. 2010. – №1. – С. 20–25.
3. Немков, А.С. Качество жизни у больных с ишемической болезнью сердца после применения клеточной терапии/ А.С. Немков, С.А Белый, Ю.А. Нестерук, С.Н. Бурнос, В.А. Лукашенко // Вестник хирургии. – 2012. – №1. – С. 17–18
4. Немков, А.С. Отдаленные результаты клинического применения аутологичной мононуклеарной фракции костного мозга для регенеративной терапии больных с ишемической болезнью сердца/ В.М. Седов, А.С. Немков, Б.В. Афанасьев, С.А. Белый, О.Г. Зверев, Ю.А. Нестерук, Д.В. Рыжкова // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2012. – № 5. – С. 11–15
5. Сергиенко, В. Б. Позитронная эмиссионная томография в оценке метаболизма миокарда/ В.Б. Сергиенко, Ф.З. Бабаев // Атеросклероз и дислипидэмии. – 2011. – №2. – С. 12–18.

ВРОЖДЕННАЯ АНОРЕКТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ : ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Кандратьева О.В., Михалюк Ю.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

К актуальным проблемам детской хирургии относится врожденная аноректальная патология, а именно ее классификация, диагностика, особенно антенатальная, и методы коррекции этих пороков.

Аноректальные пороки являются нередко встречающейся врожденной патологией детского возраста. По данным некоторых авторов частота этих пороков составляет 1:4000-5000 родившихся детей. Аноректальная патология затрагивают не только дистальный отдел кишечной трубки, но так же и мочеполовые органы. Вопрос о хирургическом лечении этих детей до сих пор волнует большое количество исследователей, где главная проблема - это внешний вид промежности и степень удержания кала.

Цель: определить распространенность и разновидности аноректальной патологии, выявить наиболее рациональный способ их оперативного лечения.

Материал и методы. В ДХЦ с 2000 по 2013 год с различными видами аноректальных пороков находилось на лечении 210 детей. Из них мальчиков-122, девочек-88. Проведен анализ диагностики, обследования и лечения этой группы пациентов. Ретроспективно стремились классифицировать все пороки в соответствии с Международной Krickenbeck классификацией.

Результаты. У мальчиков диагностированы: аноректальная агенезия без фистулы у 24 пациентов, промежностный (кожный) свищ у 54, аноректальная агенезия с ректоуретральным свищем у 20, ректовезикальная фистула у 6, Н - свищ у 2, анальный стеноз у 2, мембрана у 3, синдром Курарино у 2 пациентов . Диагноз не удалось идентифицировать в 9 случаях. У девочек встречались: промежностная (кожная) фистула – у 25, аноректальная агенезия без фистулы у 12, ректостегикулярная фистула у 36, ректовагинальная фистула у 1, Н - свищ у 4, клоака у 3 пациентов. У 7 пациентов диагноз не верифицирован.

При промежностных свищах, ректостегикулярных фистулах как в период новорожденности, так и в качестве второго этапа операции применяли переднесагитальную проктопластику (у 31 пациентов). В последнее время с появлением заднесагитального доступа отмечались заметные улучшения результатов (использовали как у новорожденных (9 пациентов), так и в качестве второго этапа коррекции порока (44 детей), в 9 случаях при выполнении повторной коррекции пороков (в 4 случаях после брюшно-промежностной проктопластики, в 1-после заднесагитальной, 2-переднесагитальной проктопластики)). Также в указанный период в клинике выполнено 24 брюшнопромежностных (сакробрюшнопромежностных) проктопластик.

Эффективность оперативного метода лечения оценивалась по клиническим критериям, таким как способность к удержанию каловых масс, прекращение каломазания, появление позывов к акту дефекации, нормализация частоты дефекации, устранение дизурических расстройств после аноректальных операций. На основании клинических критериев при анализе отдаленных результатов лечения осложнения в 50% случаях наблюдались при брюшно - промежностной проктопластике, в 18 % - переднесагитальной, и лишь в 16 % - при заднесагитальной.

Выводы:

1. Наиболее часто аноректальные пороки встречаются у мальчиков.
2. Каждый порок уникален и требует индивидуального подхода в лечении.
3. С наибольшей частотой выявляются «низкие пороки», которые хорошо поддаются лечению.
4. Лучшие функциональные косметические результаты достигнуты при методе заднесагиттальной проктопластики.
5. Этапное лечение в большинстве случаев является наиболее выгодным, учитывая наличие тяжелых сопутствующих пороков развития.

Литература:

1. Каплан В.М. Восстановительные и реконструктивные операции в аноректальной области у детей. Автореф. дисс. докт. мед. наук, 1989
2. УМП «Аноректальные пороки у детей» (клиника, диагностика), Минск БелМАПО, 2009
3. Генри М. Свош М. Колопроктология и тазовое дно. (Пер. с англ.) М.: Медицина. 1988

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ

Каримова Ф.Р., Нуритов А.И.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан.

Симптомы острых аллергических состояний (ОАС) среди населения встречаются часто. Установлено, что 20-30% населения Земного шара в течение жизни перенесли те или иные острые аллергические реакции. Кроме того, подсчитано, что каждые 10 лет частота ОАС увеличивается в 2-3 раза [4].

Цель. Определить особенности этиологии острых аллергических состояний у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе города Бухары.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 1500 больных детей, госпитализированных по поводу ОАС в Бухарский филиал Республиканского экстренного научного центра медицинской помощи (РЭНЦМП). Проанализированы 24420 карт - вызовов СМП г. Бухары по поводу ОАС у детей. Работа выполнена на базе Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). Проанализированы материалы трех подстанций: центральной, 1 и 2 подстанции.

Результаты и обсуждение. Полученные результаты проведенных исследований среди детей - жителей г. Бухары показали, что в структуре причин пищевой аллергии существенное значение имели пищевые аллергены

(68,2%). Анамнестически непереносимость коровьего молока выявлена в 15,1%, яичного белка в 12,5% случаев. Наряду с этим обострение болезни связывали также и с другими пищевыми продуктами: мясом говядины, рыбой, лимонами, овощами, фруктами. У значительной части больных (31,8%) причины аллергических реакций остались неясными. Самая большая причина аллергии была на аллерген из коровьего молока. На этот фактор ссылались 1450 (15,1%) больных. На яичный белок указали 1201 (12,5%) больных. На мясо говядины указывали 1037 (10,8%) пациентов. На аллергию к рыбе указывали 950 (9,9%) больных. Фрукты и овощи считали причиной аллергии 778 (13,9%) и 230 (6%) пациентов, соответственно. Следует подчеркнуть, что причина болезни осталась не выясненной у 3053 пациентов, что составляет 31,8% случаев. При изучении причинных факторов аллергического дерматита у детей, госпитализированных с ОАС, анамнестически выяснилось, что в 35,3% случаев аллергического дерматита причиной являлись различные пищевые аллергены, имели и значение лекарственные аллергены - 27,4%, инсектные аллергены (яд жалящих и кусающих насекомых) в 11,0% случаев. У 26,3% больных детей причина аллергического дерматита осталась неясной. Основными причинами поражения кожи при лекарственной аллергии являются антибиотики всех групп, сульфаниламидные препараты, витамины. Аллергические реакции на ужаление насекомыми проявлялись как в виде местных, так и системных изменений. Необходимо указать, что кроме причинных, в развитии аллергического дерматита имели значение факторы отягощенного преморбидного фона. Так среди детей с аллергическими болезнями кожи, часто встречаются дети, находившиеся на раннем искусственном вскармливании (56%), имевшие дефекты вскармливания - ранний прикорм, введение в рацион продуктов, не соответствующих возрасту или обладающих высокоаллергенными свойствами (46%), с аномалиями конституции, в частности с экссудативно-катаральным диатезом (78%) и наследственной отягощенностью (72%). С целью уточнения наследственной отягощенности ОАС у детей жителей г.Бухары нами определен уровень в крови общего иммуноглобулина Е у 120 пациентов детского возраста и их матерей (всего 240 исследований). У 110 (91,6%) больных детей с ОАС содержание в крови реактинов-общего IgE было повышенным по сравнению со здоровыми (у последних концентрация общего иммуноглобулина Е в крови составляет $50,0 \pm 2,9$ кЕ/л). При обследовании их матерей установлено, что у 95 (79,1%) из них показатель изучаемого маркера аллергических реакций так же был выше нормы (у здоровых женщин уровень общего IgE в крови составляет $72,0 \pm 3,5$ кЕ/л). Полученные данные еще раз подтверждают о наследственной предрасположенности ОАС у детей, жителей г.Бухары. Лекарственная аллергия, обусловленная участием иммунных реакций гуморального или клеточного типа, характеризуется непереносимостью лекарственных препаратов. Она может развиваться на введение практически любого медикамента, но механизмы возникновения гиперчувствительности к

лекарственным препаратам различны. По нашим данным аллергические реакции на антибиотики регистрировались в 35,6% случаев, сульфаниламидные препараты в 15,9%, лечебные сыворотки и вакцины – 10,1%, витамины – 2,9%, местные анестетики – 2,4%. Причина не была выяснена у 33,1% больных. Изучение анамнеза больных детей с бронхиальной астмой показало, что причиной приступов бронхиальной астмы являлись неинфекционные аллергены: домашняя пыль (60,1%), эпидермальные (14,7%); шерсть домашних животных (кошек, собак) – 12,0%, пыльцевые (0,1%). У значительной части пациентов (13,1%) причина оставалась не ясной. Причиной пыльцевой и пылевой аллергии являлись следующие аллергены: пыльца хлопчатника, лебеды, кокона, пшеницы, кукуруза и домашняя пыль в разном соотношении. Пыльцевые аллергены в 49,1% случаев вызывали сенсибилизацию организма с последующим развитием ОАС у детей, пылевые - 17,5%. Следует указать, что в значительной степени 33,4% наблюдаемых случаев ОАС, которые проявлялись как пыльцевая и пылевая аллергия, причина осталась невыясненной.

Аллергические реакции, возникающие в результате контактов с насекомыми и их метаболитами: при соприкосновении с ними, вдыхании частиц тела насекомых или продуктов их жизнедеятельности, укусах, ужалениях проявлялись как инсектная аллергия. В нашем примере в этиологии инсектной аллергии решающее значение (60,8%) имели яд жалящих насекомых: ос, пчел, шмелей и комаров. Причину выяснить не удалось у 39,2% пациентов.

Выводы. Острые аллергические состояния клинически проявлялись в виде тяжелой и средней степени тяжести течения пищевой аллергии - 39,3%, аллергического дерматита - 18,1%, лекарственной аллергии - 12,5%, бронхиальной астмы - 10,2%, пыльцевой и пылевой аллергии - 10,1% и инсектной аллергии - 9,8%. В формировании и развитии острых аллергических состояний, кроме причинных факторов, существенное значение имели такие факторы риска, как наследственная отягощенность - 70,3%, аллергический диатез - 60,5%, искусственное вскармливание - 55,3%. Повышенный уровень в крови общего Ig E - маркеров атопических, аллергических реакций (1 типа) у детей больных ОАС и у их матерей свидетельствует о наследственной предрасположенности с указанными заболеваниями. Проявление ОАС у детей жителей г. Бухары в весенний период года наблюдалось чаще, чем в летний, что подтверждается повышенным уровнем в крови общего Ig E и увеличение положительных случаев эозинофилии при исследовании крови и слизи из носа. Среди детей в возрасте 6-10 лет с острыми аллергическими состояниями, проживающих в г. Бухаре почти в 2,2 раза больше встречались тяжелые острые аллергические состояния, требующие госпитализации в реанимационное отделение, чем острые аллергические состояния со средней степенью тяжести.

Литература

1. Лусс Л.В., Бхардварж Л.А., Бхардварж А. Роль иммунокоррекции в общеклинической практике // International Journal of Immunorehabilitation, -2000, - Vol.2. - №3. - С.138-145.
2. Омельницкая И.П. Инсектная аллергия у детей // Педиатрия.-1990.-№7.-С.88-92.
3. Назаров А.А. Аллергология. - Ташкент, 2001 – 326 с.
4. Давыкина А.В. Догоспитальная помощь при острых аллергических заболеваниях: теория и практика // Российский медицинский журнал.- 2002. -Том 9 - №20. – С. 874-886.

ФАКТОРЫ РИСКА РЕНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Карнацевич И.П., Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Диабетическая нефропатия - осложнение сахарного диабета, обусловленное поражением сосудов в почках. На ранних стадиях ее развитие никак нельзя почувствовать. Самым ранним маркером развивающейся диабетической нефропатии является микроальбуминурия - экскреция альбумина с мочой в небольших количествах, не определяемое обычными методами исследования белка в моче. При прогрессировании нефропатии содержание белка в моче выявляется обычными методами диагностики (общий анализ мочи, суточная протеинурия). Появление протеинурии свидетельствует о потере функциональной способности (склерозе) 50-70% почечных клубочков, при этом отмечается повышение артериального давления (АД) и снижение скорости клубочковой фильтрации.

Цель исследования: выявить распространенность хронической болезни почек (ХБП) и оценить основные факторы риска кардиоренального повреждения у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Материалы и методы. На базе эндокринологического отделения УЗ «ГОКБ» обследованы 15 пациентов с сахарным диабетом 1 типа (6 мужчин и 9 женщин) и 15 практически здоровых пациентов (7 мужчин и 8 женщин). Длительность сахарного диабета 1 типа составила 9,8 лет. Лабораторно оценивались биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, общий белок, общий холестерин, триглицериды, калий), микроальбуминурия, протеинурия, СКФ, удельный вес мочи, анализ мочи по Нечипоренко, общий анализ крови (гемоглобин).

Результаты исследования

Все пациенты с СД 1 типа получали инсулинотерапию, из них стадия компенсации СД (согласно таким показателям как гликозилированный гемоглобин, фруктозамин) определялась у 67% пациентов (6 женщин и 4 мужчины). К ранним признакам нарушения функции почек при ДН относится микроальбуминурия (МАУ) более 20 мг/сут (таблица 1). МАУ выявлена у 100% обследованных с СД 1 типа. Гипергликемия вызывает нарушения внутривисочечной гемодинамики. Длительная гипергликемия

сопровождается гиперфилтрацией и внутривенной гипертензией. Это и объясняет высокие цифры СКФ. При этом значения СКФ, характерные для ХБП 2 типа, были получены у 22% женщин.

Таблица 1 - Факторы риска ренальной дисфункции у пациентов с СД 1 типа.

| Показатель | Пациенты с СД1 типа | Контрольная группа |
|---------------------------------|---------------------|--------------------|
| СКФ, мл/мин | 96,5±2,8 | 99,5±2,3 |
| Мочевина, ммоль/л | 4,8±1,6 | 4,2± 1,3 |
| Креатинин, мкмоль/л | 86* ±12 | 74± 8 |
| Общий белок, г/л | 69*±3,7 | 76±4,4 |
| Общий холестерин, ммоль/л | 5,1*±1,1 | 4,3±1,2 |
| Триглицериды, ммоль/л | 1,3±0,8 | 1,1±0,33 |
| Калий, ммоль/л | 4,5±0,3 | 4,1±0,1 |
| Микроальбуминурия, мг/л | 20*±5,9 | 0 |
| Удельный вес мочи | 1020±12 | 1025±10 |
| Гемоглобин, г/л | 133±7 | 139±4 |
| Гликозилированный гемоглобин, % | 6,6*±1,2 | 4,0±0,2 |
| Фруктозамин, мкмоль/л | 262*±13 | 241±4 |

* - $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой

Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия выявлены у 34% и 25%, только 67% (6 пациентов) получали гиполипидемическую терапию. У 53% диагностирована артериальная гипертензия. При этом АД контролировалось 1 препаратом у одного пациента (7%), комбинацией из 2 – у 3 пациентов (37,5%), из 4 препаратов – у 4 пациентов (50%).

Выводы. Диабетическая нефропатия – понятие собирательное, включающее широкий спектр поражений артерий, артериол, клубочков, канальцев почек при СД и морфологически проявляющееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза, который носит необратимый характер и приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Прогрессирующая протеинурия, гипергликемия, гиперфилтрация, дислипидемия сопровождаются ренальной дисфункцией, что требует активной ренопротективной терапии независимо от наличия артериального давления у пациентов с СД 1 и 2 типа.

Важнейшие методы лечения диабетической нефропатии: коррекция сахара крови, уровня артериального давления и липидов в крови.

- Целевой уровень артериального давления для пациентов с сахарным диабетом: <130/80 мм рт. ст.
- Целевые значения холестерина крови: <5,2 ммоль/л, а при наличии сердечно-сосудистых заболеваний <4,8 ммоль/л. Целевой уровень триглицеридов: <1,5 ммоль/л.

СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗЖЕЧКА 2-Х СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПОДПЕЧЕНОЧНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТОЙ

Карнюшко О.А.

«УО Гродненский государственный медицинский университет».

Мозжечок участвует в поддержании позы и равновесия, поддержания тонуса мышц, координации движений. Для выполнения этих моторных функций в мозжечок поступает информация от рецепторов, вестибулярного аппарата, зрительного, слухового и других анализаторов, поэтому его рассматривают как орган сенсомоторной интеграции. Постнатальное развитие мозжечка происходит в течение длительного периода. В процессе становления его структур наблюдаются критические периоды, связанные с неравномерностью пролиферации, миграции и дифференцировки нейронов, а также формировании синапсов с восходящими волокнами [1, 2]. Имеется ряд исследований о структуре коры мозжечка при различных патологиях, возникающих в период фетогенеза, однако, становление структур коры мозжечка потомства в онтогенезе при холестазах беременных не изучено. Холестаз беременных это заболевание, возникающее чаще в третьем триместре беременности. Проявляется данное заболевание зудом, желтухой, повышением в крови печеночных ферментов и желчных кислот. Нарушение энтерогепатической циркуляции компонентов желчи весьма неблагоприятно сказывается на потомстве [3]. Для лечения холестаза беременных применяется урсодезоксихолевая кислота (УДХК), оказывающая антиоксидантное и мембраностабилизирующее действие. Целью данного исследования явилось изучение влияния подпеченочного холестаза, вызванного у крыс-самок на 17-е сутки беременности, на структуру мозжечка 2-х суточных крысят и коррекции возможных нарушений УДХК.

Исследование проведено на беременных белых крысах-самках с исходной массой 180-200 г и 18 крысятах родившихся от них. Крысята контрольной группы были получены от самок с лапаротомией на 17 сутки беременности без перевязки общего желчного протока. Крысята группы холестаз были получены от самок, которым на 17 сутки беременности осуществляли перевязку общего желчного протока. Группу холестаз+УДХК составили крысята, родившиеся от самок, которые после операции ежедневно до родов и в течение одной недели после родов получали УДХК (препарат «урсофальк») в дозе 50 мг/кг. На вторые сутки после рождения крысят взвешивали и декапитуировали. Извлекали мозг, мозжечок разрезали в сагиттальной плоскости. Одну половину мозжечка фиксировали в жидкости Карнуа, с последующей стандартной обработкой и заливкой в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилин - эозином и по Нисслию 0,1% раствором тионина для морфометрического исследования,

галлоцианин - хромовыми квасцами по Эйнарсону для выявления рибонуклеиновых кислот (РНК), ванадиево-кислым фуксином по Викторову для выявления дегенерирующих нейронов.

Для оценки возможных нарушений развития головного мозга у потомства, полученного от самок с холестазом, учитывались следующие показатели: абсолютный вес головного мозга без твердой мозговой оболочки, тотчас после декапитации и абсолютный вес мозжечка. Морфометрический анализ состоял из измерения толщины слоев коры мозжечка в филогенетически старом и новом отделах коры мозжечка подсчете количества митозов в наружном зернистом слое на стандартную единицу площади (10000 мкм²). В нейронах промежуточного ядра мозжечка измеряли размеры, форму перикарионов и их ядер, плотность расположения нейронов и клеток глиии на единицу площади (10000 мкм²). Содержание РНК измеряли в цитоплазме нейронов промежуточного ядра мозжечка. Изучение и микрофотографирование препаратов осуществляли с помощью микроскопа Axioscope 2 plus и цифровой видео камеры Leica DFC 320. Морфометрию и цитофотометрию микроструктур проводили, используя программу Image Warp. Полученные цифровые значения обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной программы Statistica 5.5 с использованием U критерия Манна-Уитни. Статистически значимой разницу между группами принимали при $p < 0,05$.

Результаты исследования показали, что абсолютная масса мозга у крысят группы холестаз ниже на 6% ($Z=2,882$; $p=0,003$), а также наблюдается тенденция к снижению массы мозжечка на 7% ($Z=1,922$; $p=0,055$) в сравнении с контролем и крысятами группы холестаз+УДХК. При изучении гистологических препаратов у 2-х суточных крысят кора мозжечка состоит из четырех слоев и разделена основными бороздами: предвершинной, первичной, вторичной, постериолатеральной, предпирамидальной. В результате исследования выявлено уменьшение толщины молекулярного слоя в палеоцеребеллуме у крысят группы холестаз на 19,8% и тенденция к уменьшению этого же слоя у крысят группы холестах+УДХК на 15,7 % в сравнении с контролем. Толщина наружного зернистого, ганглионарного, внутреннего зернистого слоев коры мозжечка, у крысят во всех группах в палеоцеребеллуме, статистически значимо не отличалось. Не выявлено отличий и в толщине всех слоев в неоцеребеллуме контрольных и опытных крысят. При подсчете количества митозов в наружном зернистом слое установлено уменьшение в неоцеребеллуме на 57%. При измерении размеров нейронов промежуточного ядра у животных группы холестаз наблюдалось уменьшение площади перикарионов на 10% ($Z=2,241$; $p=0,025$), тенденция к уменьшению площади ядер на 7 % ($Z=1,921$; $p=0,055$) в сравнении с контролем, при этом у крысят группы холестаз+УДХК площадь перикариона больше на 4% ($Z=2,241$; $p=0,025$), чем у крысят рожденных от матерей с холестазом. В этих же нейронах ядра форма перикарионов и ядерно-цитоплазматическое отношение статистически

значимо не отличалась у контрольных и опытных крысят. У крысят группы холестаза+УДХК и контрольных животных не выявлено отличий в плотности расположения нейронов, клеток глии на 10000 мкм². Тенденция к увеличению количества нейронов в группе холестаза в сравнении с контролем на 14% ($Z=-1,921;p=0,055$). При измерении содержания РНК в нейронах промежуточного ядра отличий не выявлено во всех исследуемых группах. При изучении гистологических препаратов окрашенных по методу Викторова дегенерирующих нейронов, как в контрольной, так и опытных группах не обнаружено.

Таким образом, у 2-х суточного потомства крыс с холестазом, вызванным на 17-е сутки беременности, развиваются нарушения становления структур мозжечка, которые частично корригируются применением УДХК.

Литература:

1. Григорьян, Р.А. Функциональная роль клеток Пуркинье в онтогенезе познотормных реакций у зрело - и незрело рождающихся млекопитающих / Р.А. Григорьян, Э.И. Пригарина, Т.Л. Олейник, Т.В. Карелина // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2003. – Т.39, №6. – С. 559-567.
2. Дмитриева, Н.И. Рост головного и спинного мозга в постнатальном онтогенезе у белых крыс / Н.И. Дмитриева // Развитие головного мозга животных «Наука», Ленинград- 1969.- С. 132-143.
3. Дудук, Н.И. Холестаза беременных и его последствия для матери и потомства / Н.И. Дудук, С.М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. – 2011.- №1. – С.3-6.

КОРРЕКЦИЯ РИСКОВ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Карпович Ю.И., Пырочкин В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В многочисленных исследованиях доказано, что почечная дисфункция – независимый предиктор кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. При этом высокий риск кардиоваскулярных осложнений возникает не только в терминальной стадии почечной недостаточности, но и на ранних стадиях снижения функции почек с высоким риском и среди молодых пациентов, что обусловлено комплексным влиянием на миокард и сосуды гемодинамических, метаболических и эндокринных нарушений, сопровождающих почечную дисфункцию.

Цель исследования: определить функциональное состояние эндотелия и артериальную жесткость у пациентов с хроническим нефритическим синдромом, нефротической формой и дать оценку эффективности комплексной терапии в сочетании с ирбесартаном и фенофибратом, периндоприлом и фенофибратом через три месяца амбулаторного лечения в данной категории пациентов по динамике

состояния функции эндотелия и скорости распространения пульсовой волны, липидного обмена и функции почек..

Материалы и методы. Для выполнения поставленной цели организовано открытое контролируемое рандомизированное исследование. Под наблюдением находились 48 пациентов (25 мужчин и 23 женщины) с нефротической формой, характеризующуюся гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, гиперхолестеринемией, протеинурией более 3,5 г/л, отеками, и 30 практически здоровых (18 мужчин и 12 женщин), составивших контрольную группу безотягощенной наследственности по кардиальной, ренальной патологии. Медиана возраста пациентов с хроническим нефритическим синдромом составила 37 лет [34;39], у практически здоровых - 36 лет [29;39]. Группа пациентов с нефротической формой была рандомизирована на две подгруппы, согласно получаемой терапии: первой подгруппе пациентов (12 мужчин и 13 женщин) назначался ирбесартан в среднесуточной дозе 150 мг и фенофибрат 145 мг, второй подгруппе (13 мужчин и 10 женщин) - периндоприл в среднесуточной дозе 4 мг и фенофибрат 145 мг. Пациенты с нефритическим вариантом хронического нефритического синдрома, получали базисную терапию, включающую медрол в средней дозировке 14 мг [12;16] в сутки в первой подгруппе и 16 мг [14;18] – во второй подгруппе, 4-й курсовой прием внутривенного циклофосфана 1,0 г внутривенно однократно в месяц.

Первичной конечной суррогатной точкой исследования являлась оценка эффективности комбинированного лечения в течение трех месяцев на показатели морфо-функционального состояния миокарда, вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии (ПА), скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на фоне клинического течения заболевания, вторичной – изменение биохимических уровней липидограммы, суточной протеинурии, мочевого осадка, СКФ. Анализ результатов проводился с применением статистического пакета статистических программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.0. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Превышение значения 10,2 м/с отмечено во всех группах, исключая практически здоровых лиц, где медиана СРПВ составила 6,85 м/с [3,5; 8,6]. Значения СРПВ в первой и второй подгруппах пациентов с нефротической формой (медианы соответственно 11,7 м/с и 9,7 м/с) были сопоставимы между собой, но достоверно отличались от СРПВ практически здоровых пациентов ($p=0,001$; 0,04 соответственно для каждой группы в сравнении с контрольной). Такие же изменения прослеживаются и у женщин, и у мужчин каждой из групп, где учитываемый показатель превышал величину группы практически здоровых лиц. В первой подгруппе пациентов с нефротической формой в 56% (8 женщин и 6 мужчин), во второй подгруппе – в 57% (7 мужчин и 6 женщин) случаев СРПВ была выше нормы.

У всех практически здоровых пациентов вазомоторная функция (ВФ) эндотелия была сохранена, медиана относительного изменения

максимальной объемной скорости кровенаполнения составила 39,05% [29,1;39,05]. Назначение пациентам первой подгруппы с нефротической формой комплексной терапии с включением ирбесартана в суточной дозировке 150 мг, фенофибрата в суточной дозировке 145 мг в течение трех месяцев привело к улучшению показателей функционального состояния эндотелия, упруго-эластических свойств сосудов и липидного профиля крови. Нарушения СРПВ сохранилось лишь у 15% женщин первой подгруппы. Доля мужчин первой подгруппы, имеющих превышающую норму СРПВ, осталась на прежнем уровне и составила 50%. При описании функционального состояния эндотелия у женщин медиана $\Delta dt/dz$ составила 31,4% [14,8%;34,0%], что было сопоставимо с таковой же у женщин контрольной группы ($p=0,14$). У мужчин этой подгруппы медиана $\Delta dt/dz$ была равна 5,5% [-6,1%;14,86%], что достоверно ниже ($p=0,006$), чем у практически здоровых мужчин. Отмечена положительная динамика в липидном профиле крови. Уровень ОХ снизился с 8,9 ммоль/л до 7,1 ммоль/л ($p<0,01$) в первой подгруппе, но оптимальные значения не были достигнуты ни у одного из пациентов, при чем достоверное снижение показателя отмечено только у женщин (χ^2 МакНемара=0,001). У 68% пациентов первой подгруппы уровень ТГ соответствовал норме. Назначение комплексной терапии с включением ирбесартана и фенофибрата у пациентов первой подгруппы с нефротической формой сопровождалось гипотензивным эффектом (у 80% подгруппы достигнуты целевые значения артериального давления), не вызвало нарушения азотовыделительной, концентрационной функции почек, но привело к увеличению СКФ с 63,2 мл/мин до 72,6 мл/мин ($p=0,046$) и к снижению суточной потери белка с 2,85 до 2,66 г/сут ($p=0,046$) с достоверным приростом уровня альбумина в крови.

Назначение пациентам второй подгруппы с хроническим нефритическим синдромом, нефротической формой комплексной терапии с включением периндоприла в суточной дозировке 4 мг, фенофибрата в суточной дозировке 145 мг в течение трех месяцев привело к улучшению показателей вазомоторной функции эндотелия, упруго-эластических свойств сосудов и липидного профиля крови. Улучшение упруго-эластических свойств сосудов проявлялось уменьшением значений СРПВ с 9,7 м/с [5,5;13,4] до 6,0 м/с [3,4;11,0]. При этом нормализация показателя отмечалась у мужчин (нарушение до лечения у 54% пациентов, после – у 15%) и у женщин (доля пациенток с нормальной СРПВ увеличилась с 40% до 70%). Отмечен прирост $\Delta dt/dz$ с -5,3%[-22,2;1,8] до 37,8%[12,6;48,1], эта закономерность сохранялась и при анализе у мужчин и женщин ($p=0,67$, $p=0,1$ и $p=0,31$ соответственно при сравнении с контрольной группой). Под влиянием терапии снизилось как систолическое, так и диастолическое артериальное давление. Назначение периндоприла и фенофибрата не вызвало нарушения азотовыделительной, концентрационной функции почек, но привело к снижению суточной потери белка с 2,56 до 2,46 г/сут ($p=0,012$), что сопровождалось незначительным возрастанием уровня альбумина.

Уровень холестерина снизился достоверно как у женщин, так и у мужчин, но оптимальные значения не были достигнуты ни у одного из пациентов. У 78% пациентов значения ТГ соответствовали норме.

Выводы. Комбинированная терапия ведет к увеличению максимальной объемной скорости кровенаполнения плечевой артерии, что отражает положительную динамику вазомоторной функции эндотелия, а также сопровождается снижением скорости распространения пульсовой волны, то есть улучшением упруго-эластических свойств сосудов. У пациентов женского пола с неполным нефротическим вариантом хронического нефритического синдрома с нарушением вазомоторной функции эндотелия и упруго-эластических свойств сосудов более эффективна комбинация ирбесана дозе 150 мг и фенофибрата 145 мг, а у пациентов мужского пола – периндоприла.

СИСТЕМНЫЙ ВАСКУЛИТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Системные васкулиты – группа заболеваний, при которых ишемия и некроз тканей развиваются вследствие ишемии сосудов. Системные проявления разнообразны и зависят от типа, размера и локализации пораженного сосуда, а также активности системного воспаления. Присистемных васкулитах воспаление сосудов является сущностью болезни — в отличие от других заболеваний, при которых васкулиты — лишь компонент патологического процесса, например, при ревматизме, РА и ДБСТ и др. Системные васкулиты характеризуются широко распространенным поражением сосудов, ишемией и нарушением функции соответствующей зоны.

Целью данной работы явилось описание клинического случая, отражающего возможное развитие болезни Хортона и трудности установления диагноза, а также подбор своевременного, эффективного лечения.

Материалы и методы. Пациентка Я., 70 лет, пенсионерка, с диагнозом вертеброгенная цервикобрахиалгия, умеренный болевой синдром, госпитализирована в неврологическое отделение. На момент поступления беспокоили сильные головные боли в височных областях, зябкость, повышение температуры, парестезии кожи лица, боли в волосистой части головы настолько сильные, что пациентка не могла расчесаться, ухудшение самочувствия около месяца. При обследовании неврологическая патология была исключена, пациентка переведена в терапевтическое отделение. При осмотре патология не определялась, однако при пальпации височной области

отмечалось снижение пульсации в правой височной артерии, артерия плотная на ощупь, извитая. Назначены ряд обследований.

Рг ОГК+лев. боковая: 29.08-01.09.14г. №4148-66 В легких диффузный пневмосклероз. Сердце - склероз дуги аорты. Частичная релаксация правого купола диафрагмы. Высокое стояние левого купола диафрагмы.

Гинеколог: 22.10.13г. здорова

ЭКГ: 25.08.14г.: ритм синусовый, ЧСС 97. ПЭОС - нормальное.

Рг шейного отд. п-ка: 25.08.14г. №97 Выправление шейного лордоз. Субхондральный склероз замыкаемых пластин тел позвонков. Скошенность передневерхних углов тел позвонков. Равномерное нерезкое снижение высоты дисков С3-4-5. Небольшие заострения углов тел позвонков. Остеопороз тел позвонков. Закл.: остеохондроз шейного отд. п-ка.

КТ головного мозга: 27.08.14г. Очаговой патологической плотности в веществе головного мозга не выявлено. Срединные структуры мозга не смещены. Желудочки мозга не деформированы, расширены. Субарахноидальные пространства диффузно расширены. Борозды конвекса выражены хорошо, значительно заглублены. Кости свода и основания черепа без видимых травматических изменений. Пневмотизация придаточных пазух носа не изменена. Закл. КТ картина энцефалопатии.

УЗИ внутренних органов: 28.08.14г. без патологии

УЗИ щитовидной железы 25.08.14г.: правая доля 19x18x45мм, V=7,4мл, левая 21x16x47мм, V= 7,6мл, перешеек 5мм, общий V=15,0мл, контуры четкие, ровные, эхогенность умеренно повышена, структура однородная, мелкозернистая с выраженной фиброзной тяжистостью, при ЦДК уменьшение кол-ва цветовых сигналов. РЛУ не увеличены.

УЗИ молочных желез 25.08.14: Молочные железы соответствуют: постменопаузальному типу строения; очаговые образования нет; регионарные лимфоузлы не увеличены.

ЭХО-КГ: 05.09.14г. №2071 ФВ 58% Атеросклероз аорты. Умеренно выраженная расширенная гипертрофия стенок ЛЖ. Зон гипокинеза не выявлено. Размер полости ЛЖ - верхняя граница нормы. Нед-ть МК 1ст (относит). Сократимость миокарда удовлетворит.

УЗИ БЦА: 05.09.14г. №2072 Закл.: гемодинамически значимых сегментов ОСА не выявлено. Мелкие локальные бляшки по ходу ОСА в дистальном отделе.

ОАК: 22.08.14г. Ле 7,73 Эр 4,25 Нв 129 СОЭ 57 сахар 5,8

ОАК: 15.09.14г. Ле 10,22 Эр 4,05 Нв 122 СОЭ 22 с52п10л31м5э2

ОАМ: 25.08.14г. Пл 1017 белок отр сахар отр Ле 1-2 слизь+

БАК: 25.08.14г. О.белок 80 Мочевина 3,8 О.бил 8,0 Глюкоза 3,8 АсАТ 18 АлАТ 32 Калий 4,8 Натрий 143 Хлор 104 Ревмофактор - отр

Коагулограмма: 05.09.14г. АЧТВ 32,5 ПВ 16,9 МНО 1,24 НТ 46%

Исследование спинномозговой жидкости: 26.08.14г. До центрифугирования: Цв б/цв Кол-во 3мл, Прозрачность прозр; После

центрифугирования: Цв б/цв Кол-во 3мл, Прозрачность прозр; О.белок 0,35
Глюкоза 3,0 Цитоз 12/3

РВ: 06.09.14г. №206 - отр

Учитывая данные анамнеза, осмотра и результатов обследования, неэффективности назначаемого в неврологическом отделении лечения, включающего диклофенак, карбамазепин, с учетом диагностических критериев, пациентке выставлен основной диагноз: болезнь Хортона и назначена глюкокортикоидная терапия. При выписке пациента отметила, что в первые за это время она не чувствует головных болей, начала спать, стала вновь коммуникабельной. На амбулаторный этап был рекомендован прием следующих препаратов: Преднизолон 0,005 по 6табл. утром после еды - 1нед, со снижением на 1 табл. в нед до 4 табл. (20мг), затем снижать на 1/2табл. в нед до 2табл. (10мг), затем на 1/4табл. в нед до полной отмены, Омепразол 20мг 2р/день, Аспикард 75мг в обед, Бисопролол 2,5мг утром, контроль ЧСС, Лизиноприл 5мг 1р/день, контроль АД

Результаты Диагноз основывается на совокупности таких клинико-лабораторных параметров болезни, как начало болезни после 50 лет, появление головных болей ранее не отмечавшихся и\или их локализации, болезненность и отсутствие пульсации височной артерии, не связанная с атеросклерозом артерий шеи, увеличение СОЭ более 50 мм\ч, соответствующие изменения при биопсии височной артерии. Наличие 3 и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью в 93,5%.

Таким образом, гигантоклеточный артериит - системное заболевание почти исключительно лиц пожилого и старческого возраста, характеризующееся гранулематозным гигантоклеточным воспалением средней оболочки аорты и отходящих от нее крупных артерий, преимущественно бассейна сонных артерий (височных, черепных и др.), и нередким сочетанием с РП.

Теоретически лечение любого заболевания должно быть направлено на устранение вызвавшей его причины. Однако на практике следовать этому принципу удастся далеко не всегда. К сожалению причины большинства воспалительных ревматических болезней пока неизвестны. К сожалению, прежде чем пациенту с системным васкулитом будет поставлен верный диагноз, ему приходится проконсультироваться не только с докторами терапевтических специальностей, но порою и хирургических. Длинный путь к диагнозу сопровождается полипрагмазией, утратой веры в возможность получить эффективное лечение и значительным снижением качества жизни.

ОСОБЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВ У НЕКУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Карпучок А.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) характеризуется прогрессирующим ограничением скорости воздушного потока, которое вызывается поражением мелких бронхов (обструктивный бронхит) и деструкцией паренхимы (эмфизема). Предполагают, что к 2020 году ХОБЛ войдет в первую тройку причин заболеваемости и смертности в мире. Особенностью ХОБЛ является ее неуклонно-прогрессирующий характер течения, когда ухудшения функции легких можно ожидать даже на фоне проводимой терапии. Поэтому продолжают изучаться механизмы развития этого заболевания.

При ХОБЛ характерно накопление нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов в легочной паренхиме и стенке дыхательных путей. Этим клеткам принадлежит ключевое значение в формировании деструктивных изменений легочной ткани. Межклеточные взаимодействия между ними и их функциональное состояние регулируют цитокины. Они участвуют в формировании воспалительных реакций, в том числе, привлечении иммунокомпетентных клеток из кровотока в очаг воспаления. Внимание исследователей сконцентрировано на провоспалительных цитокинах, таких как интерлейкины 1β (IL- 1β), IL-6, IL-8, фактор некроза опухоли α (TNF- α), интерферон γ (IFN- γ), и на противовоспалительных протеинах (IL-10). Однако данные об изменении их концентрации в крови при ХОБЛ противоречивы. Нередко больные анализировались без учета фактора курения. Между тем, сообщают о молекулярно-клеточных особенностях развития этого заболевания у курящих и некурящих пациентов. В частности, показана повышенная концентрация альфа-1-антитрипсина и С-реактивного белка у курящих пациентов с ХОБЛ по сравнению с некурящими больными.

Цель исследования. Определить закономерности количественного изменения цитокинов (IL- 1β , IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , IFN- γ) в плазме крови курящих и некурящих пациентов с ХОБЛ, а также оценить их взаимосвязь с количеством иммунокомпетентных клеток.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 21 некурящий пациент с ХОБЛ, 20 курящих пациентов с ХОБЛ, 20 некурящих здоровых людей и 21 здоровый курильщик. К некурящим мы относили людей, которые выкурили в течение жизни менее 100 сигарет. ХОБЛ у обследованных некурящих пациентов была обусловлена вдыханием производственных вредностей, а также перенесенными тяжелыми инфекционными заболеваниями дыхательных путей в раннем детстве и/или частыми острыми респираторными заболеваниями в зрелом возрасте. Все

курящие пациенты с ХОБЛ и здоровые курильщики имели индекс курения более 10 пачек/лет.

Для оценки качества жизни пациентов с ХОБЛ использовали шкалу САТ (COPD Assessment Test, оценочный тест по ХОБЛ). Венозную кровь у обследуемых пациентов забирали рано утром натощак в объеме 10 мл в пробирку, содержащую этилендиаминтетраацет калия в качестве антикоагулянта. Для получения плазмы образцы центрифугировали по истечении одного часа после забора крови (3000 об/мин, 15 мин). До анализа образцы хранили при температуре - 75°C. В плазме крови определяли концентрацию IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , IFN- γ (Вектор-Бест, Российская Федерация, R&D Systems, США) методом иммуноферментного анализа на иммуноферментом анализаторе «StatFax 3200» (Awareness Technology, США).

Результаты и их обсуждение. Результаты измерения концентрации цитокинов в периферической крови демонстрируют повышение уровня IL-8 и TNF- α в общей группе пациентов с ХОБЛ (курящих и некурящих) по сравнению с соответствующей группой здоровых людей. Концентрация IL-8 была выше у курильщиков с ХОБЛ, чем у курильщиков без ХОБЛ. Аналогичное изменение этого показателя имело место у некурящих пациентов. Уровень TNF- α в периферической крови был значительно выше у некурящих больных ХОБЛ, чем у здоровых некурящих людей. У курящих пациентов подобные изменения этого цитокина отсутствовали. Примечательно, что у здоровых людей значения этого показателя также существенно различались в зависимости от фактора курения. У курильщиков они были выше в 2 раза.

У некурящих пациентов с ХОБЛ статистически более высокой была концентрация IFN- γ в плазме крови по сравнению с некурящими здоровыми людьми. В то же время различия уровня IL-1 β и IL-6 отсутствовали как в группе курящих, так и в группе некурящих пациентов с ХОБЛ по сравнению с соответствующими группами здоровых людей. А IL-10 в плазме крови больных и здоровых людей практически не определялся. У мужчин и женщин, страдающих ХОБЛ, концентрация цитокинов была одинаковой, независимо от того, курили они или нет.

У пациентов с ХОБЛ имеются умеренные корреляционные связи между концентрацией IL-6, IFN- γ в плазме крови и относительным количеством популяций Т-лимфоцитов.

Полученные результаты демонстрируют значительно более высокую концентрацию TNF- α и IFN- γ в крови общей группы пациентов с ХОБЛ (без учета фактора курения) с выраженным и резко выраженным снижением качества жизни, чем у пациентов с незначительным и умеренным снижением качества жизни. Вместе с тем, при сравнении концентрации этих цитокинов в плазме крови отдельно, у курящих и некурящих пациентов с различной степенью снижения качества жизни, статистически значимых отличий не было (результаты не представлены).

При проведении корреляционного анализа обнаруживается прямая корреляционная связь между результатом САТ и концентрацией TNF- α и IFN- γ в периферической крови больных ХОБЛ (независимо от статуса курения) ($R = 0,402$, $p < 0,05$ и $R = 0,410$, $p < 0,05$, соответственно).

Аналогичные результаты были получены при определении корреляционной связи между частотой обострений у пациентов с ХОБЛ за предшествующие забору крови 12 месяцев и концентрацией этих цитокинов ($R = 0,433$, $p < 0,05$ для TNF- α ; $R = 0,537$, $p < 0,05$ для IFN- γ).

При изучении корреляционных связей между показателями легочной функции и концентрацией цитокинов в плазме крови была обнаружена лишь обратная корреляционная связь средней силы между уровнем IL-6 и отношением ОФВ1/ФЖЕЛ у курильщиков с ХОБЛ ($R = - 0,470$, $p < 0,05$).

У курящих пациентов с ХОБЛ обнаруживается умеренная обратная корреляционная связь результата САТ с ОФВ1 (% от должного) ($R = - 0,500$, $p < 0,05$). Кроме того, в общей группе пациентов имела место сильная корреляционная связь результата САТ с частотой обострений ХОБЛ ($R = 0,677$, $p < 0,05$).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о патогенетическом значении IL-8, TNF- α и IFN- γ при ХОБЛ.

Литература.

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011.
2. Salvi S.S., Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. – Lancet, 2009. – № 374. – P. 733–743.
3. Bai P., Sun Y., Jin J. et al. Disturbance of the OPG/RANK/RANKL pathway and systemic inflammation in COPD patients with emphysema and osteoporosis. – Respir. Res, 2011. – № 12. – P. 157.
4. Lim S.C., Ju J.Y., Chi S.Y. et al. Apoptosis of T Lymphocytes Isolated from Peripheral Blood of Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – Yonsei Med. J. – 2011. – № 52 (4). – P. 581–587.
5. Dickens J.A., Miller B.E., Edwards L.D. et al. COPD association and repeatability of blood biomarkers in the ECLIPSE cohort. – Respir. Res., 2011. – № 12. – P. 146.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРИЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

Карчевский А.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайной распространённости хронического гастрита (ХГ) у детей [1]. Это заболевание характеризуется морфологическими изменениями слизистой оболочки –

неспецифическим хроническим воспалением (очаговым и диффузным), явлениями дегенерации и структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией слизистой оболочки. Обилие производных мезенхимы в строении желудка обуславливает закономерности их поражения при нарушениях структурно-функциональных компонентов соединительной ткани (СТ), что позволило ряду исследователей отнести нарушение развития СТ к возможным факторам, обуславливающим персистенцию воспалительного инфильтрата в слизистой [2]. Ритмичное выделение определенного количества соляной кислоты железами желудка является необходимым условием нормального протекания процессов пищеварения. Кислотообразование обеспечивает важнейшие функции: 1) интенсивность протеолиза в желудке за счет активации пепсиногена и денатурации белков; 2) регуляцию пищеварения за счет воздействия соляной кислоты на нейрональные, эндокринные и паракринные рецепторы. Кроме того, соляная кислота угнетает рост патогенной микрофлоры в желудке. Нарушение кислотообразования может явиться причиной различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Снижение кислотопродукции находится в определенной связи с нарушением микрофлоры ЖКТ и, как следствие, нарушением кишечного пищеварения. Многие аспекты этой проблемы до сих пор недостаточно изучены.

Цель: дать характеристику париетальных клеток у детей с хроническими гастритами на фоне нарушения развития соединительной ткани.

Для решения поставленной цели были использованы следующие методы: анамнестический, выборочный метод выкопировки, клинико-лабораторные, инструментальный. Морфологические исследования проведены на биопсийном материале взятом с донной области желудка у пациентов, страдающих ХГ, путем прицельной биопсией из тела желудка, используя фиброгастроскоп (фирма «Olympus»). Биопсийный материал после фиксации в жидкости Карнуа заключался в парафин с монтированием в блоки по принципу «основная группа-группа сравнения». Изготовленные одномоментно парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином использовались для гистологических исследований с последующей тщательной морфометрией. Для получения количественной оценки размеров, формы клеток использовали микроскоп Axioscop 2 plus (KarlZeiss) оборудованного цифровой видеокамерой LeicaDFS 320 и программу компьютерного анализатора изображения ImageWarp (BitFlow, США). Полученный цифровой материал обрабатывался методом непараметрической статистики с применением программы Statistica 6.0 для Windows. В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильные размахи (25 и 75 процентиля). Сравнение групп по одному признаку проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Различия между показателями основных и группы сравнения считали статистически

значимыми если вероятность ошибки не превышала 5% ($p < 0,05$). Тяжесть синдрома НДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева.

Изучение морфометрической картины при хроническом гастрите проведено у 40 пациентов: 1-ю основную группу составили 20 детей с ХГ на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (согласно критериям Т. Милковска-Димитровой); 2-ю группу сравнения вошли 20 детей с ХГ без дисплазии СТ.

Показатели обкладочных клеток дна желудка у детей хроническими гастритами представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Морфометрия обкладочных клеток дна желудка у детей с хроническими гастритами, Me (LQ/UQ)

| Показатели | 1-я основная группа | 2-я группа сравнения | p |
|--|------------------------------|-----------------------------|------------|
| Площадь цитоплазмы, мкм ² | 146,22 (125,77/179,2) | 215 (177,93/235,66) | $p < 0,05$ |
| Соотношение сторон | 1,52 (1,31/1,85) | 1,33 (1,19/1,48) | $p < 0,05$ |
| Главная ось соотношения сторон цитоплазмы, мкм | 17,32 (15,71/19,14) | 18,69 (17,37/20,71) | $p < 0,05$ |
| Малая ось соотношения сторон цитоплазмы, мкм | 11,2 (9,98/12,81) | 14,18 (12,8/15,54) | $p < 0,05$ |
| Округлость цитоплазмы | 0,79 (0,73/0,82) | 0,83 (0,78/0,85) | $p < 0,05$ |
| Максимальный диаметр цитоплазмы, мкм | 17,67 (16,24/19,49) | 19,1 (17,46/20,46) | $p < 0,05$ |
| Минимальный диаметр цитоплазмы, мкм | 10,74 (9,41/11,95) | 13,28 (12,05/14,81) | $p < 0,05$ |
| Средний диаметр цитоплазмы, мкм | 14,2 (12,97/15,54) | 16,39 (15,26/17,48) | $p < 0,05$ |
| Объем цитоплазмы, мкм ³ | 1330,07 (1061,04/1804,56) | 2371,49 (1785,41/2721,4) | $p < 0,05$ |
| Периметр цитоплазмы, мкм | 49,19 (44,83/53,47) | 56,49 (52,39/60,62) | $p < 0,05$ |
| Площадь ядра, мкм ² | 23,04 (19,83/28,03) | 28,59 (23,07/33,41) | $p < 0,05$ |
| Соотношение сторон | 1,31 (1,17/1,51) | 1,3 (1,14/1,45) | $p > 0,05$ |
| Главная ось соотношение сторон ядра, мкм | 6,43 (5,86/6,93) | 6,7 (6,11/7,58) | $p < 0,05$ |
| Малая ось соотношения сторон ядра, мкм | 4,84 (4,24/5,32) | 5,34 (4,89/5,78) | $p < 0,05$ |
| Округлость ядра | 0,84 (0,79/0,88) | 0,83 (0,8/0,86) | $p > 0,05$ |
| Максимальный диаметр ядра, мкм | 6,53 (6,07/7,05) | 7 (6,22/7,55) | $p < 0,05$ |
| Минимальный диаметр ядра, мкм | 4,54 (3,97/5,12) | 4,99 (4,48/5,49) | $p < 0,05$ |
| Средний диаметр ядра, мкм | 5,54 (5,12/5,98) | 6,01 (5,46/6,55) | $p < 0,05$ |
| Периметр ядра, мкм | 19,08 (17,48/20,43) | 20,68 (18,56/22,33) | $p < 0,05$ |
| Объем ядра, мкм ³ | 89,11 (70,48/111,84) | 113,69 (85,41/147,3) | $p < 0,05$ |
| Ядерно-цитоплазматическое отношение | 0,19 (0,14/0,14) | 0,16 (0,13/0,2) | $p < 0,05$ |

При анализе показателей обкладочных клеток в основной группе наблюдается достоверное снижение площади, объема, диаметра, периметра цитоплазмы клетки со склонностью их к более округлой форме. Характеристики ядра париетальной клетки также статистически значимо изменялись, наблюдалось снижение площади, диаметра, периметра и объема. Ядерно-цитоплазматическое отношение достоверно увеличивается. Данные изменения в группе детей с ХГ на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани свидетельствует о более низкой дифференцировке обкладочных клеток.

Таким образом, проведенное морфометрическое исследование биоптатов слизистой оболочки дна желудка у детей с хроническим гастритом в зависимости от наличия недифференцированной дисплазии соединительной ткани позволило установить, что при нарушении развития соединительной ткани наблюдается снижение основных характеристик обкладочных клеток, с более низкой их дифференцировкой.

Литература:

1. Бельмер, С.В. Хронический гастродуоденит у детей. Спорные вопросы / С.В.Бельмер, Т.В.Гасилина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – № 3. – С. 80-83.

2. Дробышева, О.В. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии / О.В.Дробышева, О.К.Ботвиньев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 5. – С. 39-43.

ОСОБЕННОСТИ РАЗДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ МЕТОДОМ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ

Клиса С.Д., Глазев А.А.

УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»

Прогресс современной клинической медицины в области диагностики многих заболеваний базируется на развитии новых методологических подходов в аналитической биохимии.

Важной задачей в биохимическом анализе является контроль содержания молекулярных маркеров заболеваний, колебания концентраций которых отражают целый ряд патологических состояний [1].

В отношении аналитической биохимии, в настоящее время стоит задача выбора набора метаболомных низкомолекулярных маркеров из различных классов органических соединений, опираясь на которые, можно не только зарегистрировать устойчивые сдвиги метаболизма, что по сути и является конечной целью, но и определить тип, глубину, стадию патологического процесса, его обратимость.

Сегодня хорошо известна ведущая роль стероидных гормонов в регуляции биохимических процессов и патогенезе многих заболеваний, в том числе при нарушениях церебральной гемодинамики и заболеваниях центральной нервной системы [1, 2].

Стероидные гормоны являются высокоактивными регуляторами обмена веществ в органах и тканях животных и человека [1, 2].

Известно, что регуляция ими внутриклеточного метаболизма осуществляется на уровне транскрипции с образованием новых мРНК и последующим синтезом соответствующих белков-ферментов.

С другой стороны, синтез и метаболизм стероидных гормонов подвержен существенным изменениям, так как они участвуют в качестве неспецифического компонента в физиологических и патологических процессах организма [2].

Именно поэтому в настоящее время интенсивно разрабатываются различные способы высокоселективного и высокочувствительного определения содержания широкого спектра стероидных гормонов в биоорганических субстанциях [3,4].

В связи с этим, целью работы являлась разработка новых методологических подходов, позволяющих проводить быструю и надежную идентификацию стероидов.

Объектами исследования являлись следующие стероидные гормоны и их основные метаболиты: 4-андростен-3,17-дион, дексаметазон, тестостерон, дезоксикортикостерон, прогестерон, β -эстрадиол, эстрон, 17 α -гидроксипрогестерон, 5-прегнен-3 β -ол-20-он, 11-деокси-17-гидроксиортикостерон, альдостерон, кортикостерон, гидрокортизон с концентрацией каждого из них в исследуемой смеси – $2,5 \cdot 10^{-4}$ моль/л.

Для разделения исследуемых соединений использовали аналитические колонки, заполненные обращено-фазовыми сорбентами: Poroshell 120 Phenyl Hexyl (размер частиц 2,7 мкм); Zorbax SB-C₁₈ (размер частиц 3,5 мкм); Диасорб 130 C₁₆T (размер частиц 6 мкм).

В качестве органического модификатора в составе элюента использовали раствор ацетонитрила в различных объемных концентрациях.

Разработку и оптимизацию аналитических методов определения стероидных гормонов и их основных метаболитов проводили на жидкостном хроматографе «Agilent-1100» с автоматическим инжектором, диодно-матричным и флуориметрическим детекторами.

Подбор оптимальных условий детектирования осуществлялся путём регистрации спектров поглощения отдельных проб исследуемых соединений на заданном отрезке длин волн.

Было установлено, что максимум поглощения исследуемых соединений наблюдается при длинах волн от 190 нм до 198 нм, а также от 242 нм до 246 нм.

Разделение исследуемых веществ в условиях изократического элюирования показало неудовлетворительный результат для всех сорбентов:

низкие концентрации ацетонитрила приводили к существенному увеличению времени анализа, в то время как повышение концентрации элюента приводило к ухудшению разделения пиков.

Были подобраны оптимальные условия градиентного элюирования с градиентом скорости потока подвижной фазы, однако и в данном случае при использовании двух видов сорбентов (Poroshell 120 Phenyl Hexyl и Диасорб 130 C₁₆T) не удалось избежать проблемных моментов при разделении стероидных гормонов.

Наилучшей эффективности разделения исследуемых веществ без увеличения продолжительности анализа удалось добиться при использовании обращённо-фазового сорбента Zorbax SB-C₁₈.

Типичная хроматограмма разделения стероидных гормонов и их основных метаболитов методом высокоэффективной жидкостной хроматографии представлена на рисунке 1.

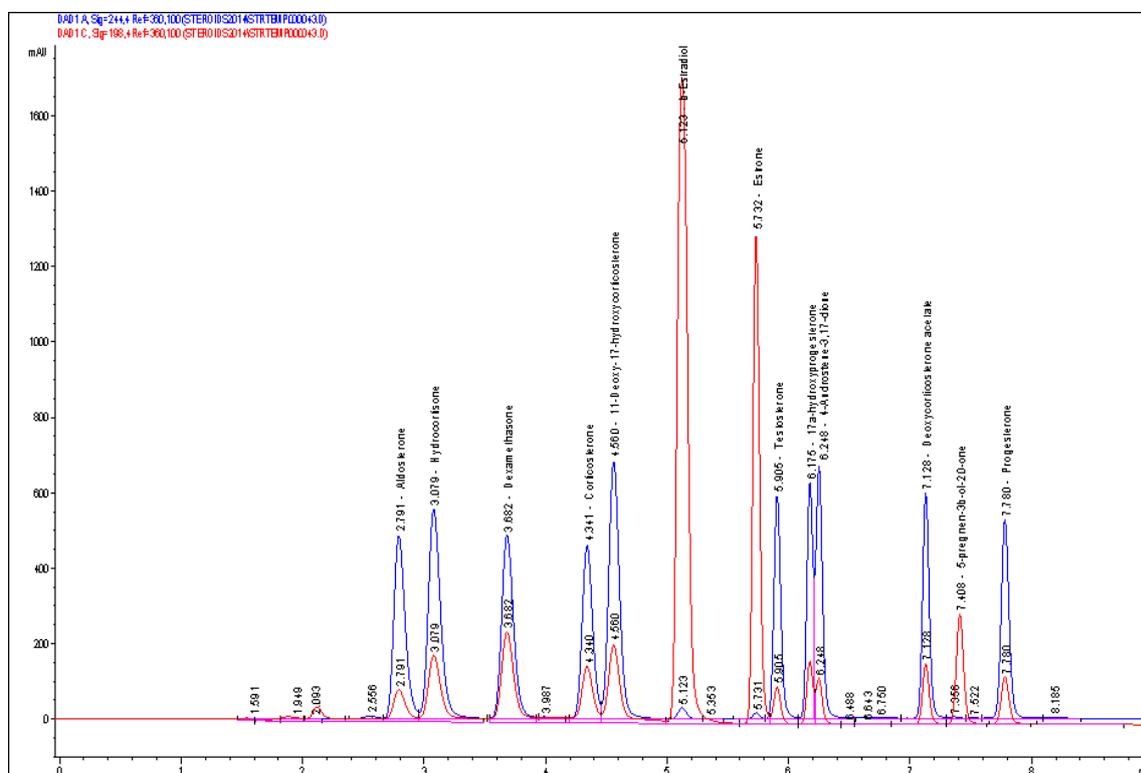


Рисунок 1 – Хроматограмма разделения стандартов стероидных гормонов на сорбенте Zorbax SB-C₁₈

Таким образом, при сравнении результатов хроматографического разделения основных стероидных гормонов и их метаболитов на различных типах обращённо-фазовых сорбентов и при различных условиях хроматографических систем установлено, что наиболее оптимальными методом количественного определения содержания стероидных гормонов является метод их хроматографического разделения на обращённо-фазовом сорбенте Zorbax SB-C₁₈ (размер частиц сорбента 3,5 мкм) при температуре анализа 38 °С, градиентном элюировании подвижной фазой, линейном

градиенте скорости потока элюента, фотометрическом детектировании в УФ-области спектра.

Литература:

1. Эндокринология : учеб. для мед. высш. учеб. завед. / И.И. Дедов [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
2. Reproductive Endocrinology / J.F. Strauss, R.L. Barbieri. – Eds. Yen & Jaffe's. – Expert Consult, 6th ed., Saunders, 2009 – 944 p.
3. Nozaki, O. Steroid analysis for medical diagnosis. Review / O. Nozaki // J. Chromatogr. A. – 2001. – Vol. 935. – P. 267–278.
4. Comparison of different liquid chromatography methods for the determination of corticosteroids in biological matrices / A.A.M. Stolker [et al.] // J. Chromatogr. A. – 2000. – Vol. 893. – P. 55–67.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА В СИСТЕМЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ УСЛУГ (НА ПРИМЕРЕ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ)

Кобец М.Н., Филипцова О.В., Кобец Ю.Н.

Национальный фармацевтический университет (Харьков, Украина)

В начале XXI века многие врачи возлагали большие надежды на новые группы лекарственных средств (ЛС). Несмотря на то, что применение ЛС основывается на принципах доказательной медицины, по данным ВОЗ, в среднем эффективность фармакотерапии составляла 60%. Кроме того, растет частота нежелательных побочных реакций вплоть до смертельных исходов. На необходимость персонализации лечебных методов указывало много врачей, подчеркивая возможность повышения таким способом эффективности лечения и уменьшение частоты нежелательных реакций [1].

Персонализированная медицина – это определенная модель организации медицинской помощи людям, основанная на выборе диагностических, лечебных и профилактических средств, которые были бы оптимальными для определенного человека, учитывая его генетические, физиологические, биохимические и другие особенности [1].

Онкология – одна из основных отраслей, в которой персонализированный подход к лечению сегодня используется чаще всего. Это и обусловило актуальность исследований индивидуальных подходов к лечению на примере наркотических средств (НС), которые применяются для снятия боли, в том числе при онкологических заболеваниях.

Целью настоящего исследования является изучение структуры рынка НС по АТС-классификации, анализ потребления, динамики емкости и определения уровня монополизации рынка НС.

Согласно данным государственной регистрации ЛС [2] по состоянию на 1.03.2014 г. в Украине зарегистрировано 80 торговых наименований (ТН) НС, которые представлены следующими группами: группа N02A X02 Трамадол, N01A X10 Пропрофол, R05F A02 Производные опиия и

экспекторанты, N03A A05 Бензобарбитал, N01A X03 Кетамин, N02A F02 Налбуфин, N03A E01 Клоназепам, N07B C02 Метадон, R01B A52 Псевдоэфедрин, комбинации, N02A A01 Морфин и N03A A02 Фенобарбитал.

Для определения ТОП-10 НС лидеров по объемам продаж в натуральном выражении за 2013 г. (1 квартал) использованы результаты мониторинга розничного рынка лекарств системы Морион. Данные представлены в табл. 1.

Таблица - ТОП-10 НС-лидеров по объемам продаж в Украине, 2013 г, 1 квартал

| № п/п | Торговое наименование | Объемы продаж НС, уп. |
|-------|--|-----------------------|
| 1 | Кодтерпин IC®, ИнтерХим СП ОАО (Украина, Одесса), табл. блистер, №10 | 2 837 051 |
| 2 | Кодетерп, Здоровье Группа компаний (Украина, Харьков), табл., №10 | 335 645 |
| 3 | Кодарин, Rowtech Ltd (Великобритания), табл., №10 | 294 240 |
| 4 | Кодесан® IC, ИнтерХим СП ОАО (Украина, Одесса), табл. блистер, №10 | 81 864 |
| 5 | Морфина гидрохлорид, Здоровье Группа компаний (Украина, Харьков), р-р д / ин. 1% амп. 1 мл, №5 | 57 235 |
| 6 | Дипрофол®, Фармак ОАО (Украина, Киев), эмуль. д / ин. 1% амп. 20 мл, №5 | 6 363 |
| 7 | Трайфед®, Мегаком ООО (Украина, Харьков), сироп фл. 100 мл, №1 | - |
| 8 | Налбуфин инъекции 10 мг, Rusan Pharma (Индия), р-р д / ин. 10 мг / мл амп. 1 мл, №10 | 68 984 |
| 9 | Трамадол, Фармак ОАО (Украина, Киев), капс. 50 мг блистер, №10 | 6 233 |
| 10 | Трамадол-М, Здоровье Группа компаний (Украина, Харьков), р-р д / ин. 50 мг / мл амп. 2 мл, №10 | 7850 |
| | Всего: | 3 695 465 |

Установлено, что первое место по объемам продаж в натуральном выражении занимает отечественный препарат Кодтерпин IC®, табл. блистер, №10, ИнтерХим СП ОАО (Украина, Одесса), с объемом продаж 2 837 051 уп.

Для субъектов хозяйствования свойственно желание расширения доли рынка, обеспечение для себя более выгодных условий функционирования.

Для фирм, работающих в условиях конкуренции, на любом этапе развития характерно стремление к монополизации.

Среди показателей, характеризующих уровень монополизации рынка, наибольшее распространение получил индекс Харфиндела-Хиршмана (ИХХ) [3,8]:

$$ИХХ = \sum_{i=1}^n r_i^2$$

где r – рыночная доля i -й фирмы в товарном сегменте рынка, %;
 n – общее количество фирм на рынке.

Индекс может принимать значения от 0 (полная децентрализация производства) до 10000 (абсолютная монополия). При значении индекса 1000 и менее рынок является немонополизированной (нормальным для конкуренции), а 1800 и больше – монополизированным (неконкурентным). Результаты расчета ИХХ приведены в табл. 2.

Таблица 2 - Степень монополизации рынка НС

| Группа НС по АТС- классификации | Индекс ИХХ | Степень монополизации, % |
|---|--------------|-----------------------------|
| | 2013 (1 кв.) | |
| N02A A01 Морфин | - | - |
| N01A X03 Кетамин | 8307 | 83 |
| N03A E01 Клоназепам | 8181 | 81,8 |
| R01B A52 Псевдоэфедрин, комбинации | - | - |
| N03A A05 Бензобарбитал | 4904 | 49 |
| R05F A02 Производные опиия и экспекторанты | 6 087 | 60,8 |
| N02A F02 Налбуфин | 5374 | 53,7 |
| N03A A02 Фенобарбитал | 4112 | 41,1 |
| N01A X10 Пропофол | 2275 | 22,7 |
| N07B C02 Метадон | 7127 | 71,3 |
| N02A X02 Трамадол | 1685 | 16,8 |

Таким образом, ИХХ свидетельствует, что рынок всех проанализированных НС является монополизированным (неконкурентным).

Представленная проблематика, определяет перспективы дальнейших исследований в отношении терапевтической эффективности применения НС среди населения с целью улучшения качества предоставления фармацевтических услуг.

Выводы.

1. Показана важность индивидуального подхода к лечению вследствие применения НС во избежание нежелательных побочных эффектов из-за выявления индивидуальных особенностей организма.

2. Выявлено, что на 2014 в Украине зарегистрировано и реализуется 80 НС. Установлено, что по объемам продаж в натуральном выражении в 2013 г. (1 квартал) первое место занимает отечественный препарат Кодтерпин IC®, ИнтерХим СП ОАО (Украина, Одесса), табл. блистер, №10, с объемом продаж 2 837 051 уп.
3. Для изучения уровня монополизации рынка НС рассчитан индекс Харфинделя-Хиршмана. Установлено, что рынок препаратов этой группы является монополизированным.

Литература.

1. Горбачева А. Персонализированная медицина: этические проблемы и риски // Гуманитарные научные исследования. – Июнь 2012. – № 6 [Электронный ресурс]. URL: <http://human.snauka.ru/2012/06/1409>
2. База данных лекарственных средств, зарегистрированных в Украине [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http /: www.mozdoc.kiev.ua](http://www.mozdoc.kiev.ua).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕСТНОЙ РЕАКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЗАКРЫТИИ РАНЕВОЙ ПОВЕРХНОСТИ РАЗНОРОДНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кудло В.В., Юнаш С.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность проблемы пластического закрытия раневой поверхности паренхиматозных органов, в общем, и печени в частности, обусловлена расширением показаний и технических возможностей для выполнения радикальных органосохраняющих оперативных вмешательств при опухолях и травмах. Исторически первым использовался способ закрытия раны с помощью пряди сальника на сосудистой ножке. Однако данный способ имеет ряд ограничений, т.к. отмечается высокий риск образования остаточных полостей, где может скапливаться экссудат и развиваться нагноение. Кроме того сложная ситуация возникает в тех случаях, когда сальник трудно мобилизовать или его недостаточно для закрытия всей раневой поверхности. Это может быть при повторных операциях на органах брюшной полости, когда сальник прочно спаян с петлями кишечника, органами малого таза и др.

В последние годы среди хирургов стал «пользоваться популярностью» препарат комбинированного действия, сочетающий в себе свойства алло- и ксенотрансплантата – губка «ТахоКомб». Однако лимитирующими факторами являются высокая стоимость материала и риск переноса возбудителей инфекционных заболеваний от донора плазмы.

Синтетические материалы для закрытия раневой поверхности паренхиматозных органов долгое время не использовались по различным причинам: недостаточная биоинертность, риск инфицирования,

нестабильность в живом организме. Этим недостатком лишен отечественный материал фторопласт-4, изготовление которого освоено в «Институте механики металлополимерных систем им. В.А. Белого».

Цель работы – произвести сравнительную оценку местной тканевой реакции печени при закрытии раневой поверхности сальником, губкой «ТахоКомб» и фторопластом-4.

Материалы и методы. Эксперимент проводился на белых лабораторных крысах (20 особей) обоего пола весом 250-300г. Под кетаминевой общей анестезией в асептических условиях операционной проводилась срединная лапаротомия. В рану выводилась левая доля печени и производилась краевая резекция участка левой доли размером 10×5 мм. После остановки кровотечения в первой (контрольной) группе животных к раневой поверхности подтягивалась прядь сальника и фиксировалась кораленом 7.0 к капсуле печени.

Во второй группе на раневую поверхность печени укладывалась соответствующего размера пластина фторопласта-4, толщиной 1 мм и фиксировалась узловыми швами кораленом 7.0 к капсуле печени.

В третьей группе на рану укладывалась соответствующего размера губка «ТахоКомб» и, согласно рекомендациям производителя, прижималась в течение 5 мин до полной фиксации.

Выведение животных из эксперимента производилось на 14 и 21 сутки. Вскрывалась брюшная полость, производилась оценка макроскопической картины, забирался резецированный участок печени размером 20x10 мм с покрывающим его материалом для выполнения морфологических исследований с использованием световой микроскопии и окраски гистологических препаратов гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону.

Результаты. На 14 сутки в первой группе у 100% животных выпота в брюшной полости не обнаруживалось. Наблюдалось развитие спаечного процесса в зоне проведения резекции: петли сальника окутывали не только резецированную поверхность, но и внешне не измененные прилегающие участки печени. Признаков состоявшегося кровотечения не отмечалось. На 14 сутки у всех животных в данной группе имелись признаки венозного полнокровия.

Во второй группе к 14 суткам в брюшной полости у всех животных признаков спайкообразования, кровотечения и экссудативного воспаления не отмечалось. Резецированный участок печени был плотно сращен с укрывающим его фторопластом. Прилегающая к фторопласту паренхима печени внешне была не изменена.

У животных третьей группы к 14 суткам после операции в брюшной полости признаков кровотечения не определялось. Резецированный участок печени был покрыт остатками губки в виде тонкой прозрачно-белой пленки, прочно сращенной с подлежащей раневой поверхностью. Прилегающая паренхима печени внешне не отличалась от нормы.

На 21 сутки в первой группе у 100% животных выпота в брюшной полости не отмечалось. Спаечный процесс прогрессировал: в зоне резекции у всех животных формировался конгломерат из петель тонкой кишки и сальника, плотно фиксированных между собой к резецированной поверхности. Признаков кровотечения не отмечалось.

Во второй группе при вскрытии на 21 сутки у всех животных - брюшная полость без особенностей и признаков кровотечения. Синтетический материал насквозь прорастал соединительной тканью с образованием плотной капсулы.

В третьей группе в эти же сроки брюшная полость без особенностей. На раневой поверхности остатки гемостатической губки макроскопически не определялись.

При микроскопическом исследовании на 14 сутки в первой группе в зоне резекции: сальник интимно связан с поверхностью печени, на границе между ними участки разрастания соединительной ткани. В сальнике - очаги лимфо- гистиоцитарной инфильтрации. Во второй группе к 14 суткам в зоне имплантации на всем протяжении синтетического материала отмечалось прорастание зрелой соединительной ткани, состоящей из коллагеновых волокон с расположенными среди них фибробластами, без разрастания соединительной ткани вглубь печени. Паренхима печени как вблизи, так и в отдалении от капсулы, структурно не изменена, синусоидные капилляры не расширены, внутренняя архитектура дольки не отличалась от нормы. В третьей группе в зоне операции наблюдалось формирование грануляционной ткани с последующим ее созреванием и формированием зрелой соединительной ткани.

При микроскопическом исследовании на 21 сутки в первой группе в сальнике отмечалась слабая лимфо-гистиоцитарная инфильтрация. В ткани печени – обычное микроскопическое строение. Во второй группе у всех животных в зоне резекции отмечалось формирование соединительнотканной капсулы, каркасом которой служил фторопласт. При этом вглубь паренхимы печени отхождения тяжелой соединительной ткани обнаружено не было. В третьей группе в зоне резекции признаков воспаления не отмечалось. Между тканью печени и ТахоКомбом формировалась капсула, прорастающая в гемостатическую губку и разделяющая ее на множество мелких, не связанных между собой фрагментов.

Выводы. Сравнительный анализ тканевой реакции печени после закрытия раневой поверхности позволяет сделать вывод о том, что характер воспаления в зоне резекции во всех группах схож и приводит к формированию новой капсулы. Таким образом, использование белорусского синтетического полимера фторопласта-4 для закрытия раневой поверхности печени в эксперименте обосновано, однако требует дополнительных исследований.

Литература:

1. Альперович, Б. И. Лечение травматических повреждений печени / Б.И.

- Альперович, В.Ф. Цхай // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2001. – Т. 6. – №. 1. – С. 36-39.
2. Северцев, А.Н. Использование местных фармакологических средств для достижения окончательного гемостаза при резекции печени / А.Н. Северцев // *Хирургия.* - 2001.-№ 1.-С. 86-90.
3. Чикотеев, С.П. Современные взгляды на регенерацию печени / С.П. Чикотеев, А.Н. Плеханов, Н.Г. Корнилов // *Хирургия.* - 2001. - № 6. - С. 59-62.

СПЕЦИФИКА РОДИТЕЛЬСКОГО ДИСЦИПЛИНАРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В СОЦИАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ

Кузмицкая Ю.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В процессе социализации личность усваивает инструменты, обеспечивающие ее адаптацию к социальному миру. Ведущие факторы социализации – взаимоотношения в семье, взаимоотношения со сверстниками, средства массовой коммуникации. Большая часть социальных отношений, норм социальной регуляции могут быть представлены в системе «родитель-ребенок». Именно отношения в системе «родитель-ребенок» являются типовыми в усвоении знаний, умений, ценностей. В процессе социальной регуляции родителями поведения детей, дети овладевают определенными правилами поведения, которые обеспечивают их эффективное функционирование в социальных отношениях в конкретной социальной среде. Родители предоставляют своим детям основные способы ориентировки и действия в социальном мире. Ребенок, подражая родителям, имитирует их эмоциональные и поведенческие паттерны межличностных взаимодействий.

Социальная регуляция поведения ребенка понимается как последовательная деятельность, сознательно подчиненная цели успешной адаптации и социализации ребенка к требованиям окружающей социальной среды. Представление родителей о социально-приемлемом поведении становится внутренней основой семейного воспитания, родительско-детских отношений, реализуемых через дисциплинарные воздействия ребенка и способы обращения с ним. [4]

Особый исследовательский интерес вызывает проблема дисциплинарных воздействий, это связано с тем, что в процессе воспитания, социализации на ребенка оказывается огромное количество воздействий со стороны родителей и ближайшего окружения. Дисциплинарные воздействия понимаются как направленные действия, осуществляемые родителями в процессе взаимодействия с целью достижения изменений в личности и поведении ребенка. [2]

Проблема влияния семьи на личность и поведение детей интересует многих исследователей (Ю.Б. Гиппенрейтер, А.И. Захаров, Э.Г. Эйдемиллер, В.В. Юстицкий, А.С. Спиваковская и др.). С точки зрения данных научно-практических исследований по проблемам влияния особенностей характера воспитания и социализации на определенные личностные особенности, которые прямо отражаются в эмоциональных и поведенческих моделях в адаптации к условиям среды. [1, 2] В связи, с чем изучение специфики дисциплинарных воздействий родителей в ситуации роста агрессивного поведения подрастающего поколения, в увеличении числа отклоняющихся форм поведения является весьма *актуальным*. Актуальность исследования подкрепляется также тем, что семья оказывается средой, где ребенок впервые может попасть в неприятные для себя жизненные ситуации. В последнее время одним из таких наиболее распространенных событий оказывается ситуация проявления домашнего насилия, как результат деструктивных взаимоотношений и взаимодействий в семье, характеризующихся применением родителями физического наказания к детям. Вместе с тем в литературе существуют фрагментарные данные о дифференциации в использовании дисциплинарных мер различного характера с учетом их гендерного аспекта. Учитывая вышеизложенное, *целью исследования* является, изучение особенностей использования дисциплинарных воздействий детей в семье.

Для проведения исследования использовалась *методика*: «Шкала тактики поведения родителей в ситуации дисциплинирования М.А. Строоса и К. Меберта». [3] Данная методика включает 22 утверждения о способе дисциплинирования со стороны родителей возникшей провинности ребенка, с использованием физических паттернов реагирования, психологических паттернов, и ненаказывающих дисциплинарных воздействий. Используя шкалы данной методики, можно получить данные об уровне распространения использования тех или иных дисциплинарных воздействий.

В группу ненаказывающих способов дисциплинарного воздействия отнесены когнитивные дисциплинарные воздействия – рациональные, аргументированные действия родителей (объяснение и разъяснение неправильности совершенной провинности, предоставление ребенку возможности исправиться). Группа психологических способов регуляции поведения ребенка (шкала психологической агрессии) предполагает определение вербальных и символических действий (повышение голоса, ругательства, произнесение оскорбительных слов, произнесение угроз о физическом наказании и т.д.). Шкала физической агрессии (телесные наказания, проявление жестокости, физическая жестокость) представляет собой поведенческие дисциплинарные воспитательные воздействия, предназначена для определения применения физической силы родителями по отношению к своим детям, где регулярное физическое наказание – инструментальный агрессивный способ дисциплинирования.

Выборку данного исследования составили ученики младшего школьного, подросткового возраста средней общеобразовательной школы г. Гродно в количестве 154 человека (74 мальчика и 80 девочек).

Результаты проведенного эмпирического исследования позволили дифференцировать дисциплинарные воздействия родителей в социальной регуляции поведения детей.

Младшие школьники: результаты и их обсуждение.

Матери чаще используют дисциплинирование ($t= 3,96, p \leq 0,001$) и психологическую агрессию ($t= 2,60, p \leq 0,012$); отцы в сравнении с матерями чаще используют телесные наказания ($t= -2,91, p \leq 0,005$), проявление жестокости ($t= -3,20, p \leq 0,002$) и проявление чрезмерной жестокости ($t= -2,70, p \leq 0,009$). К проявлению чрезмерной жестокости ($U= 350, p \leq 0,044$) и проявлению жестокости ($U= 285, p \leq 0,025$) матери чаще прибегают в социальной регуляции девочек. Проявление чрезмерной жестокости ($U= 209, p \leq 0,002$), телесных наказаний ($U= 191, p= 0,004$), проявлений жестокости ($U= 134, p \leq 0,001$), отцы чаще используют в исправлении поведения мальчиков, нежели чем девочек.

Школьники подросткового возраста: результаты и их обсуждение.

Полученные различия касаются использования психологической агрессии ($t= 4,21, p \leq 0,001$) и телесных наказаний ($t= 3,92, p \leq 0,001$), данные способы матери чаще, нежели чем отцы используют в дисциплинировании детей подросткового возраста. Женщины в отличие от мужчин чаще используют психологическую агрессию ($t= 2,46, p \leq 0,018$), телесные наказания ($t= 4,63, p \leq 0,001$) в разрешении противоречий с девочками, а также женщины в отличие от мужчин чаще используют психологическую агрессию ($t= 3,43, p \leq 0,001$) в социальной регуляции поведения мальчиков.

Таким образом, отцы в младшем школьном возрасте имеют тенденцию более сурово наказывать сыновей и больше утешать и одобрять дочерей, а матери – быть более снисходительными и терпимыми к сыновьям, чем к дочерям.

В подростковом возрасте матери чаще, чем отцы в социальной регуляции поведения детей используют психологическую агрессию и телесные наказания как типичные дисциплинарные воздействия. В целом в социальной регуляции детей подросткового возраста можно отметить делегирование полномочий отцами матерям, и выполнение отцами контролирующей функции.

Литература:

1. Бандура, А., Уолтерс, Р. Подростковая агрессия. Изучение влияния воспитания и семейных отношений / А. Бандура, Р. Уолтерс // пер. с англ. Брянцевой Ю., Красовского Б. – М.: Апрель Пресс, 1999. – 512с.
2. Карабанова, О.А. Психология семейных отношений и основы семейного консультирования / О.А. Карабанова // Учебное пособие. – М.: Гардарики, 2005. – 320с.
3. Фурманов, И.А. Агрессия и насилие: диагностика, профилактика и коррекция / И.А. Фурманов // . – Спб.: Речь, 2007. – 480с.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У ЖЕНЩИН С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В I ТРИМЕСТРЕ

Кухарчик Ю.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Проблема невынашивания беременности остается одной из наиболее актуальных в акушерстве и гинекологии, так как влечет за собой не только снижение рождаемости, но и оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье женщины. Частота этого осложнения в течение многих лет составляет от 15 до 20% от всех желанных беременностей. Практически 75-80% всех прерываний происходит в I триместре [1, 3, 4, 6].

Важное значение в неосложненном течении беременности в I триместре играет гормональный гомеостаз материнского организма, который определяет полноценность функционирования и развития фетоплацентарного комплекса. При этом в ранние сроки беременности происходит интенсивное формирование плаценты, обеспечивающей рост и развитие эмбриона, а период 6-7 недель гестации характеризуется тем, что темпы развития плаценты даже опережают темпы развития эмбриона [2, 5, 7]. Поэтому именно в таком сроке чрезвычайно важным является выявление дисбаланса гормонов, обеспечивающих нормальное развитие гестационного процесса.

Цель исследования: оценить гормональный гомеостаз у женщин с прерыванием беременности в ранние сроки.

На основании информированного согласия обследованы 120 пациенток в возрасте от 18 до 35 лет. Основную группу составили 90 пациенток, которые были разделены на 2 группы. В первую основную группу вошли 42 женщины с первым эпизодом прерывания настоящей беременности. Вторую группу составили 48 пациенток с угрожающим или начавшимся выкидышем, находившихся на стационарном лечении в отделении гинекологии. Контрольную группу составили 30 пациенток с неотягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, физиологическим течением беременности.

В работе использованы следующие методы: клинические и лабораторно-инструментальные методы, иммуноферментный анализ, общепринятые методы вариационной статистики с использованием компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

Группы пациенток, участвующих в исследовании, были сопоставимы как по возрасту, так и по сроку беременности (по Kruskal-Wallis $r_{возраст}=0,6206$; по Kruskal-Wallis $r_{срок\ беременности}=0,1066$). При анализе анамнестических данных нами обращено внимание на факторы, которые в

той или иной степени могли способствовать развитию НБ: социальные аспекты, перенесенные и сопутствующие экстрагенитальные и гинекологические заболевания, характер менструальной и детородной функций.

Проведенный анализ показал, что в структуре перенесенной гинекологической заболеваемости наблюдается рост общего количества различных форм патологии по мере выраженности симптоматики угрозы самопроизвольного прерывания беременности. Причем хронический аднексит в анамнезе чаще встречался в первой и второй группах обследованных женщин, имея достоверные различия по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Кроме того, у женщин с угрозой самопроизвольного прерывания беременности чаще выявлялись патологические изменения шейки матки. Частота эрозии шейки матки в основных группах встречалась у каждой второй женщины. В анамнезе у обследованных пациенток выявлено, что методом выбора лечения эрозии шейки матки явилась диатермоэлектрокоагуляция шейки матки, на которую указывали пациентки в первой группе в 13,5% случаев, во второй – в 15,98%.

Сравнительный анализ данных о перенесенных экстрагенитальных заболеваниях показал, что у пациенток первой и второй групп по сравнению с контрольной отмечалось увеличение числа женщин с экстрагенитальной патологией. По нашим данным, в структуре сопутствующих экстрагенитальных заболеваний доминировали хронические процессы разной локализации. При этом хронические заболевания имели место у 64,3% обследованных женщин первой группы, 77,1% – второй и у 30% пациенток контрольной ($p < 0,05$).

Следует отметить, что существуют разные мнения о роли гормонов в генезе невынашивания беременности. Поэтому у пациенток обследованных групп был проведен анализ гормонального гомеостаза с определением уровней прогестерона, дегидроэпиандростерона, пролактина и эстрадиола в сыворотке крови (таблица 1).

Таблица 1 - Содержание гормонов в сыворотке крови у пациенток основных и контрольной групп

| Показатель | 1 группа n=42 | 2 группа n=48 | Контрольная группа n=30 |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------------|
| Прогестерон, нмоль/л | 26,2 (15,1; 36,2)* | 80,4 (65,9; 96,9)* | 93,7 (83,6; 103,5) |
| ДГЭА, мкмоль/л | 6,1 (4,92; 7,12) | 5,43 (4,2; 6,52) | 5,62 (4,16; 7,03) |
| Пролактин, мМЕ/л | 1541 (917; 2674)** | 1999 (1206; 3346) | 2674 (1475; 3679) |
| Эстрадиол, пмоль/л | 1055 (992; 1162)** | 2420 (1294; 2939) | 2436 (1978; 2953) |

Примечания: 1 - данные представлены в виде медианы (25%; 75% процентиля); 2 - * $p < 0,05$ – достоверно по отношению к контрольной группе; 3 - ** $p < 0,05$ - различия статистически значимы между показателями контрольной и первой группами.

Так, согласно полученным нами данным, статистически значимых различий уровня ДГЭА в сыворотке крови пациенток обследованных групп в сравнении с группой контроля не выявлено ($p > 0,05$). Нами установлены статистически значимые различия между концентрациями пролактина и эстрадиола, причем только между первой и контрольной группами ($p < 0,05$). Так, концентрация пролактина в первой группе была меньше на 1133 мМЕ/л, чем в контрольной ($p < 0,05$) (см. таблицу 1).

При этом уровень эстрадиола в сыворотке крови у женщин с первым эпизодом прерывания беременности был в 2,3 раза меньше по сравнению с аналогичным показателем в группе контроля. У женщин с угрожающим самопроизвольным выкидышем концентрации эстрадиола практически не различались с таковой по сравнению с группой женщин с физиологическим течением беременности ($p > 0,05$) (см. таблицу 1).

В ходе статистического анализа полученных данных выявлены достоверные различия в концентрации прогестерона в сыворотке крови между основными и контрольной группами. Так, у пациенток первой группы уровень этого гормона был в 3,5 раза ниже, чем в контрольной. Концентрация прогестерона во второй группе в 1,1 раза ниже, чем в контрольной ($p < 0,05$) (см. таблицу 1).

По нашим данным, концентрации ДГЭА, пролактина и эстрадиола у обследованных пациенток находились в пределах физиологической нормы для I триместра беременности. Однако мы полагаем, что достоверно низкие концентрации пролактина и эстрадиола в первой группе в сравнении с данными контрольной могут быть отнесены к факторам, способствующим прерыванию беременности раннего срока, хотя концентрации этих гормонов входят в границы референтных значений для неосложненного течения беременности.

Полученные нами результаты свидетельствуют о наличии гормонального дисбаланса, обусловленного прогестероновой недостаточностью, обуславливающей 75% всех метаболических изменений при угрозе прерывания беременности в I триместре ($p_{\text{Mann-Whitney}} < 0,05$).

Литература:

1. Давыдов, А.И. Профилактика репродуктивных потерь при привычном невынашивании беременности / А.И.Давыдов, И.В.Игнатко // *Вопр. гинекол., акушерства и перинатол.* – 2008.–Т. 7. - № 2. – С. 40 – 46.
2. Дашкевич, В.Е. Современные аспекты гормонального обеспечения физиологической беременности / В.Е.Дашкевич, Ю.В.Давыдова // *Здоровье женщины.* – 2004. - № 2(18). – С. 34 – 36.
3. Камлюк, А.М. Невынашивание беременности – актуальная проблема деторождения / А.М. Камлюк // *Репродуктивное здоровье в Беларуси.* – 2010. - № 4. - С. 15 – 21.
4. Пересада, О.А. Невынашивание беременности: диагностика, профилактика, лечение и реабилитация / О.А.Пересада // *Искусство медицины.* – 2008. - №7. – С. 33 – 52.
5. Сидельникова, В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В.М.Сидельникова.–М:«МЕДпресс-информ», 2007. – 352 с.
6. Kutteh, William H. Recurrent Pregnancy Loss / William H. Kutteh, Mary D. Stephenson // *Clinical Gynecology.* – 2006. – P. 797 – 802.

7. Walch, Katharina T. Progesterone for recurrent miscarriage: truth and deceptions / Katharina T. Walch, Johannes C. Huber // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2008. – Vol. 22.–P. 375 – 389.

ЗАБЛУЖДЕНИЯ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ ДИАГНОЗЕ АСЦИТА

Лемешевская З.П., Белотская А.Н., Старосотникова Е.Ю.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В норме между висцеральной и париетальной брюшиной содержится от 50 до 75 мл жидкости. Под асцитом (от греческого *ascos* — мешок для воды, вина) понимают патологическое накопление жидкости в брюшной полости, которое может возникать при любом состоянии, сопровождающемся генерализованными отёками. При обычном физикальном исследовании асцит обнаруживают при наличии не менее 1500 мл жидкости в брюшной полости.

У детей асцит чаще наблюдают при нефротическом синдроме и злокачественных новообразованиях. Из общего числа асцитов у взрослых, на долю циррозов печени, по данным некоторых авторов приходится до 60-65%, на долю опухолей – около 30% [1]. Возникает вопрос – где другие причины асцитов, могут ли они вместиться в оставшиеся 5-10% причин? [2, 3]

Асцит при заболеваниях сердца, почек, желудочно-кишечного тракта в большинстве случаев является только одним маркером характерных для них нарушений водно-электролитного обмена. Его причина представляется обычно очевидной и не требует специальных исследований. На практике оказывается, что цирроз печени – это «удобный диагноз», под маской которого можно направить пациента с асцитом в специализированное отделение не проводя дифференцированный диагноз синдрома асцита, особенно, если нет мест в том отделении, где должен получать помощь данный пациент.

Цель исследования: определить реальную частоту встречаемости асцита у пациентов с циррозом печени.

Материалы, методы и результаты исследования: проанализировано 4782 истории болезни пациентов, поступавших в стационар городской клинической больницы №4 города Гродно за первое полугодие 2014 года. Из них, пациентов с асцитом было 236 человек, пациентов с уже установленным диагнозом цирроз печени – 41. Эти пациенты неоднократно в течение данного периода наблюдения (6 месяцев) поступали на стационарное лечение по поводу декомпенсации цирроза печени. Оставшиеся 195 человек, поступили в стационар впервые, всем был выставлен предварительный диагноз цирроз печени в стадии декомпенсации.

При сравнении предварительных и окончательных диагнозов, оказалось, что лишь у 54 пациентов из 195 предварительный диагноз цирроз печени в стадии декомпенсации соответствовал окончательному диагнозу, а у 141 человека асцит был симптомом других заболеваний или отсутствовал.

Вывод: из выше перечисленного следует, что асцит в большинстве случаев (72,3%) не был признаком декомпенсации цирроза печени.

В помощь практикующему врачу нами проанализирована структура наиболее частых клинических проявлений у пациентов с диагнозом цирроз печени, что должно помочь в правильной дифференцированной диагностике асцитов.

Все клинические признаки были разделены на группы: «малые» печеночные признаки, синдром портальной гипертензии и другие. За 100% принято количество 41 (количество пациентов участвующий в анализе). Анализировался каждый клинический признак отдельно на 41 пациента.

Синдром «малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности) в той или иной степени выявлен у всех наблюдаемых нами пациентов и был представлен следующими симптомами:

1. общая феминизация облика мужчины в виде отложение жира на бедрах и на животе – 71%;
2. тонкие конечности – 64%;
3. скудное оволосение в подмышечной области и на лобке – 53%;
4. гинекомастия (образование и увеличение грудных желез у мужчины) – 39%;
5. атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции) – 13%;
6. импотенция (расстройство половой и эректильной функции (эрекции) у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт) со слов пациентов наблюдалась у – 87%;
7. ладонная и/или подошвенная эритема (покраснение кожи) – 12%;
8. гипертрофия околоушных слюнных желез, так называемый симптом «хомячка» – 2%;
9. расширенная капиллярная сеть на лице (симптом «долларовой» купюры, красное лицо) – 96%;
10. склонность к образованию «синяков» - 76%;
11. контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж) деформация и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации) – 1%;
12. желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока) – 18%;
13. лейконихии (мелкие белые полосы на ногтях) – 14%;
14. симптомы «барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и «часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин) – 9%.

Синдром портальной гипертензии наблюдался у всех пациентов, однако наличие симптомов внутри синдрома значительно отличалось, что описано ниже:

1. телеангиоэктазии (сосудистые «звездочки») на лице имелись – у 67% пациентов;
2. телеангиоэктазии на теле у – 34%;
3. увеличение селезенки наблюдалось у – 60% пациентов;
4. асцит (свободная жидкость в брюшной полости) – 79%;
5. варикозное (деформационное) расширение вен пищевода (выносящих кровь от пищевода) – 84%;
6. расширение параумбиликальных (находящихся в области пупка) вен симптом «головой медузы» (характерный венозный рисунок на животе, в виде расходящихся в разные от пупка стороны синих вен) – 94%;
7. гепатоспленомегалия – 71%.

Другие признаки, не входящие в группы симптомов перечисленных выше представлены далее:

1. жалобы на слабость у – 48%;
2. повышенная утомляемость – 74%;
3. снижение работоспособности и аппетита – 91%;
4. диспепсические расстройства (тошнота, рвота, горечь во рту, отрыжка, непереносимость жирной пищи) у -14%;
5. коэффициент де Ритиса (отношение аспартатаминотрансферазы к аланинаминотрансферазе) (в норме этот коэффициент менее 1) более единицы был у – 19% пациентов;
6. артериальная гипотония (снижение систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст.) у – 57%;
7. кахексия (истощение), снижение массы тела – 11%.

Литература:

1. Садовникова, И.И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И.И. Садовникова // Русский Медицинский Журнал. – 2004. – № 2. – С. 37–42.
2. Хазанов, А.И. Итоги длительного изучения (1946-2005 гг) циррозов печени у стационарных больных / А.И. Хазанов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.11-18.
3. Этиологический профиль циррозов печени с летальным исходом у стационарных больных / А.Н. Бобров [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.19-24.

РАННИЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЕЗВОЖИВАНИЯ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КОЛИЧЕСТВОМ СУТОЧНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ У УЧАЩИХСЯ ГОРОДА БАРАНОВИЧИ

Ленивко Е.А., Найден Д.О.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

Актуальность данной темы состоит прежде всего в том, что организм человека примерно на 70-80% состоит из воды. Именно вода является необходимым субстратом для протекания всех биохимических реакций в человеческом организме. Следовательно, для нормального функционирования организма необходимо регулярное поступление воды хорошего качества и в достаточном количестве. Рекомендуемая специалистами ВОЗ норма ежедневного потребления воды составляет 30 мл на килограмм массы тела. Если это количество чистой воды не поступает регулярно, то развивается хроническое обезвоживание, которое сопровождается нарушениями метаболизма в разных тканях [1,2]. При этом прежде всего к нехватке достаточного объема воды чувствительна нервная ткань. Проявлениями служат потеря концентрации внимания, ухудшение краткосрочной памяти, возникновение рассеянности и нервозности [1,2]. Что особенно заметно и неудобно людям, занимающимся преимущественно умственным трудом, например учащимся. Также присутствуют и другие симптомы обезвоживания организма, которые трудно отличить от симптомов других заболеваний: мутная, темная моча или уменьшение ее количества и частоты мочеиспусканий, сухость во рту, вязкая слюна, повышение жажды, слабость, головокружения, апатия, раздражительность и др. Проявляются эти симптомы при хроническом обезвоживании постепенно. Некоторое время мы не замечаем никаких признаков, так как наш организм обладает достаточным внутренним резервом. Поэтому важным является проведение профилактических мероприятий, направленных на повышение уровня знаний у молодых людей о развитии ранних симптомов хронического обезвоживания и мерах по их предупреждению.

Целью работы являлось проанализировать возможную связь между количеством и качеством питьевой воды, которую употребляют жители молодого возраста г. Барановичи и имеющимися у них заболеваниями.

Материалом исследования являлась питьевая вода. Используемые методы: общенаучные (обобщение, анализ, сравнение), анкетирование, методы статистической обработки полученных данных.

В ходе исследования был проведен анализ состояния здоровья 147 респондентов. Они являются учащимися школ и вуза, которые территориально разделены и находятся в пяти различных районах города Барановичи. Среди учащихся девушки составляли 59,86% (n = 88), средний

возраст которых $15,2 \pm 1,8$ лет, и юноши – 40,14% ($n = 59$) в возрасте $14,6 \pm 1,27$ лет.

Для определения предпочтения респондентов в выборе напитков была составлена анкета. По результатам проведенного анкетирования 25,2% опрошенных ($n = 37$) выпивает менее 0,5 л чистой питьевой воды в сутки; 47,6 % ($n = 70$) потребляют от 0,5 до 1,0 л.; 22,4% ($n = 33$) используют от 1,0 до 1,5 л и только 4,8 % ($n = 7$) более 1,5 л в сутки. Причем девушки пьют больше, чем юноши: 51,1% девушек ($n = 45$) и 8,5% юношей ($n = 5$) выпивает чистой питьевой воды более 1,0 л в сутки, менее 0,5 л в сутки чистой воды выпивают 59,3% ($n = 35$) мальчиков и 18,2% ($n = 16$) девочек.

После анализа ответов была выявлена вероятная зависимость между некоторыми заболеваниями, имеющимися у учащихся и типом и количеством потребляемой питьевой воды и другими напитками (таблица 1).

Таблица 1 *Предполагаемая зависимость между заболеванием, качеством и количеством потребляемой воды*

| 3 группа здоровья | Девушки (%) | Юноши (%) | Объем выпиваемой чистой воды в сутки | Предпочитают утолять жажду | Пьют воду |
|---------------------|-------------|-----------|---|---|--|
| по заболеваниям ЖКТ | 55,5 | 44,4 | 0,5-1,0 л – 55,5%; < 0,5 л – 44,4% | сладкими напитками – 33,3%; водой – 44,4%; чаем – 22,2% | бутилированную 11,1%; фильтрованную 55,5%; водопроводную 33,3% |
| по заболеваниям МВП | 100 | 0 | 0,5-1,0 л – 50,0%; > 1,0 л – 50,0% | сладкими напитками – 50,0%; чаем – 50,0% | фильтрованную 100% |
| по заболеваниям ССС | 66,6 | 33,3 | 0,5-1,0 л – 83,3%; 1,0-1,5 л – 16,7% | сладкими напитками – 66,6%; водой – 33,3% | бутилированную 16,6%; фильтрованную 66,6%; водопроводную 16,6% |

В результате анализа карт здоровья было установлено, что количество учащихся с первой группой здоровья (абсолютно здоровых) составляет 2,7% ($n = 4$), со второй группой здоровья (одно или несколько незначительных заболеваний) – 59,9% ($n = 88$) и с третьей группой здоровья (с хроническими заболеваниями) выявлено 37,4% ($n = 55$). Из них с хроническими заболеваниями опорно-двигательного аппарата 69,1% ($n = 38$), с заболеваниями сердечнососудистой системы (ССС) 10,9% ($n = 6$), с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) 16,4% ($n = 9$), с заболеваниями мочевыводящих путей (МВП) 3,6% ($n = 2$). Возможно, одним

из факторов, обуславливающих такую ситуацию, является качество употребляемой питьевой воды и напитков.

Таким образом, была прослежена связь между имеющимися хроническими заболеваниями и болезненными состояниями молодежи (хроническая усталость, стресс, избыточный вес, болезни желудка (гастрит, язва), болезни кишечника (язва двенадцатиперстной кишки), аллергия, головная боль и пониженное артериальное давление) и количеством ежедневно употребляемой чистой питьевой воды. Данное предположение иллюстрирует таблица 1: среди молодых людей 3 группы здоровья наименьшим объемом выпиваемой чистой воды в сутки характеризуются лица с хроническими заболеваниями ЖКТ, при этом отношение потребляемой для утоления жажды питьевой воды и других напитков составляет 1,0 : 1,25. Учащиеся с заболеваниями МВП в среднем в сутки выпивают один литр воды, однако утолять жажду предпочитают сладкими напитками и чаем, а не водой. Среди опрошенных лиц с заболеваниями ССС только 16,7% выпивают от 1,0 до 1,5 л в сутки, остальные 83,3% – менее одного литра. При этом отношение потребляемой для утоления жажды питьевой воды и других напитков у них составляет 1,0 : 2,0. На основании полученных данных, можно предположить, что малый объем потребляемой питьевой воды (около 0,5 л) в сутки может выступать как один из факторов ухудшающих состояние ЖКТ, поскольку способствует снижению слизистого барьера в желудке, запорам и др. Выбор в пользу различных напитков, а не чистой воды для утоления жажды сказывается на состоянии МВП, так как повышает концентрацию вторичной мочи.

Также в результате качественной оценки проб водопроводной воды из пяти районов города установлено соответствие всех образцов санитарно-гигиеническим нормам, а также повышенное содержание природного железа во всех пробах, определенное с помощью приборов TDS- метра и электролизера PR-2.

Литература:

1. Мазаев, В.Т. Руководство по гигиене питьевой воды и питьевого водоснабжения / В.Т. Мазнев, Э.Н. Мингазова // М.: Медицинское информационное агентство. – 2008. – С. 320.
- 2 Batmandhelidj, F. Your body's many cries for water / F. Batmandhelidj // Global Health Solutions, Inc. – 2001. – P. 89-97.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЦИФОВОЙ РЕНТГЕНОФЛЮОРОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Т.Ю. Лещук И.С. Гельберг

*УЗ «Гродненская областная клиническая больница»
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Беларусь*

Массовые профилактические рентгенофлюорографические исследования в нашей стране и странах постсоветского пространства традиционно являются методом скрининг-диагностики социально-значимых заболеваний и по-прежнему остаются одной из самых распространенных радиологических процедур. Методы массового обследования здорового населения должны быть радиобезопасными не травматичными, простыми, относительно дешевыми. Они должны иметь достаточную диагностическую чувствительность и специфичность [3].

В современном обществе сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности в европейских странах, обуславливая 43% всех смертностей у мужчин и 54% смертей у женщин во всех возрастных группах [1]. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации», распространенность артериальной гипертензии среди населения составляет 39,5%. Осведомленность больных артериальной гипертензией о наличии заболевания недостаточная. Частота смерти от ишемической болезни сердца и инсульта прогрессивно увеличивается во всех возрастных группах, начиная с 40 и до 80 лет [2]. Ранняя диагностика артериальной гипертензии (АГ), является достаточно актуальной проблемой.

Цель: Оценить возможности скрининговых цифровых рентгенофлюорографических исследований в выявлении скрытых случаев артериальной гипертензии на догоспитальном этапе.

Материалы и методы: В настоящее время в нашем регионе на амбулаторно-поликлиническом этапе все рентгенологические исследования проводятся на цифровых рентгеновских аппаратах. В ходе технического перевооружения около 30% аппаратов работают в цифровом формате, что, несомненно, положительно влияет на качество полученной диагностической информации.

В динамике рентгенологических исследований, проводимых в области, в последние годы наблюдается ежегодное увеличение их общего числа в среднем на 100 тысяч, и в 2013г., эта цифра перешагнула за 1 миллион исследований (1044 тысяч). В структуре всех рентгенологических исследований 50% занимают исследования грудной клетки. При анализе

динамики профилактических исследований грудной клетки – цифровой рентгенофлюорографии, за период 2003-2013г отмечается, увеличение количества исследований на 22,8%, за счет внедрение новой современной техники – цифровых рентгенофлюорографических аппаратов, способствующих увеличению пропускной способности кабинета.

Проведен анализ цифровых рентгенофлюорограмм (ЦРФГ) по выявлению скрытого признака артериальной гипертензии – увеличенного левого желудочка (УЛЖ). Скрининговые ЦРФГ проводились работающим лицам, в основном трудоспособного возраста, непосредственно на рабочем месте. Для исследования, мы взяли три городских учреждений отличающиеся по виду деятельности: №1, №3 с работой, требующей особого психологического напряжения, №2 с интеллектуальной работой. При прохождении ЦРФГ, предлагалось пациентам дополнительно с профилактической целью измерить артериальное давление (АД), давление 130/80 мм.рт.ст. оценивалось, как умеренно повышенное. Признак увеличенного левого желудочка оценивался по стандартной методике – проведение среднеключичной линии на рентгенограмме органов грудной клетки. Если тень левого желудочка находилась за этой линией, то данный симптом расценивался, как не норма. В норме левый желудочек расположен на 1,5 - 2 см внутри от левой среднеключичной линии.

Результаты и обсуждения: При анализе скрытых признаков артериальной гипертензии на догоспитальном этапе проанализировано 854 цифровых рентгенофлюорограмм. Рентгенологические признаки УЛЖ были в 155 (18,14%) случаев. Из 854 пациентов, которым выполнялись ЦРФГ, пришли измерить АД 424 (49,64%), повышенный уровень АД отмечался у 230 (54,24%) пациентов. Рентгенологический признак УЛЖ и повышенный уровень АД отмечался у 51 (32,9%) пациентов, от числа пациентов с УЛЖ и 22,2% от повышенного уровня АД. Пациентов не знавших о наличии у них АГ, было 30 (58,82%) (таб. 1).

Таблица 1-Количество случаев повышенного АД и признаков увеличенного левого желудочка, выявленных при профилактических цифровых рентгенофлюорографических исследованиях

| Название учреждения | Количество о ЦРФГ | Количество пациентов прибывших для измерения АД | Количество лиц с повышенным уровнем АД | Количество лиц с УЛЖ и с повышенным уровнем АД | Количество лиц впервые выявленных с повышенным АД и УЛЖ |
|---------------------|-------------------|---|--|--|---|
| №1 | 89 | 86 | 64 | 18 | 15 |
| №2 | 539 | 237 | 119 | 17 | 7 |
| №3 | 226 | 101 | 47 | 16 | 8 |
| Всего | 854 | 424 (49,6%) | 230 (54,2%) | 51 (32,9%) | 30 (58,8%) |

При анализе отмечается высокая частота повышенного уровня АД, у более половины лиц от числа которым измерялось АД. Все люди были работающие, преимущественно трудоспособного возраста. Почти у каждого пятого выявлено УЛЖ – морфологический признак, свидетельствующий о длительно существующей АГ, из них более половины (58,2%) не знали о своем заболевании. Все пациенты, у которых было выявлено повышенный уровень АД, направлены к участковому терапевту на консультацию. Полученные данные свидетельствуют, что обнаружение признаков УЛЖ при скрининговых ЦРФГ являются ценным дополнительным методом выявления скрытой АГ.

Выводы:

1. При проведении скрининговых цифровых рентгенофлюорографических исследований работающего населения были выявлены признаки увеличенного левого желудочка и повышенного уровня артериального давления в 32,9%.
2. Впервые выявленных лиц, не знавших о наличии артериальной гипертензии, было 58,82%.
3. Скрининговые цифровые рентгенофлюорографические исследования позволяют выявить на догоспитальном этапе увеличенный левый желудочек, как орган – мишень при артериальной гипертензии, в 18,14% случаев.

Литература:

1. Национальные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии / Министерство здравоохранения Респ. Беларусь, Респ. науч. практ. центр «Кардиология», Белор. науч. общество кардиологов. – Минск, 2010.
2. Лещук Т.Ю. Организация выявления больных социально значимых заболеваний с применением цифровых сканирующих систем в современных условиях // Российский электронный журнал Лучевой диагностики. 2012. – Т.2. - №2. – С. 312 – 314.
3. Лещук Т.Ю. Современный взгляд на применения цифровой флюорографии как одного из метода диагностики социально значимых заболеваний // Научно-практическая конференция 100 лет Гор. Больнице №1 Гродно, 2012. С. 174 – 177.

ГЛУБИНА ИНФИЦИРОВАННОСТИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА МЕХАНИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ

Манак Т.Н., Медведева К.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

К актуальным проблемам эндодонтии относится устранение микроорганизмов из системы корневых каналов (КК), что является одной из важнейших задач эндодонтического лечения и оказывает существенное влияние на его результаты [2]. Проведение механической обработки КК снижает количество микроорганизмов в 100-1000 раз, однако не позволяет очистить канал полностью [2]. Медикаментозная обработка КК дополняет

механическую обработку и позволяет повысить качество дезинфекции [1]. На сегодняшний день на стоматологическом рынке широко представлены различные системы для механической обработки КК – ручные, машинные (ротационные), а так же ультразвуковые и звуковые эндодонтические инструменты. Значение для клинической стоматологии имеет глубина проникновения в дентинные каналы микроорганизмов КК после механической обработки.

Цель. Определить глубину контаминации дентинных каналов корневых каналов зубов с диагнозом хронический апикальный периодонтит до и после механической обработки разными системами. Задачи. 1. Определить видовое разнообразие микрофлоры корневого канала до механической обработки. 2. Выявить обсемененность КК до и после механической обработки. 3. Установить глубину контаминации КК зубов при хроническом апикальном периодонтите после механической обработки КК ручным способом, системой Protaper Universal, Protaper Next и системой Wave One.

Материалы и методы исследования. До проведения механической обработки КК проводилось микробиологическое исследование для идентификации микроорганизмов, определения общей микробной обсемененности третей КК и загрязненности внутренней поверхности канала. Декальцинацию зубов проводили до механической обработки КК для изучения глубины контаминации КК. После механической обработки корневой системы также определяли глубину контаминации. В зависимости от метода механической обработки КК экстрагированные зубы верхней и нижней челюсти с диагнозом хронический апикальный периодонтит (110 КК) были разделены на 4 группы по 25 КК, контрольная группа составляла 10 КК. Группа № 1 – контрольная, проводилось удаление содержимого канала ручным способом + промывание дистиллированной водой. Группа № 2-проводилось удаление содержимого канала + механическая обработка К-римерами, К-, Н-файлами по методике «Step back» + промывание 3% гипохлоритом натрия + обработка жидким 17% ЭДТА. Общее время ирригации остаётся идентичным традиционной технике обработки. Группа № 3- проводилось удаление содержимого канала + механическая обработка корневого канала с использованием системы ProTaper Universal до финишного инструмента F2 (25/08) + 3% промывание гипохлоритом натрия после каждого инструмента + обработка жидким ЭДТА. Группа № 4-проводилось удаление содержимого канала + механическая обработка корневого канала с использованием системы ProTaper Next до финишного инструмента X2 (25/08) + 3% промывание гипохлоритом натрия после каждого инструмента + обработка жидким ЭДТА. Группа № 5 - проводилось удаление содержимого канала + механическая обработка КК с использованием системы Wave One Primary (25/08) + промывание гипохлоритом натрия + обработка жидким ЭДТА.

Оценка загрязненности внутренней поверхности КК рассчитывалась по формуле (где N – чистый/грязный квадрат, K – коэффициент, показывающий во сколько раз площадь счетной камеры меньше 1 см^2 , A – количество квадратов в счетной камере, а – количество квадратов, на которых производился отсчет): $N=K*(A/a)$.

Микробиологическое исследование включало посев содержимого КК на желточно-солевой агар, кровяной агар с азидом натрия, шоколадный агар с линкомицином и лактобакагар. Идентификация всех выделенных штаммов осуществлялась в соответствии с определителем Берджи (Дж. Хоулт, 1997). Полученные препараты содержимого КК зубов по Нейссеру и Грамму изучали при увеличении до $\times 100$ на оптическом микроскопе Technival (Carl Zeiss Jena, Германия), проводили тест Грегерсена. После проведения декальцинации получены срезы КК для изучения глубины контаминации дентинных канальцев до и после механической обработки КК с помощью оптического микроскопа Technival (Carl Zeiss Jena, Германия).

Оценку общей микробной обсемененности проводили по числу микробных клеток, обнаруживаемых в одном поле зрения при микроскопии с иммерсией. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью однофакторного дисперсионного анализа Anova (Analysis of Variation - STATISTICA).

Результаты исследования. При анализе внутренних поверхностей КК, полученных с помощью микроскопии при увеличении $\times 100$, установлено, что КК в группе №1 (контрольная группа) не очищенными от дебриса 87%, в группе №2 внутренние поверхности КК были не очищены в 37%, больше всего очищенных участков каналов оказались в группе №5 (система Wave One) – 96% , группе №3 (система ProTaper Universal) - 63% и группе №4 (система ProTaper Next) – 94% (рис. 1).

С использованием для расчета формулы загрязненности КК установлено, что внутренняя поверхность КК группы №1 (контрольная группа) имеет только 20% чистых квадратов в коронковой трети каналов, и 80% - грязных квадратов в основном средней и апикальной трети КК, в группе №2 – 43% каналов выявлено чистых квадраты (коронковая треть КК, средняя треть КК), в 57% - грязных квадратов (апикальная треть КК), в группе №3 – в 72% КК зафиксированы чистые квадраты (коронковая треть КК, средняя треть КК), в 28% - грязные квадраты (апикальная треть КК), в группе №4 (система Wave One) оказалось больше всего чистых квадратов – 98% (коронковая треть КК, средняя треть КК) и только 2% грязных квадратов в апикальной трети.

Общая микробная обсемененность КК в цервикальной трети составляет: 1 балл (минимальное количество) – 33%, 2 балла (умеренное количество) – 43%, 3 балла (большое количество) – 60%, 4 балла (массивное количество) – 81%. В средней трети КК: 1 балл (минимальное количество) – 70%, 2 балла (умеренное количество) – 96%, 3 балла (большое количество) – 40%, 4 балла (массивное количество) – 37%. Общая микробная

обсемененность в апикальной трети - 1 балл (минимальное количество) – 88%, 2 балла (умеренное количество) – 100%, 3 балла (большое количество) – 28%, 4 балла (массивное количество) – 19%.

Выводы. 1. Контаминация корневых каналов включает 20 родов, 24 вида и 14 таксонов. Среди которых 35 грам-отрицательных родов, 15 грам-положительных, 23 таксона - анаэробы и 25 таксонов - факультативные микроорганизмы.

2. Общая обсемененность КК в цервикальной трети – массивная, в средней трети – большая, в апикальной – умеренная обсемененность микроорганизмов.

3. Глубина инфицированности КК составляет 27 ($p<0,047$) мкм, в контрольной группе – 27 мкм ($p<0,029$), После механической обработки корневого канала ручным способом – 25 мкм ($p<0,033$), ProTaper Universal – 16 мкм ($p<0,052$), ProTaper Next – 12 мкм ($p<0,064$), Wave One Primary – 18 мкм.

Литература:

1. Апрятин, С.А. Особенности комплекса медикаментозной и инструментальной обработки корневых каналов / С.А. Апрятин, В.И. Митрофанов // Эндодонтия Today. – 2007. – № 2. – С. 64–68.
2. Берутти, Е. Оценка при помощи сканирующего электронного микроскопа очищающей способности гипохлорита натрия при разных температурах / Е. Берутти, Р. Марини // Дж. Эндод. – 1996. – № 9. – С. 467–470.

ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ

Марковец (Дудук) Н.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Синдром холестаза у беременных – это проявление своеобразной холангио-эндокринной дисфункции, формирующейся на фоне предшествующей конституциональной недостаточности метаболизма билирубина и гормонов [3]. Он не вызывает серьезных расстройств у беременных, но оказывает отрицательное воздействие на плод [1]. Проведенные ранее экспериментальные исследования показали, что данная патология оказывает значительное влияние на развитие органов и систем потомства [2].

Цель исследования – сравнительная гистологическая и гистохимическая характеристика печени потомства крыс с холестазом на 2, 15, 45 и 90 сутки постнатального развития.

Материал и методы. В работе использован материал от 80 беспородных белых крысят. По 10 крысят в каждой группе – потомство

животных с экспериментальным подпеченочным холестазом, вызванным на 17 сутки беременности путем наложения лигатуры на верхнюю часть общего желчного протока. По 10 контрольных крысят - родились от самок, которым в этот же срок беременности проделывали все те же хирургические манипуляции, но без перевязки общего желчного протока (ложнооперированные животные). Экспериментальных животных подвергали эвтаназии парами эфира с последующей декапитацией. Один кусочек печени каждого животного фиксировали в жидкости Карнуа; парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Шабадаша для выявления нейтральных гликопротеинов. Другой образец печени замораживали в жидком азоте; срезы толщиной 10 мкм готовили в криостате фирмы «Leica CM 1850» при $t - 20^{\circ}\text{C}$ и использовали для определения в гепатоцитах активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Nachlas M. et al. (1957), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) по Hess R. et al. (1958), НАДН-дегидрогеназы (НАДН-ДГ) по Nachlas M. et al. (1958) и кислой фосфатазы (КФ) по G. Gomori (1946). Полученные результаты обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной программы Statistica 6.0. Достоверными считали различия между контрольной и опытными группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test).

Результаты и обсуждения. У самок-крыс с холестазом происходит удлинение сроков беременности в среднем на 1-2 дня по сравнению с контрольными. Крысята в группе «Холестаз» рождаются слабыми и менее жизнеспособными. На 2 сутки постнатального развития *масса крысят*, родившихся от матерей с холестазом, на 7% меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), к 15 суткам разница в массе между контролем и опытом достигает 15,2% ($p < 0,05$), на 45 сутки после рождения масса крысят в группе «Холестаз» в целом достигает нижних границ показателей контрольной группы и сохраняется на этом уровне вплоть до 90 суток постнатального развития. Дефицит *массы печени* в группе «Холестаз» выявлен на 45 сутки после рождения – на 24,9% и сохраняется до 90 суток (на 3,8%), $p < 0,05$.

У крысят опытной группы на 2 сутки после рождения выявляется значительное расширение и кровенаполнение как портальных сосудов, так и синусоидных капилляров. Отмечается меньшее количество очагов кроветворения, что, вероятно, связано с удлинением сроков беременности у крыс с холестазом. На 15 сутки постнатального развития наблюдается некоторое нарушение организации паренхимы органа: гепатоциты располагаются беспорядочно даже в центре долек, где в норме балочная структура прослеживается наиболее четко. Наблюдается значительное расширение и кровенаполнение как портальных сосудов, так и синусоидных капилляров. У 45-суточного потомства животных с холестазом общий план строения печени существенно не отличался от контроля. Вместе с тем в печени опытных животных выявлялись гепатоциты, в цитоплазме которых

присутствовали липидные капли различного размера. К 90 суткам постнатального развития строение печени в опытной группе не отличается от контроля.

У 15-суточных крысят с холестазом в периферической части классической печеночной долики отмечается некоторое уменьшение размеров и округление гепатоцитов, а именно максимального диаметра на 4% ($p=0,04$) и фактора элонгации на 8% ($p=0,016$). У 45-суточного потомства животных с холестазом преимущественно страдает центральная зона печеночных долек. В ней отмечается уменьшение размеров гепатоцитов: их минимального на 18,6% ($p=0,028$) и максимального на 6,8% ($p=0,028$) диаметров, площади и периметра на 8,4% ($p=0,009$) и 10,9% ($p=0,028$) соответственно. На 45 сутки после рождения уменьшается площадь ядер у опытных животных на 26,6% ($p=0,009$) только в периферической части классической печеночной долики. Это свидетельствует о нарушении процессов дифференцировки гепатоцитов. На 90 сутки постнатального развития размеры и форма клеток и их ядер у опытной группы не отличаются от контрольной.

Содержание гликогена в гепатоцитах опытных двухсуточных крысят в дольке равномерное. В печени 15-суточных опытных крысят его количество уменьшается, а у 45-суточного потомства выявляются лишь его следы в единичных гепатоцитах. Это может быть связано с нарушением углеводного обмена в печени. На 90 сутки постнатального онтогенеза количество гликогена и расположение его в печеночной дольке существенно не различается между контрольной и опытной группами.

В гепатоцитах двухсуточных крысят с холестазом активность маркерного фермента митохондрий СДГ на 42,6% ниже, чем в контрольной группе, а активность другого маркерного фермента митохондрий НАДН-ДГ выше на 40%. На 15 сутки постнатального развития активность НАДН-ДГ в группе «Холестаз» становится ниже на 40%, что говорит о нарушении в связующем звене между конечными продуктами распада углеродного скелета и дыхательной цепью. Активность маркерного фермента анаэробного гликолиза, ЛДГ, выше контрольных цифр на 32%, что говорит о функциональном напряжении энергетического баланса клетки посредством усиления анаэробного окисления для компенсаторного поддержания жизнедеятельности клетки. Активность маркерного фермента лизосом, КФ, выше, чем в контроле на 24%, что можно рассматривать как проявление усиленной аутофагии, направленной на удаление поврежденных мембран и органелл. У 45-суточного потомства на периферии печеночных долек происходит снижение активности СДГ и ЛДГ, что говорит о сохранении нарушений энергетического метаболизма гепатоцитов. У 90-суточных животных группы «Холестаз» активность изучаемых ферментов не отличается от контроля, за исключением НАДН-ДГ – происходит повышение активности на 29,3%.

Таким образом, холестаза матери, экспериментально вызванный во время беременности, замедляет морфофункциональное становление печени у двухсуточного потомства и данные изменения являются продолжительными по времени, так как наблюдаются вплоть до 45 суток постнатального развития, а к 90 суткам практически полностью исчезают.

Литература:

1. Дудук Н.И. Холестаза беременных и его последствия для матери и потомства / Н.И. Дудук, С.М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. – 2011. - № 1. – с.3-6.
2. Структурно-метаболические последствия холестаза для взрослого и развивающегося организма / С.М. Зиматкин [и др.] // Журнал ГрГМУ. – 2008. – № 4. – с. 7-9.
3. Importance of bile acids for intrahepatic cholestasis of pregnancy / N. Favre [et al.] // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2010. – Vol. 38(4). – P. 293-295.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СЕТЧАТЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Мирходжаев И.А., Хамдамов Б.З., Хикматов Ж.С.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

Выполнение операций грыжесечений при больших и гигантских вентральных грыжах (ВГ) сопряжена опасностью развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО) [3, с.96; 4, с.103]. Операционная травма приводит к активации процессов гемокоагуляции в крови, повышается уровень факторов свертывания. Летальность при этом осложнении составляет 0,8-10,0%.

Цель. Изучение влияния оперативных вмешательств с использованием сетчатых протезов при больших и гигантских ВГ на гемокоагуляцию, что позволить индивидуализировано проводить профилактику ТЭО.

Материалы и методы. Проведен анализ хирургического лечения 63 больных с вентральными грыжами обширных и гигантских размеров. Отбор больных проводили согласно классификации К.Д.Тоскина и В.В.Жебровского. Показатели гемокоагуляции изучены в динамике на 1-3, 5-8, 10-14 и 15-21 сутки после операции у 35 больных старше 60 лет и 28 – моложе 60 лет. Статистический анализ полученных данных проводили в демонстрационной версии пакета прикладных программ Statistica 6 (StatSoft Inc., США).

Результаты и обсуждения. Анализ показателей коагулограммы у контрольной группы больных показал, что через 1-3 дня после операции имеется умеренная тенденция к гиперкоагуляции за счет угнетения фибринолитической активности $-264,04 \pm 10,27$ мин, при норме 212 ± 17 мин

($P_1 < 0,05$), повышения концентрации фибриногена до $397 \pm 0,19$ г/л, при норме $2,72 \pm 0,2$ г/л ($P_1 < 0,01$) и незначительной активации фактора XIII - $69,4 \pm 2,36$ сек, при норме $62 \pm 3,0$ сек ($P < 0,05$). На 5-8 сутки послеоперационного периода уже имеются явные признаки нормализации коагулограммы. Активизируется фибринолиз, снижается концентрация фибриногена и активность фибриназы. Изменение этих показателей статистически достоверно. К 10-14 дню все показатели коагулограммы мало отличаются от нормы. У 68,5% гериатрических больных, начиная с 1-3 суток после грыжесечения, имело место усиление процессов свертывания крови за счет снижения уровня фибринолитической активности с $276 \pm 12,5$ до 321 ± 23 мин при норме 212 ± 17 мин ($P_1 < 0,01$), повышения концентрации фибриногена с $3,6 \pm 0,21$ до $4,9 \pm 0,5$ г/л при норме $2,72 \pm 0,2$ г/л ($P_1 < 0,01$), некоторого снижения гепариновой активности с $13,3 \pm 2,5$ до 10 ± 2 сек ($P_1 < 0,05$). Картина гиперкоагуляции наиболее выражены в промежутке между 3 и 5 днем после операции и удерживается до 8 суток. В этом интервале послеоперационного периода отмечается прогрессивное угнетение фибринолиза до 373 ± 23 мин на фоне нарастания концентрации фибриногена до максимальных цифр – $4,5 \pm 0,3$ г/л (за весь период после операции) и повышения фибриназной активности до 72 ± 3 сек (норма - 62 ± 3 сек). К 10-14 дню появляется тенденция к активации противосвертывающей системы крови за счет ускорения лизиса эглобулинового сгустка с 373 ± 23 до 295 ± 3 , повышения гепариновой активности, снижения концентрации фибриногена с $5,5 \pm 0,3$ до $4,4 \pm 0,3$ /л и стабилизации фибриназной активности в пределах нормы. На 15-21 сутки после операции сохранялась тенденция к нормализации системы гемостаза. Обращает на себя внимание повышенная активность тромбообразования, которая отражает травматичность оперативного вмешательства. Снижение протромбинообразования прослеживается у этой группы больных и до операции, по всей вероятности, оно связано с дисфункцией гепатоцитов. Особо следует остановиться на анализе коагулограмм больных, страдающих ожирением II-III ст., варикозным расширением вен нижних конечностей, хроническим тромбофлебитом и сахарным диабетом. При анализе коагулограмм у этой группы больных: отмечалось значительное повышение концентрации фибриногена до 3,8- 5,4 г/л, росла активность тромбообразования (до 15,3 сек) и фактора VIII ($98 \pm 3,5$ сек). Высокая тромбогенная активность крови сочеталась с выраженной депрессией противосвертывающей системы (угнетение фибринолиза и антикоагулянтной активности). Такое состояние коагуляционного потенциала позволяет отнести больных с указанными выше сопутствующими заболеваниями к группе повышенного «риска», т.е. способных дать тромботические осложнения.

Нами, с целью улучшения результатов грыжесечений, проводились специфические и неспецифические меры профилактики ТЭО в до- и послеоперационном периодах, с учетом степени возможного риска их развития. Данные представлены в таблице (Таблица 1).

Таблица 1 Схема профилактики ТЭО при больших и гигантских вентральных грыжах

| Степень риска | Способ профилактики |
|---------------|--|
| Низкая | 1. Эластическая компрессия нижних конечностей в до- и послеоперацион. периоды; 2. Применение препаратов антиагрегантного действия перед и после операции - Курантил 0.25г. по 1 таб. 3 р/день, Глютаминовая кислота 0.25г. по 1 таб. 3 раз/день; 3. Ранняя активизация больных |
| Умеренная | То же, что 1-3 п.п. 4. Использование декстранов – инфузии Реополиглюкина 400,0 в сут. в до- и послеоперационные периоды. 5. НМГ - Клексан 20 мг. в сут. п/к или Фраксипарин 0.3 в сут. п/к. или Гепарин 5 тыс. ЕД. 2-3 р. в день, п/к. |
| Высокая | 6. НМГ- Клексан 40 мг. в сут. п/к или Фраксипарин 0.3-0.6 в сут. п/к. или Гепарин 5 тыс. ЕД.-7500 ЕД 2-3 раз. в день, п/к. 7. То же 1-4 п.п. 8. Методы ускорения венозного кровотока. |

Больным с низким риском мы назначали малозатратные профилактические меры. У этой категории пациентов применяли эластическую компрессию нижних конечностей в сочетании с антиагрегантной терапией в до- и послеоперационные периоды (Курантил, 1 таб.- 3 раз/день + Глутаминовая кислота 1 таб.-3 раз/день или аспирин 0.25 мг 2 раз/сут.). У всех больных с умеренным риском применяли прямые антикоагулянты в сочетании эластическим бинтованием нижних конечностей, внутривенными инфузиями низкомолекулярных декстранов (Реополиглюкин 400.0 в сут.) в до- и послеоперационные периоды. В настоящее время мы отдаем предпочтение низкомолекулярным гепаринам (НМГ), так как многочисленные исследования показали, что они оказывают хороший профилактический эффект, применять их удобнее, а число геморрагических осложнений ниже. При умеренном риске использовали малые дозы НМГ: 20 мг (0,2 мл) эноксапарин натрия (Клексан) 1 раз в сутки под кожу бедра, либо 0,3 мл надропарин кальция (Фраксипарин) 1 раз в сутки. В 3-х наблюдениях традиционно использовалось подкожное введение низких доз (5000 ЕД 2-3 раза в день) обычного гепарина, что потребовало контроля активного частичного тромбинового время (АЧТВ) и времени свертывания крови в связи с возможностью развития осложнений: гепарининдуцированная тромбоцитопения, геморрагии.

Выводы. Таким образом, оперативное вмешательство приводит к значительным изменениям гемостатического потенциала в сторону гиперкоагуляции. Применение низкомолекулярных гепаринов после операции позволяет нормализовать гемостатический потенциал у большей части больных и предупредить развитие тромбоэмболических осложнений.

Литература:

1. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика. – М.: Медпрактика, 2002. – 120 с.

ЮНОШЕСКИЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Михаловская М.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) остается одной из актуальных проблем современной детской ревматологии и педиатрии в целом, поскольку является наиболее распространенной патологией среди воспалительных ревматических заболеваний детского возраста. Изучению ЮРА в течение последних десятилетий были посвящены труды многих отечественных и зарубежных ревматологов [6]. По результатам различных исследований распространенность ЮРА в разных странах составляет от 0,05% до 0,6%, а заболеваемость от 2 до 19 случаев в год на 100000 детского населения. Ювенильный (юношеский) ревматоидный артрит занимает доминирующие позиции в количественном выражении среди детских аутоиммунных заболеваний, имеет тенденцию к развитию ранней инвалидизации, характеризуется вовлечением в процесс у части детей жизненно важных органов (сердце, глаза, почки, печень и т.д.) [3]. Только за последние пять лет число инвалидов среди детей с ревматическими заболеваниями увеличилось на 24% [7]. Кроме того, системный вариант ЮРА при длительно сохраняющейся активности воспалительного процесса сопровождается накоплением амилоида (преимущественно в почках), что придает заболеванию фатальный характер [3, 5]. Проведенный анализ литературных данных о распространенности воспалительных заболеваний суставов показал, что у детей, проживающих в различных регионах, заболеваемость неодинакова и зависит от климатических условий, экологической обстановки [4].

Исключительное многообразие клинических форм, вариабельность клинических проявлений, описанных в зарубежной и отечественной литературе, недостаточная чувствительность предложенных критериев в дифференциации различных клинических вариантов ЮРА создают большие трудности в оценке истинной распространенности этого заболевания у детей.

ЮРА – хроническое деструктивно-воспалительное заболевание суставов с неясной этиологией и сложным, преимущественно аутоиммунным патогенезом, нередко заканчивающееся развитием эрозивного артрита и как следствие инвалидизация больных [1].

Цель исследования: проведен ретроспективный анализ структуры ревматоидного артрита у детей Гродненской области.

Для определения структуры ревматоидного артрита у детей нами были

проанализированы 74 медицинских карт стационарного пациента (ф № 003/у – 07) в период с января по декабрь 2013 года. Оценивали возраст пациентов, гендерное различие, форму заболевания и распространенность по Гродненской области.

Статистическая обработка проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTIKA 6.0.

Всего в 2013 году в 5 отделение учреждение здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» поступило 74 пациентов с жалобами на боль, припухлость, деформацию и ограничение движений в суставе, повышение температуры кожи над суставам. При клинико-лабораторном обследовании у 35 пациентов выставлен диагноз ревматоидный артрит, у оставшихся 39 пациентов - реактивный артрит. Суставная форма ЮРА была у 27 пациентов (77,1%). В суставной форме олигоартрит выявлен у 7 детей (26%), моноартрит – у 20 детей (74%) с преимущественным поражением коленного сустава. Системная форма наблюдалась у 8 (22,9%) детей и характеризовалась лихорадкой, наличием пятнисто-папулезной сыпи, локализующейся в области суставов, на груди и животе, изменением внутренних органов. При анализе гендерных различий установлено, что несмотря на преобладание девочек (57,2%) достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$). По возрасту дети распределились следующим образом: преобладали дети старшего школьного возраста 20 (57,2%). Дети младшего школьного и дошкольного возраста составили 7 и 8 человек (20% и 22,8%, соответственно).

Современные экологические и социально – экономические условия жизни влияют на воспалительные заболевания суставов. В различных регионах заболеваемость сильно различается, нередко показывая географически-зональное распределение [4]. Мы сравнили частоту ЮРА среди городских и сельских жителей. Достоверно чаще этот диагноз был у городских детей по сравнению с сельскими (71,4% и 28,6%, соответственно, $p < 0,05$).

Клиническая гетерогенность ЮРА определяется мультифакторной природой заболевания и развивается на основе генетической предрасположенности под воздействием различных внешних факторов среды. Роль наследственности в развитии ЮРА подтверждается выявлением семейных случаев заболевания и других болезней ревматической природы [2]. Так, отягощенная наследственность по патологии костно-суставной системы определялась у 5 детей (14%).

Развитие иммунопатологических процессов и реакций различного типа: аллергологических реакций, иммунодефицитных состояний – нередкое явление при ревматических болезнях у детей [2]. Отягощенный аллергологический анамнез наблюдался у 16 (46%) пациентов: выявлена пищевая аллергия у 11 детей, лекарственная - у 5 (32% и 14%, соответственно).

Для лечения ЮРА базисную терапию в виде нестероидных

противовоспалительных препаратов (чаще диклофенак натрия или ибупрофен) и преднизолон получали 5 пациентов, что составило 14%. Терапию нестероидными противовоспалительными препаратами и метотрексатом получало 12 детей (34,2%). У двух пациентов в лечении заболевания применяли сульфасалазин. Препараты с хондропротекторным действием получали все дети в течение года.

Таким образом, в настоящее время отмечается рост распространенности юношеского ревматоидного артрита в общей популяции. В структуре ЮРА у детей Гродненской области преобладают суставные формы с преимущественным поражением коленного сустава у детей школьного возраста, проживающих в городской местности. У 46% пациентов с ЮРА отягощен аллергологический анамнез.

Литература:

1. Беляева, Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М.Беляева, Е.К.Хрусталева. – 2-е изд. – Минск: Вышэйшая школа, 2003. – 365 с.
2. Алексеева, Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения: рук. для врачей, преподавателей / Е.И.Алексеева, П.Ф.Литвицкий; под общ. ред. А.А.Баранова. – М.: ВЕДИ, 2007. – 368 с.
3. Harris, D.E. Rheumatoid arthritis: pathophysiology and implications for therapy / D.E.Harris // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1277-1289.
4. Лигостаева, Б.А. Особенности клинической картины заболеваний суставов у детей Ростовской области / Б.А.Лигостаева // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, № 6. – С. 8-12.
5. Sewell, K.L. Patogenesis of rheumatoid arthritis / K.L.Sewell, D.E.Trentham // Lancet. – 1993. – Vol. 341 – P. 283-286.
6. Базоркина, Д.И. Социальная значимость ревматических заболеваний / Д.И.Базоркина, Ш.Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2005. – Т. 6. – С. 79-85.
7. Баранов, А.А. Ревматические болезни у детей: проблемы и пути их решения / А.А. Баранов, Е.И.Алексеева // Вопр. соврем. педиатр. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 7-11.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КОСТНОЕ ПОКРЫТИЕ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Михалюк Ю.В., Кандратьева О.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Актуальность. При тяжелых формах болезни Пертеса уже на ранних стадиях часто возникает подвывиха бедра. Показателями, наглядно характеризующими степень костного покрытия головки бедра вертлужной впадиной является угол Виберга (УВ) и индекс «впадина-головка (ИВГ). Хотя болезнь Пертеса описана более века назад, единых подходов к ее лечению до сих пор нет. Существуют как консервативные, так и оперативные методы её лечения.

Цель: Продемонстрировать преимущество тройной остеотомии таза (ТОТ) перед консервативным методом лечения при тяжелых формах болезни Пертеса.

Материал и методы. С целью восстановления анатомии тазобедренного сустава на базе детского отделения РНПЦ ТО у 51 пациента выполнено 53 ТОТ. Эти пациенты составили группу оперированных больных. Их сравнили с 20 пациентами с неблагоприятными признаками течения болезни, которым оперативное вмешательство по различным причинам не было осуществлено. Они составили контрольную группу. Группы по основным параметрам статистически сравнимы.

Результаты. На момент начала лечения среднее значения УВ в первой группе было $5,1 \pm 7,05^\circ$ и было значительно меньше (Mann-Whitney U тест $p=0$), чем во второй группе $17,1 \pm 7,67^\circ$. Среднее значение УВ в первой группе через 3 года после ТОТ составило $36,6 \pm 6,83^\circ$ и произошло ухудшение его величины во второй группе до $13,2 \pm 8,5^\circ$ (Mann-Whitney U тест $p=0$). Среднее значение ИВГ до начала лечения в первой группе было $66,1 \pm 8,12\%$ и было больше во второй группе $78 \pm 10,31\%$ (Mann-Whitney U тест $p=0,00004$). Но через три года после лечения в первой группе среднее значение ИВГ было значительно лучше (Mann-Whitney U тест $p=0$), чем во второй группе: $98,9 \pm 8,3\%$ и $73,5 \pm 5,7\%$ соответственно.

Выводы: Применение ТОТ при тяжелых формах болезни Пертеса приводит к значительному улучшению степени костного покрытия, проявлением которого будет улучшение УВ и ИВГ, чего не наблюдается при консервативном лечении.

Литература:

1 Использование эндоскопической техники в лечении пациентов с болезнью Легга-Кальве-Пертеса // Материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии» - С Петербург, 2004 - С 352 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

2 Лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава в клинике детской ортопедии // Материалы VI конгресса Российского артроскопического общества «Травматология и ортопедия Россия», специальный выпуск - С Петербург, 2005 - С 82-83 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

3 Комплексная методика лечения болезни Пертеса // Материалы III Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» - М, 2004 -С 472 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

4 Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении пациентов с болезнью Легга-Кальве-Пертеса // Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и его здоровье» - С Петербург, 2004 - с 68 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

5 Болезнь Легга-Кальве-Пертеса - диагностический взгляд в свете современных эндоскопических технологий //Сборник тезисов V съезда

педиатров Узбекистана «Актуальные вопросы педиатрии» - Ташкент, 2004 - с 356-357 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

6 Лечение болезни Легга-Кальве-Пертеса с использованием артроскопической техники // Материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии» -Саратов, 2005 -С 304 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

7 Возможности артроскопии при лечении болезни Легга-Кальве-Пертеса // Вестник травматол и ортопедии им Н НПриорова - 2005 - №4 - С 65-68 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

8 Программа послеоперационной реабилитации при остеохондропатии головки бедренной кости // Научно-практический журнал Союза педиатров России «Вопросы современной педиатрии» - 2006 - Т 5 - № 1 - С 358 (соавт М А Еремушкин)

9 Лечение болезни Легга-Кальве-Пертеса // Научно-практический журнал Союза педиатров России «Вопросы современной педиатрии» - 2006 - Т 5 - № 1 - С 356-357 (соавт О А Малахов, А В Иванов)

10 Методы диагностики и лечения болезни Пертеса //III Международный конгресс «Современные технологии в травматологии и ортопедии» - М , 2006 Т 2 - С 395 (соавт О В Кожевников, М Б Цыкунов, В Г Салтыкова)

11 Теномиотомия подвздошно-поясничной мышцы при хирургическом лечении патологии тазобедренного сустава у детей и подростков //Вестник травматол и ортопедии им Н НПриорова -2006 -№3 -С 14-17 (соавт АН Майоров)

12 Программа послеоперационной реабилитации при остеохондропатии головки бедренной кости // VII городская научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем» - М, 2006 - С 143-144(соавт МБ Цыкунов,МАЕрймушкин,О.В Кожевников)

13 Лечебная физкультура при болезни Пертеса // Нижегородский медицинский журнал «Реконструктивная хирургия и восстановительное лечение в травматологии, ортопедии и комбустиологии» - Нижний Новгород, 2006 - С 206-208 (соавт МА Еремушкин, О В Кожевников, М Б Цыкунов)

14 Динамический ультразвуковой мониторинг в процессе лечения болезни Легга-Кальве-Пертеса //Сборник материалов XI Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» М, 2007 - С 316 (соавт О В Кожевников, В Г Салтыкова)

15 Способ лечения патологии тазобедренного сустава с использованием дополнительных тракционных усилий в системе демпферной динамической разгрузки //Патент на изобретение РФ № 2005140947/2007 (соавт МБ Цыкунов, О А Малахов, М А Еремушкин)

ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ПОДГОТОВКИ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ

Могильницкая О.Э.*, Сирицына Ю.Ч.

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

УЗ «Гродненский областной перинатальный центр»

Современные принципы подготовки и ведения родов должны обеспечивать рождение живого и здорового ребенка. Для качественного прогрессирования родовой деятельности необходимо подготовить шейку матки. В настоящее время для индукции родов и прерывания беременности используют препараты, способствующие созреванию шейки матки. Это простагландины, эстрогены, окситоцин, релаксин [1] и другие менее распространенные - интерлейкины и дегидроэпиандростероны. Среди препаратов простагландина следует отметить Динопростон (PGE₂) или Динопрост (PGF₂), которые способствуют созреванию и раскрытию шейки матки, а также повышают тонус и сократительную активность миометрия [2]. Однако существует ряд причин и, в первую очередь, экономические (дороговизна лекарств), по которым упомянутые препараты не нашли широкого применения в медицинской практике, хотя потребность в них или аналогичных им препаратах весьма высока. Иглорефлексотерапия – акупунктура (с латинского - точка и воздействие) означает лечение воздействием на определенные точки, так называемые биологически активные точки. Эти точки располагаются чаще в проекции нервов, в местах, где более развита капиллярная сеть, большее количество рецепторов (воспринимающих образований) и т.д., что и обуславливает возникновение лечебных эффектов. Существует более 600 основных активных точек (АТ) на теле человека. Они располагаются системно – их можно объединить в линии (каналы так называемой "циркуляции энергии" по представлениям древних). Введение игл в соответствующих точках вдоль меридиана может снять боль, вернув энергию к нормальному уровню. Дополнительным элементом, специфическим для акупунктуры является теория "ворот боли". Вибрация иглы перекрывает эти ворота в центральной нервной системе либо высвобождает эндорфины, прерывающие передачу болевых импульсов.

Цель исследования-оценить эффективность предложенного нами комплекса мероприятий для ускорения созревания шейки матки путем использования акупунктуры по определенной методике.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели нами были проанализированы все случаи использования акупунктуры для «созревания» шейки матки в УЗ «ГОКПЦ». Беременные были разделены на группы с оценкой шейки матки по шкале Бишоп-Голубевой: первую группу составили 26 беременных с «незрелой» шейкой матки с оценкой по шкале Бишоп-Голубевой 3 балла и сроком гестации 281-290 дней и вторую-24 беременные в сроке гестации 276-280 дней с «незрелой» шейкой матки с оценкой по

шкале Бишоп-Голубевой 4 балла. Возраст обследуемых беременных можно представить следующим образом: в возрасте до 20 лет - 4%; 21-30 лет- 84%; 31-37 лет- 12%. Паритет родов: 84% женщин-первородящие, 16%-повторнородящие. Активизации процессов подготовки шейки матки к созреванию осуществлялась наборами точек GJ4,11; E36; RP3,4,6,9; F2,3; VB34; MC6; VC3,4,6; V60,66 и их различными комбинациями.

Результаты. Результаты исследования показали, что все проведенные мероприятия у беременных первой и второй группы привели к созреванию шейки матки с оценкой по шкале Бишоп –Голубевой 8 баллов. Появление спонтанной регулярной родовой деятельности отмечалось в первой группе после 2 процедур акупунктуры, а во второй после 4 сеансов. В 75% случаев отмечалось укорочение первого периода родов и выраженный обезболивающий эффект. Все роды, как в первой, так и во второй группе закончились через естественные родовые пути без повреждения родовых путей.

Выводы. Проведение иглорефлексотерапии для подготовки к созреванию шейки матки способствует более благоприятному течению всех периодов родов и улучшает психоэмоциональное состояние рожениц.

Литература:

1. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. М. Энкин, М. Кейрс, М. Ренфрю, Д. Нейлсон. //Под ред. Э. Энкин. СПб - 1999, стр. 389-397
2. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России: Справочник. М. :АстраФармСервис, 1998, стр. Е-73
3. Жаркин А.Ф., Жаркин Н.А. Рефлексотерапия в акушерстве и гинекологии. - Л.: Медицина, 1988. 160 с.
4. Сутюшев Б.Г., Гиляутдинова З.Ш., Шакуров Р.Ш. Механизмы действия иглорефлексотерапии при нейроэндокринных нарушениях у женщины. //Современные проблемы рефлексотерапии. Тезисы докладов. — Волгоград, 1987, с. 363-364.

ПОТРЕБЛЕНИЕ ВИТАМИНА Д, КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА ЖЕНЩИНАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Морголь А.С., Янковская Л.В., Мойсеёнок Е.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Дефицит или недостаточность витамина Д приобретают эпидемический характер во многих странах мира. Частота встречаемости дефицита/недостаточности витамина Д у жителей 10 стран Европы составляет от 30 до 96% в группах разного возраста [4]. Ситуацию с поступлением витамина Д с пищей в РБ можно оценить как катастрофичную, поскольку дефицит его поступления отличался в 4-20 раз даже от минимальной нормы [2]. Согласно Санитарных норм РБ [1] минимальное ежедневное поступление витамина Д должно составлять 5 мкг, что

соответствует 200 МЕ, а верхний допустимый уровень потребления не должен превышать 15 мкг или 600 МЕ. Показано, что из обследованных в осенне-зимний период 124 взрослых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями дефицит/недостаточность витамина Д присутствовали у 96,3% [3]. В настоящее время установлена обратная связь низкого уровня 25(ОН)D плазмы крови с риском развития артериальной гипертензии (АГ). Таким образом, высокая частота встречаемости дефицита или недостаточности витамина Д и многогранность его функций требуют целенаправленного обследования, особенно женщин детородного возраста с АГ, на потребление витамина Д с его последующей коррекцией.

По рекомендациям международных экспертов ежедневное поступление витамина Д для взрослых (>18 лет) и лиц пожилого возраста должно составлять от 800 до 2000 МЕ с сентября по апрель. Улучшение статуса витамина Д может быть достигнуто путем увеличения его приема с пищей, в т.ч. фортификации пищевых продуктов витамином Д, создания функциональных продуктов, разработки комплексных технологий профилактики и коррекции витаминного статуса.

Цель – оценить потребление витамина Д, кальция (Са), фосфора (Р) женщинами с АГ детородного возраста.

Материалы и методы. Нами было обследовано 16 женщин с АГ детородного возраста (от 31 до 45 лет), наблюдающихся на территориальном участке УЗ «Городская поликлиника №6» г. Гродно. Потребление с продуктами питания витамина Д, Са, Р оценивалось методом анкетирования с детализацией питания за три дня предшествовавших опросу, с последующей детальной компьютерной обработкой данных. Определение уровня Са и Р в плазме крови и моче проводилось колориметрическим методом реактивами фирмы Сорма (Польша). Рефересные нормы для уровня Са в плазме крови считались 2,2-2,4 ммоль/л, для Р – 0,87-1,45 ммоль/л, для уровня Са в моче 2,5- 7,5 ммоль/л, Р в моче 12,9-42,0 ммоль/л.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы «STATISTIKA 6.0». Результаты исследования представлены в виде среднего значения \pm среднего квадратического отклонения и процентов. За уровень значимости статистических показателей принимали $p < 0,05$.

Результаты

У исследуемой группы средние значения систолического артериального давления (АД) составили $146 \pm 12,6$ мм рт.ст. Средние значения диастолического АД составили $91,6 \pm 8,5$ мм рт.ст. Средний ИМТ составил $31,6 \pm 7,2$ кг/м².

Потребление витамина Д составило в среднем $0,63 \pm 1,19$ мкг/сут при норме 5-15 мкг/сут. Потребление Са составило в среднем $461,0 \pm 108,4$ мг/сут при норме 800 – 1200 мг/сут. Потребление Р составило в среднем $761,0 \pm 308$ мг/сут при норме 800 мг/сут. Частота встречаемости недостаточного потребления витамина Д, Са и Р представлена на рисунке 1.

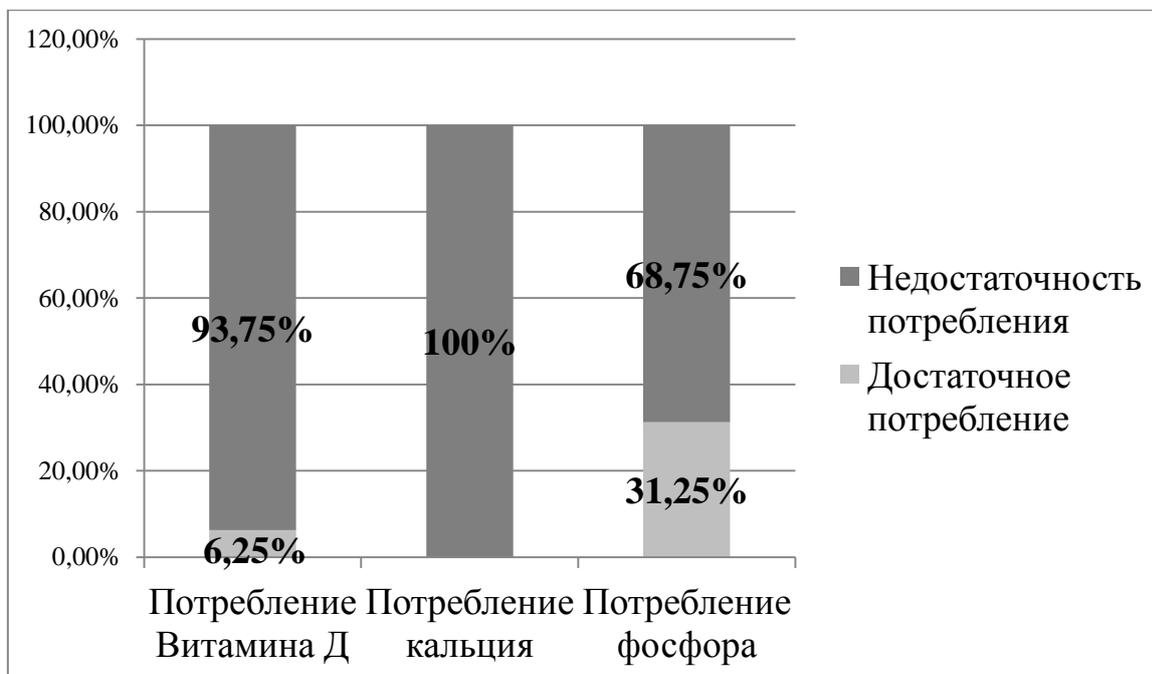


Рисунок 1. Частота встречаемости недостаточного потребления витамина Д, кальция и фосфора у женщин репродуктивного возраста с АГ

Средний уровень Са в крови составил $2,4 \pm 0,16$ ммоль/л. Гипокальциемия выявлена у 1 человека (6,25%). Средний уровень Са в моче составил $5,2 \pm 3,2$ ммоль/сут. Гиперкальциурия выявлена у 3 человек (18,75%). Средний уровень Р в крови составил $1,02 \pm 0,25$ ммоль/л. Гипофосфатемия установлена у 4 человек (25%). Средний уровень Р в моче составил $21,1 \pm 11,2$ ммоль/сут. Гипофосфатурия выявлена у 4 человек (25%).

Известно, что уровень Са и Р крови являются жесткими константами гомеостаза организма и отклонение их от нормы требует дополнительного обследования для поиска вторичных причин. С другой стороны, ежедневный алиментарный дефицит поступления Са служит фактором риска снижения минеральной плотности костной ткани, способствует снижению плотности зубов, поскольку для поддержания нормокальциемии дефицит потребления будет восполняться из уже имеющегося депо.

Заключение

У женщин с АГ детородного возраста имеется выраженный дефицит потребления с продуктами питания Са и витамина Д, что указывает на повышенный риск развития дефицита уровня витамина Д в плазме крови и Са в организме и нуждается в первичной профилактике.

Литература

1. Об утверждении Санитарных норм, правил и гигиенических нормативов «Требования к потреблению пищевых веществ и энергии для различных групп населения Республики Беларусь» Постановление Министерства Здравоохранения РБ14 марта 2011 г. № 16
2. Янковская Л.В. Фактическое потребление с пищей макро- и микронутриентов жителями западного региона Беларуси / Янковская Л.В. и соавт. // Здравоохранение. - 2012. - №: 2. - С. 48-52.

3. Янковская Л.В. Д-витаминная обеспеченность лиц с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Янковская Л.В., Снежицкий В.А., Поворознюк В.В. // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегод. итоговой науч.-практ. конф., Гродно, 22 янв. 2013 г.: в 2 ч. / Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Гродненский государственный медицинский университет; ред. В. А. Снежицкий. - Гродно, 2013. - Ч. 2. - С. 337-339
4. Lips P. A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial/ Lips P, Duong T, Oleksik A et al // J ClinEndocrinolMetab 2001; №:86: P. 1212-1221.

ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ

Мухамедова Р.З., Абдулхакимов Ш.А.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

Анализ изученных и официальных статистических данных показывает, что несмотря на проводимые многочисленные исследования различных аспектов здоровья детей, отсутствуют научные исследования, посвященные изучению региональных особенностей полового созревания девочек-подростков. При этом подразумевается проведения исследования не только в городах, но и сельской местности с учетом местной специфики. Различия в экологии, своеобразии быта населения постоянно диктуют необходимость регионального подхода в изучении полового созревания подрастающего поколения.

Цель исследования. Изучение особенностей становления менструальной функции у девочек-подростков.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели нами были проведены проф.осмотры в школах и колледжах г.Бухары и Каракульского района за период 2010-2012 гг. девочек-подростков (n=1500). Контрольную группу составили 20 девочек-подростков, без нарушения полового созревания, проживающие в г.Ташкенте. Возраст девочек-подростков колебался от 10 до 19 лет, в среднем составив $14,1 \pm 0,6$ года. Было выявлено 870 девочек-подростков с различными репродуктивными нарушениями, из них 130 пациенток прошли полное клинико-лабораторное обследование. Критериями для включения в данное исследование служили девочки-подростки в возрасте 10-19 лет, имевшие: *отягощенность перинатального, соматического анамнеза. *Место проживания: г.Бухара, Каракульский р-н, г. Ташкент. *Отсутствие органической патологии, пороков развития гениталий. *Наличие menses. Женский морфотип. Возможности комплексного обследования. Отбор больных проводился по мере уточнения клинического диагноза и лабораторных исследований. Поскольку менструальная функция является самым ярким показателем полового созревания, акцент был сделан на изучение её особенностей. Пациенток

разделили на 3 группы. I-группу составили девочки-подростки с нарушением полового созревания без дисменореи (n=20) на фоне нормального физического развития. II-группу составили девочки подростки с нормальным половым созреванием с или без дисменореи (n=25) на фоне нарушенного физического развития. III-группу составили девочки подростки с нарушением полового созревания с или без дисменореи (n=45). Контрольную группу составили девочки-подростки с нормальным половым созреванием с нормальным физическим развитием и нормальным менструальным циклом (n=20). Внутри каждой группы девочки-подростки были распределены по месту проживания: город, село и наличия (отсутствие) и тяжести дисменореи оценивали по 3х бальной шкале (критерии тяжести по Э.Дилигеороглу, Д.И.Авантинос, 2007г): 0-симптомы отсутствуют, 1-умеренные симптомы, не нарушена трудоспособность (лёгкая степень), 2-выраженные симптомы, снижающая работоспособность (средняя степень тяжести), 3-тяжёлые симптомы, требующие постельного режима (тяжёлая степень). Менструации у пациенток этих групп появились в возрасте 13-14,5 лет (средний возраст 13,7±0,7), продолжались от 3 до 6 дней, ритм сохранён, кровопотеря физиологическая. В контрольной группе физическое развитие и половое созревание было гармонично, хронологическая последовательность развития вторичных половых признаков было сохранено. В комплекс обследования включено: клиническая антропометрия - рост, масса тела, окружность грудной клетки, размеры таза, оценка полового созревания (половая формула по Таннеру), общий гинекологический осмотр, УЗИ органов малого таза, по показаниям консультации смежных специалистов. Полученные данные подвергались общепринятой статистической обработке.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показали, что в I группе обследованных на фоне нормального физического развития имело место нарушения полового созревания в виде незначительного отставания Rv в физическом развитии у пациенток I группы отразились на хронологии формирования у них вторичных половых признаков. Выявлена незначительная тенденция к десинхронозу (4%-преимущественно у сельчанок) в процессе их полового развития на фоне гармоничного физического развития, о чем свидетельствовали антропометрические данные. У трех девочек (9%) была дисменорея легкой степени, тяжелое течение не наблюдалось. Во 2 группе обследованных девочек подростков имели место незначительные нарушения в физическом развитии в виде преобладания поперечных размеров, при этом на фоне негативных тенденций в десинхронозе полового развития присоединяются нарушения менструального цикла в 24% (n=12), где доля дисменореи лёгкой степени у горожан (n=7) преобладала над таковой у пациенток, проживающих на селе (n=4). В одном случае дисменорея имела течение средней тяжести у девушки, проживающие в городе. Вместе с тем как физическая развития, так и половое созревания (формула ВПП) имели более негативизма у сельчанок. Наиболее выраженными нарушения репродуктивной системы оказались у пациенток III

группы. В этой группе больных физическое развитие представлено увеличением весоростового коэффициента, преобладанием поперечных размеров. Половое созревание характеризовалось значительным десинхронизмом и нарушением хронологической последовательности в развитии вторичных половых признаков (например, на фоне Рв 3 могло иметь место Ма 0). У пациенток этой группы в 58% имела место дисменорея (n=26) средней степени тяжести, в 6% (n=3) тяжелой степени, в остальных случаях (n=16) дисменорея протекала в лёгкой форме (35%). Паритет горожанок и сельчанок при среднем и лёгком течении дисменореи представлен примерно равными значениями. Представленные нами данные отражают наличие неблагоприятных тенденций в физическом развитии и половом созревании девочек- подростков, проживающих как в городе, так и на селе. Разница в показателях физического развития и полового созревания у девочек-подростков города и села, на наш взгляд, обусловлена помимо экологических особенностей, лучшим медицинским обеспечением горожанок, более сложными бытовыми социально-экономическими условиями жизни на селе, а также менее развитой у них службы медицинской гинекологической помощи. Характерным для девочек подростков, проживающих как в городе, так и на селе, а также их родителей, является слабая обеспокоенность самим процессом полового созревания до 17-18 лет. В связи с чем обращаемость к детскому гинекологу крайне низка, за исключением экстренных случаев (МКПП, киста яичников).

Выводы. На основании полученных данных можно сделать вывод о том что налицо негативные тенденции как в физическом развитии, так и половом созревании девочек подростков; частота патологии репродуктивной системы находится в прямой зависимости от места проживания и общесоматического здоровья: чем сложнее экологическая и бытовая ситуация, тем выше частота нарушений в репродуктивной системе.

Литература:

- 1.Богданова. Е.А. «Современные профилактические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии //Гинекология 2000-Т2№ 1 с 5-7;
- 2.Чечулина О.В., Уварова Е.А. «Медико-социальный взгляд на проблему репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения девочек-подростков в Российской Федерации» //Репродуктивное здоровье девочек-подростков -2007 №5, с 5-11.

ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Найден Д.О., Бацукова Н.Л.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Согласно данным исследования NCSR (National Comorbidity Survey Replication), проведенного в США, у больных сердечно-сосудистыми

заболеваниями распространённость депрессивных состояний составляет от 18 до 60% [3]. Многочисленные исследования последних десятилетий обнаружили, что тревога и депрессия являются независимыми факторами риска, влияющими на прогноз выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией [1, 2].

За последние годы распространённость основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в Беларуси существенно не изменилась, в то же время уровень эмоционального стресса существенно увеличился [1, 2, 3].

При проведении исследования нами были использована методика психологического тестирования (оценка уровня реактивной и личностной тревожности по шкале госпитальной тревоги и шкале Цунга) и статистический метод (обработка собственных данных, полученных путем анкетирования 106 пациентов амбулаторно-терапевтического приема Барановичской городской поликлиники №3).

В исследовании приняли участие 106 человек. Из них - 42 мужчины (39,62%) (средний возраст $47,1 \pm 10,9$) и 64 женщины (60,4%) (средний возраст $45,12 \pm 10,44$). Для исследования связи между степенью тяжести АГ и уровнем тревоги пациенты амбулаторно-поликлинического приема были разделены на 4 группы: респонденты с АГ I ст. продолжительностью болезни более 1 года (18 человек: 9 женщин, 9 мужчин) (17%) – 1 группа, с АГ II ст. более 1 года (35 человек: 14 женщин и 21 мужчина) (33%) – 2 группа, с АГ III ст. (11 человек: 7 женщин и 4 мужчины) (10,4%) – 3 группа и пациенты с нормальным уровнем артериального давления (42 человека: 34 женщины и 8 мужчин) (39,6%) – 4 (контрольная) группа.

Психологическое тестирование проводили по шкале Цунга для изучения уровня реактивной и личностной тревожности. Количество набранных баллов 21-44 - тревожное расстройство легкой степени, 45-59 баллов – средней степени тяжести, 60-74 баллов - тревожное расстройство тяжелой степени и 75-80 баллов - тревожное расстройство крайне тяжелой степени. Выраженность тревоги оценивали по госпитальной шкале тревоги и депрессии – ГШТД (показатель 7 баллов и менее - норма, 8–10 баллов – субклинический уровень тревоги, 11 баллов и более – клинически выраженный уровень тревоги. Анкета состояла из 56 вопросов, в том числе касающихся пола - возрастного, семейного и социального статуса, занятий физическими упражнениями, гигиенических условий проживания, отношения к вредным привычкам, а также наличия у обследуемых признаков тревожного расстройства и их связи с наличием у пациентов АГ и некоторых выявленных нарушений здорового образа жизни.

В результате анализа шкалы госпитальной тревожности уровень тревоги у пациентов с АГ был на 18,55% выше, чем у здоровых и составил соответственно $8,815 \pm 1,17$ и $7,18 \pm 0,89$ балла по ($p < 0,001$). При изучении соотношения числа пациентов с различным уровнем тревоги установлено,

что показатель не выходил за границы нормы у 34,4% пациентов с АГ, у 51,56% – наблюдался субклинический уровень тревоги, у 14,06% – клинически выраженный уровень тревоги. У 59,5% здоровых лиц показатель не выходил за пределы нормы, у 38,1% выявлялся субклинический уровень тревоги, у 2,4% — клинически выраженный уровень тревоги.

Уровень личностной и реактивной тревожности у пациентов с АГ достоверно выше и составил $49,59 \pm 7,75$ баллов, причем среди пациентов 1-ой группы этот показатель колеблется в пределах $42,1 \pm 10,7$ балла, 2-ой группы – $44,4 \pm 6,13$ балла, 3-ей группы – $61,07 \pm 7,2$, и аналогично $41,4 \pm 6$ балла в группе пациентов, не страдающих АГ ($p < 0,05$), что на 16,5% меньше, чем у пациентов, страдающих АГ.

При установлении связи между суммарным показателем уровня тревоги по шкале госпитальной тревожности и степенью АГ при помощи корреляции, с вероятностью безошибочного прогноза 99,9% можно утверждать, что между этими показателями существует прямая статистически значимая корреляционная связь, т. е с увеличением степени АГ увеличивается уровень тревожности.

При установлении связи между итоговым показателем личностной тревожности по шкале Цунга и степенью АГ корреляционным методом, с вероятностью безошибочного прогноза 99,9% можно утверждать, что между этими показателями существует прямая статистически значимая корреляционная связь ($p < 0,001$), т.е с увеличением степени АГ увеличивается уровень тревожности.

При установлении связи между итоговым показателем личностной тревожности шкалы Цунга и ИМТ респондентов корреляционным методом с вероятностью безошибочного прогноза 95% можно утверждать, что между этими показателями существует прямая статистически значимая корреляционная связь ($p < 0,05$), т.е с увеличением массы тела увеличивается вероятность повышенного уровня тревожности.

При корреляционном анализе итогового показателя личностной тревожности шкалы Цунга и возраста опрошенных с вероятностью безошибочного прогноза 99,9% можно утверждать, что между этими показателями существует обратная статистически значимая корреляционная связь ($p < 0,001$), т.е, чем старше пациент, тем ниже вероятность повышенного уровня тревожности.

Выводы. 1. У лиц, имеющих в анамнезе АГ, по сравнению с пациентами, у которых АД не повышается, отмечается более высокий уровень тревоги и личностной тревожности (по результатам данных шкалы госпитальной тревожности уровень тревоги у пациентов с АГ был на 18,55% выше, чем у здоровых и составил соответственно $8,815 \pm 1,17$ и $7,18 \pm 0,89$ балла соответственно, причем уровень тревоги не выходил за границы нормы у 34,4% пациентов с АГ и у 59,5% здоровых лиц). 2. Чем выше степень АГ, тем больший процент пациентов имеет субклинический и клинически выраженный уровни тревоги, выходящие за границы нормы

(среди пациентов с АГ I 49% имели уровни тревоги, выходящие за пределы нормы; с АГ II - 65,8% соответственно, с АГ III-91%соответственно). 3. Чем выше степень АГ, тем больше пациентов имеют клинически выраженный уровень тревоги (среди пациентов с АГ I субклинический и клинически выраженный уровни тревоги имели 44,4% и 5,5% опрошенных соответственно; среди пациентов с АГ II- 57,1% и 8,7% опрошенных соответственно; среди пациентов с АГ III -45,5% и 45,5% опрошенных соответственно; среди пациентов, на имеющих АГ, -38,1% и 2,4% соответственно).4. Между степенью АГ и уровнем тревожности существует прямая статистически значимая корреляционная связь ($p<0,001$), т.е. с увеличением степени АГ увеличивается уровень тревожности.5. Между итоговым показателем тревожности по шкале Цунга и ИМТ респондентов существует прямая статистически значимая корреляционная связь ($p<0,05$), т.е, чем выше масса тела, тем выше уровень тревожности.6. Между суммарным показателем тревоги по шкале госпитальной тревожности и половой принадлежностью пациентов существует статистически значимая корреляционная связь ($p<0,001$), а именно: у мужчин уровень тревожности ниже, чем у женщин.7. Между итоговым показателем тревожности по шкале Цунга и возрастом опрошенных существует обратная статистически значимая корреляционная связь ($p<0,001$), т.е., чем старше пациент, тем ниже уровень тревожности.

Литература:

1. Васюк, Ю.А. Диагностика и лечение депрессий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы/Ю.А.Васюк, Т.В.Довженко//М.-2006.-58 с.
2. Сыркин, А.Л. Депрессивные расстройства в кардиологии / А.Л.Сыркин // Consilium medicum. -2003. – С. 7-9.
3. Kawachi, I. A prospective study of anger of coronary heart disease: the Normative Aging Study / I. Kawachi [et al.]// Circulation.- 1996.– P.2070-2095.

МЕСТО СИНДРОМА МЕЛЛОРИ-ВЕЙСА В СТРУКТУРЕ НЕЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Неверов П.С., Левша Е.С.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) продолжают оставаться сложной клинической проблемой современной гастроэнтерологии. Это связано как с увеличением общего числа больных с данной патологией, так и с увеличением частоты встречаемости неязвенных кровотечений, среди которых ведущим является желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром (синдром Меллори-Вейса, СМВ) [1, 2, 3, 4]. По данным центрагастроудоденальных кровотечений УЗ «10 ГКБ г.

Минска» в 2013 году 24% случаев желудочно-кишечных кровотечений было связано с развитием СМВ.

Цель: установить факторы риска развития рецидива кровотечения при синдроме Меллори-Вейса, а также оценить социальную значимость данной патологии.

Задачи:

1. Проанализировать причины, приводящие к развитию СМВ;
2. Определить возможность применения шкал Blatchford, Rockall для определения риска развития рецидива СМВ;
3. Оценить экономические затраты на лечение пациентов с СМВ.

Материалы и методы

Проведён ретроспективный анализ 138 историй болезни пациентов, получавших лечение по поводу СМВ на базе УЗ «10 ГКБ г. Минска» в период с января по ноябрь 2013 года. Для оценки риска развития рецидива кровотечения при СМВ использовались шкалы Blatchford и Rockall. Статистическая обработка выполнена с помощью программных пакетов Statistica 6.1, MicrosoftExcel 2010.

Результаты и обсуждение

Средний возраст пациентов составил $44 \pm 14,34$ (M \pm δ) года. Мужчин было 109 (79%), женщин – 29 (21%). 119 (86%) пациентов, получавших лечение в стационаре, были трудоспособного возраста. Из них 51 (36,9%) пациент не имел постоянного места работы. С другой стороны, среди всех безработных, 76,47% были трудоспособными, что подтверждает социальную значимость данной патологии.

В 63,77% наблюдений возникновению кровотечения предшествовало злоупотребление алкоголем. Признаки гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) были выявлены у 29,7% пациентов. В 15,22% случаев была обнаружена скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Часто СМВ сопровождался гепатитом (22%), язвенной болезнью (20%), панкреатитом (12%), ЖКБ (10%), гастритом (8%).

Пациенты с СМВ были разделены на 2 группы. В первую вошли пациенты без рецидива, во вторую – с рецидивом кровотечения. В первой группе преобладали пациенты с легкой (62%) и средней (27%) степенью кровопотери, в то время как у пациентов второй группы тяжелая степень кровопотери отмечена у 43%.

Всем пациентам с признаками желудочно-кишечного кровотечения выполнялась неотложная лечебная эзофагогастродуоденоскопия, во время которой выявлялся источник кровотечения, уровень местного гемостаза по Forrest, при продолжающемся или нестабильно остановившемся кровотечении проводился эндоскопический гемостаз. У 45 пациентов первой группы (34%) имело место продолжающееся кровотечение (F-I-A – 10,85%), у 27% пациентов имелся спонтанный нестабильный гемостаз (F-II-A и F-II-B).

Пациенты второй группы чаще поступали в больницу с активным продолжающимся кровотечением (85,71%), наличием почечной (14,29%) и печеночной (42,86%) дисфункции, что потребовало проведения интенсивной терапии и восполнения объёма циркулирующих эритроцитов и факторов свертывания крови у 79 пациентов (57%) (в первой группе – в 34% случаев). Инъекционный гемостаз 0,5% этоксисклеролом (или 70% р-ром спирта + 0,18% р-ром адреналина) был проведён у 91 (66%) пациентов. Выполнено 4 процедуры эндоскопического клипирования.

В исследовании была определена возможность применения шкал Blatchford и Rockall для оценки риска развития рецидива при СМВ. По шкале Blatchford в первой группе сумма баллов составила $6,1 \pm 0,37$ ($M \pm m$), во второй $5,9 \pm 1,75$. При этом различия между группами оказались статистически недостоверны (U критерий Манна-Уитни = 432,0; $p=0,81$). По шкале Rockall различия между первой и второй группами были статистически достоверны: $3,4 \pm 0,21$ и $5,0 \pm 0,58$ соответственно, $U=246,5$; $p=0,038$. Таким образом, шкала Blatchford не позволила адекватно оценить риск развития рецидива кровотечения при СМВ, в отличие от шкалы Rockall.

При оценке экономических затрат на лечение пациентов с СМВ общие расходы составили 711 020 597 белорусских рублей. На лечение неработающих лиц потрачено 249 528 429 белорусских рублей, из них 70 309 911 белорусских рублей расходовано на лечение в отделении интенсивной терапии по поводу развившихся психотических расстройств.

Выводы

1) Злоупотребление алкоголем на фоне ГЭРБ часто приводит к развитию СМВ.

2) На вероятность развития рецидива кровотечения оказывали влияние тяжесть кровопотери, уровень местного гемостаза по Forrest, наличие почечной и печёночной дисфункций, наличие и длительность алкогольного анамнеза.

3) Оценка риска развития рецидива кровотечения при данной патологии по шкале Rockall позволяет оптимизировать лечебную тактику.

4) СМВ является серьёзной социальной проблемой, так как в 62% наблюдений возникновению кровотечения предшествовало злоупотребление алкоголем, при этом 36,9% пациентов с данным синдромом были безработными, а затраты на их лечение составили 249 528 429 белорусских рублей.

Литература:

1. Синдром Меллори-Вейса и эрозивно-геморрагический гастрит как причина острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / П. В. Гарелик, А. А. Полинский, О. И. Дубровщик и др. // Журнал ГрГМУ. - 2009. - № 2. - С. 206-209.

2. Этиология и патогенез синдрома Меллори-Вейса / Ш. В. Тимербулатов, М. В. Тимербулатов, Р. Б. Сагитов и др. // Хирургия. Журнал им. Пирогова. - 2010. - №10. – С. 42-45.

3. Mallory-Weiss tear during gastric endoscopic submucosal dissection / Hiroki Hongou [et al.] // World J Gastrointest Endosc. –2011. – Vol. 3, №7. – P. 151–153.

4. The Blatchford score is an useful index in the management of Mallory-Weiss tear and gastrointestinal bleeding: experience from an urban community hospital / Banerjee S [et al.] // ActaGastroenterol Belg. – 2012. – Vol. 75, №4. – P. 432-437.

АУСКУЛЬТАТИВНАЯ КАРТИНА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИ НАЛИЧИИ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЁГКИХ У ДЕТЕЙ

Ненартович И.А.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Бронхиальная астма (БА) — это хроническое воспалительное состояние, ассоциированное с вариабельной обструкцией дыхательных путей и бронхиальной гиперреактивностью, которое проявляется в виде повторяющихся эпизодов свистящего дыхания, кашля, ощущения нехватки воздуха и чувства стеснения в груди. Появление этих симптомов объясняется высвобождением провоспалительных медиаторов и хемотаксических факторов, которые обуславливают развитие бронхоспазма, отека слизистой и гиперсекрецию слизи. БА может сосуществовать со структурной патологией лёгких (СПЛ) [1], что позволяет выявить компьютерная томография (КТ) высокого разрешения [2]. Нов доступных информационных источниках отсутствуют сведения об особенностях клинических проявлений БА, ассоциированной со СПЛ, у детей.

Цель: сравнить аускультативную картину БА при наличии СПЛ и без СПЛ.

Материалы и методы. Обследован 101 пациент 6-17 лет с БА среднетяжелого и тяжелого персистирующего течения из числа госпитализированных в пульмонологическое отделение УЗ «Минская областная детская клиническая больница» в период 2010-2013 гг. Пациента с БА включали в программу настоящего исследования при соблюдении всех критериев включения, которые были сформулированы так: установленный диагноз БА среднетяжелого/тяжелого персистирующего течения; возраст пациента 6-18 лет; наличие информированного согласия законных представителей пациента на его участие в настоящем исследовании. Пациент исключался из исследования при наличии хотя бы 1 критерия исключения: возраст пациента младше 6 лет и старше 18 лет; течение БА легкой степени тяжести; отказ законных представителей пациента от его участия в исследовании на любом этапе его проведения; выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек, центральной нервной системы, нарушения системы свертываемости крови; туберкулез; состояния, требующие проведения неотложных мероприятий и интенсивной терапии, астматический статус, пациенты в бессознательном состоянии.

Стратификация пациентов на 2 группы осуществлялась после получения данных КТ органов грудной клетки (128-срезовый компьютерный томограф SiemensSOMATOMDefinitionAS): группа 1– пациенты с БА и СПЛ; группа 2– пациенты с БА без СПЛ. Под СПЛ понимали отклонение от нормальной КТ- анатомии бронхов, легких и плевры с учетом вариантного строения. Последующую стратификацию пациентов каждой группы на 2 подгруппы проводили в зависимости от наличия/ отсутствия персистирования симптомов БА(оценены при физикальном осмотре): подгруппа 1– пациенты с персистированием симптомов БА (кашель, удушье, затрудненное дыхание, сухие хрипы в легких) на момент включения в исследование; подгруппа 2– пациенты без персистирования симптомов БА.

База данных была создана в среде MSExcel 2007, статистическая обработка результатов произведена ППП STATISTICA 6.0. Критическим уровнем значимости при проверке гипотез принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. По результатам выполненной КТ у 47 (46,5%) пациентов были выявлены различная СПЛ (рисунок 1). Примечательно, что у 9 детей выявлялись сочетания структурной патологии лёгких: 1 (11,1%) пневмофиброз + плевральные спайки, 1 (11,1%) пневмофиброз + булла, 2 (22,2%) пневмофиброз + усиленный деформированный легочной рисунок (УДЛР), 1 (11,1%) эмфизема + УДЛР, 1 (11,1%) пневмофиброз + перибронховаскулярные узелки (ПБВУ), 1 (11,1%) пневмофиброз + ателектаз, 1 (11,1%) пневмофиброз + плевральные спайки+ ПБВУ, 1 (11,1%) эмфизема + УДЛР + плевральные спайки. Общая характеристика сравниваемых групп приведена в таблице 1. IgE- фенотип аллергической БА диагностирован у 28 (59,6 %) пациентов группы 1 и 30 (55,5 %) – группы ($\chi^2 = 0,17$, $p = 0,68$). При сопоставлении аускультативной картины статистически значимых различий между группами не выявлено (таблица 2). На момент поступления у всех пациентов 2 групп было жесткое дыхание. На кашель жаловались 20 (100%) пациентов с персистированием симптомов в группе 1 и 22 (100%) в группе 2, а без персистирования симптомов БА — 8 (30%) и 7 (22%), соответственно (χ^2 с поправкой Йетса 0,15, $p=0,7$).

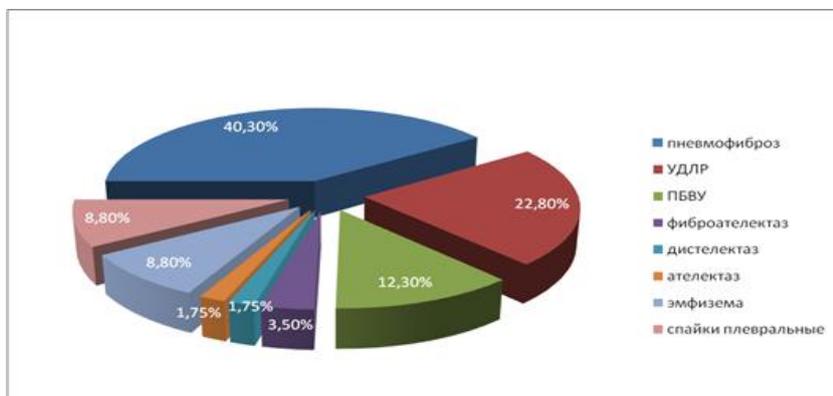


Рисунок 1 - Структурные изменения легких у детей с бронхиальной астмой

Таблица 1 - Общая характеристика сравниваемых групп

| Параметр | Группа 1, n=47, абсолютное число (%), (95%ДИ) | Группа 2, n=54, абсолютное число (%), (95%ДИ) | p |
|--------------------------|---|---|------|
| Пол | | | 0,59 |
| Мальчики | 32 (68) | 34 (63) | |
| Девочки | 15 (32) | 20 (37) | |
| Длительность БА, года | 5 (2–8) | 5 (2–7,4) | 0,75 |
| Степень тяжести БА | | | |
| Средней степени | 39 (83) | 47(87) | 0,57 |
| Тяжелой степени | 8 (17) | 7 (13) | |
| Формы БА: | | | |
| Аллергическая | 44 (93,6) | 49 (90,8) | 0,54 |
| Смешанная | 3 (6,4) | 2 (3,7) | 0,43 |
| Неуточненная | 0 | 3 (5,5) | 0,15 |

Примечание:

p— уровень статистической значимости

Таблица 2 - Аускультативная картина у пациентов группы 1 и группы 2

| Хрипы | Группа 1 | | P ₁ | Группа 2 | | P ₂ |
|---------|----------------------------------|----------------------------------|----------------|----------------------------------|-------------------------------|----------------|
| | Подгруппа 1, (n=20), абс.(%) | Подгруппа 2, (n=27), абс.(%) | | Подгруппа 1, (n=22), абс.(%) | Подгруппа 2, (n=32), абс.(%) | |
| Сухие | 15 (75%) | 0 | 0,32 | 14 (64%) | 0 | - |
| Влажные | 3 (15%) | 0 | 0,41 | 2 (9%) | 0 | - |

Примечание:

P₁— уровень статистической значимости между подгруппами 1 группы 1 и группы 2,

P₂— уровень статистической значимости между подгруппами 2 группы 1 и группы 2

Вывод: у БА при наличии СПЛ не выявлено специфических особенностей аускультативной картины.

Литература:

1. Papadopoulos, N. et al. / International consensus on (ICON) pediatric asthma. – [Electronic resource]. – Mode of access: International consensus on (icon) pediatric asthma. 2012; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x. – Date of access: 14.06.2012.
2. Лучевая диагностика органов грудной клетки: национальное руководство/гл. ред. В.Н. Троян, М.: Гэотар-Медиа, 2014.– 584 с.

ФОРМИРОВАНИЕ ПУЛА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И ИХ АЗОТ-СОДЕРЖАЩИХ ПРОИЗВОДНЫХ В МИКРОБНО-ТКАНЕВОМ КОМПЛЕКСЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ

Николаева И.В., Паламарчук Л.В., Шейбак В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр»

Микробно-тканевой комплекс формируется из слоя слизи, в которую имплантированы многочисленные микроколонии индигенных микроорганизмов, продуктов обмена макроорганизма, эпителиальных клеток слизистой оболочки и гликокаликса[1]. Высокая концентрация в биопленке микробных клеток индигенной микрофлоры, которые, в результате своей жизнедеятельности, поставляют клеткам слизистых оболочек пластический материал, влияет на качество и количество продуцируемого муцина [2-3]. Сапрофиты находятся в сложных метаболических отношениях не только с гликокаликсом поверхностного слоя, но и с эпителиоцитами кишечника. Согласно современным представлениям муциновый слой на поверхности слизистой служит источником нутриентов для многих кишечных микроорганизмов и некоторые виды бактерий, живущие в кишечнике, могут утилизировать полисахариды муцина. Таким образом, в кишечнике существует морфонутритивная связь между микрофлорой и количеством муцина. Экспериментально доказано, что при воспалительных процессах (IBD и сепсис) увеличиваются общие анаболические реакции происходящих в основном в кишечнике и печени, соответственно [3].

Известно, что введение ацетаминофена в широком диапазоне доз оказывает токсическое действие у млекопитающих. Экспериментально разработана методика моделирования поражения печени у крыс при введении им внутрижелудочно препарата в суммарной дозе 7500 мг/кг массы, которая помимо токсического поражения печени, приводит к развитию дисбиоза, характеризующегося изменением не только количества кишечной микрофлоры, но морфологической структуры энтероцитов [4].

Целью исследования являлось проведение сравнительного анализа формирования пула свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в микробно-тканевом-комплексе толстого кишечника крыс при экспериментальном поражении печени ацетаминофеном.

Методы исследования. Эксперименты были выполнены на 15 белых крысах-самцах массой 180-200 г, которые были разделены на 2 группы и находились на стандартном рационе вивария: 1-я – контрольная группа (n=8) – получала 2% слизь крахмала в желудок, 2-я группа (n=7) – получала 5-кратно (через день) ацетаминофен (Sigma) в дозе 1500 мг/кг массы тела внутрижелудочно в 2% растворе крахмала. Через 24 ч после последнего введения ацетаминофена животных декапитировали. В плазме определяли

активности аланиновой аминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) и содержание общего билирубина, холестерина используя общепринятые биохимические методы. Толстый кишечник вскрывали продольным разрезом, промывали стерильным физиологическим раствором, просушивали фильтровальной бумагой и осторожно снимали скарификатором муциновый слой и энтероциты. Определение свободных аминокислот в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника производили методом обращеннофазной ВЭЖХ с о-фталевым альдегидом. Все определения проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработка данных – с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Полученные результаты анализировали с использованием непараметрической статистики по Манну-Уитни (программа Statistica 6.0 для Windows). В описательной статистике для каждого показателя определяли значение Me, 25 и 75 квартилей. Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Экспериментальный гепатит, вызываемый курсовым введением ацетаминофена, характеризовался повышением в плазме активности АлАТ, АсАТ, ГГТП, а также содержания общего билирубина и холестерина. Анализ общего содержания свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника показал, что внутрижелудочное введение ацетаминофена повышает суммарное количество аминокислот и азот-содержащих метаболитов (примерно в 1,7 раза) в сравнении с контрольной группой ($p=0,002$). Различия в содержании обусловлены более высоким содержанием протеиногенных аминокислот (в 2,5 раза) ($p=0,001$): заменимых (в 1,6 раза) ($p=0,001$), незаменимых (в 2,1 раза) ($p=0,002$). Так, концентрация аргинина была выше, чем в контрольной группе (в 2,6 раза), аланина (в 2 раза), глутамина и серина (в 1,7 раза), глицина (в 1,5 раза). Среди незаменимых аминокислот возросло количество треонина и изолейцина (в 2,8 и 3 раза соответственно), метионина (в 2,3 раза), валина и лейцина (в 2,2 раза), лизина, фенилаланина, тирозина (в 2 раза). Это указывает на повышенную потребность энтероцитов в незаменимых аминокислотах, которые используются, главным образом, для синтеза белков. Общее количество азот-содержащих производных аминокислот достоверно не изменяется, однако значимо увеличилось содержание индивидуальных концентраций орнитина (в 3,9 раза), 1-метилгистидина (в 3,3 раза), α -аминомасляной кислоты (в 3,1 раза), цитруллина (в 1,6 раза). Ниже чем в контроле имела место концентрация цистеиновой кислоты (в 2,2 раза), что вероятно обусловлено ее быстрым метаболизмом, с целью обеспечения адекватной скорости клеточной пролиферации. Известно, что энтероциты являются одними из наиболее быстро пролиферирующих клеток, в результате чего нуждаются в полиаминах, а также NO [5].

Проведенный анализ пула свободных аминокислот и их азотсодержащих производных в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника крыс при экспериментальном гепатите обнаружил существенное повышение концентраций свободных аминокислот (как заменимых, так и незаменимых). Результаты этого исследования демонстрируют возможность использования изменений концентраций свободных аминокислот и их азотсодержащих производных в качестве маркеров для лабораторной диагностики дисбиотических и воспалительных процессов в толстом кишечнике.

Литература

1. Vanghan, E.E. A molecular view of the intestinal ecosystem. / E.E Vanghan, F. Schut, H.G. Heilig, E.G. Zoetendal et al. // *Cur. Issues Intest. Microbiol.* – 2001. – №1. – P. 1–12
2. Faure, M. Dietary threonine restriction specifically reduces intestinal mucin synthesis in rats. / M. Faure, D. Moennoz, F. Montigon et al // *J Nutr.* – 2005. – Vol. 135. – P. 486–491
3. Dharmni, P. Role of intestinal mucins in innate host defense mechanisms against pathogens / P. Dharmni, V. Srivatava, V. Kissoon-Singh et al. // *J. Innate Immun.* — 2009. — № 1. — P. 123-135.
4. Горецкая, М.В. Гепатопротекторные свойства таурина при интоксикации парацетамолом / М.В. Горецкая, В.М. Шейбак // *Весті Національної академії наук України. Серія медичних наук.* – 2013. – № 3. – С. 97-104.
5. Blachier, F. Channelling of arginine in NO and polyamine pathways in colonocytes and consequences / F. Blachier, A. Davila, R. Benamouzig et al // *Front Biosci* – 2011. – Vol.16. – P.1331–1343.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖИВОТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Новицкая В.С., Жук С.А., Маркевич Н.Б., Косцова Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Обследование пострадавших с механической травмой живота не мыслимо без привлечения современных лучевых методов диагностики и в частности ультрасонографии. Так, по мнению одного из ведущих центров оказания экстренной медицинской помощи России, ультразвуковое исследование является абсолютно необходимым методом исследования при механической травме живота, так как оно занимает мало времени, неинвазивно, высокоинформативно и легко воспроизводимо в динамике (С.Ф.Богненко, 2006).

Нами проведена оценка информативности ультразвукового метода исследования у 20 больных в возрасте от 19 до 43 лет с закрытой механической травмой живота, которые поступали в УЗ БСМП г. Гродно. Из них 6 (30%) пострадавших получили травму в быту, 12 (60%) при дорожно-транспортных происшествиях и 2(10%) на производстве. При этом изолированная травма живота диагностирована только у 5(25%) больных.

Всем без исключения больным в экстренном порядке было произведено ультразвуковое исследование брюшной полости. Главным объектом выявляемой патологии являлась кровь в зонах «акустического окна», смежных с такими органами как печень, почки, селезенка и мочевого пузыря. Разобщение париетального и висцерального листков брюшины являлся признаком наличия свободной жидкости в брюшной полости. Чем больше разобщены париетальный и висцеральный листки брюшины, тем больше жидкости в брюшной полости. Так из 20 пострадавших свободная жидкость была выявлена у 8(40%) пациентов. При этом минимально выявляемое количество жидкости в брюшной полости составляло от 50 до 70 мл (2 пациентов). Повторные исследования не подтвердили нарастания разобщения листков брюшины и появления жидкости в других отделах брюшной полости, что свидетельствовало об отсутствии продолжающегося кровотечения.

Небольшие внутриорганные гематомы диагностированы у 2 больных. Динамическое исследование не подтвердило увеличение в размерах данных образований и не потребовало хирургического вмешательства. Всего динамическое ультразвуковое исследование брюшной полости проведено 8 (40%) пострадавшим. Это позволило получить дополнительную информацию о появлении или увеличении жидкости в брюшной полости, забрюшинном пространстве, а также в паренхиматозных органах.

Проведенные клинические, ультрасонографические и интраоперационные параллели показали, что при выявлении жидкости в трех анатомических областях: подпеченочном пространстве, правой подвздошной ямке и полости малого таза, свидетельствует, что ее объем составляет не менее 350 мл.

Таким образом, ультразвуковое исследование брюшной полости при механической травме живота является информативным методом, позволяющим получить объективную информации и дает возможность правильно и оперативно определить хирургическую тактику.

Литература:

1.Богненко С.Ф. Сочетанная механическая травма /С.Ф.Богненко// СПб.- 2006.- С.101

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕПТИДОГЛИКАН-РАЗРУШАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СЫВОРОТКИ ПАЦИЕНТОВ С ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Окулич В.К., Земко В.Ю., Кирилюк О.Д.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Пневмонии – группа различных по этиологии инфекционных заболеваний легочной паренхимы, которые сопровождаются

инфильтрацией альвеол клетками воспаления и экссудацией в ответ на внедрение микроорганизмов в стерильные (в норме) отделы респираторного тракта, что клинически проявляется бронхо-легочно-плевральным и интоксикационным синдромами.

В настоящее время диагностика пневмонии базируется на клинических, рентгенологических, лабораторных, эпидемиологических и других данных. Однако следует отметить, что общий и биохимический анализы крови не дают специфической информации, а один из самых доступных и распространенных методов рентгенологического исследования - рентгеноскопия органов грудной клетки - обладает рядом существенных недостатков, а именно: отличается известной субъективностью трактовки рентгенологической картины, сопровождается большой лучевой нагрузкой на пациента и медперсонал. Следует иметь в виду, что в ряде случаев диагноз пневмонии не подтверждается рентгенологическими данными.

Серологическая диагностика инфекций вызванных *M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae* и *Legionella* не рассматривается в ряду обязательных методов исследования, поскольку с учетом повторного взятия крови в острый период и период реконвалесценции (через несколько недель от начала заболевания) метод в большей степени определяет не клинический а эпидемиологический уровень диагностики. В последнее время получили распространение тесты - иммуноферментный, с определением в моче специфического растворимого антигена *L. pneumophila*, и иммунохроматографический, с определением в моче пневмококкового антигена. Однако эти тесты в нашей стране пока что широкого распространения не получили [1].

Поэтому в настоящее время разработка новых методов диагностики бактериальных инфекций продолжается, и исследование в данной области представляет собой несомненный научно-практический интерес.

Цель: оценить способность сыворотки разрушать пептидогликан у пациентов с внегоспитальной пневмонией.

Материалы и методы исследования. Исследована сыворотка крови 36 человек: 18 пациентов с диагнозом внегоспитальная пневмония и 18 пациентов призывного возраста, находившиеся на обследовании в кардиологическом отделении ВОКБ.

Венозную кровь у обследуемых лиц забирали рано утром натощак в объеме 1 мл в пробирку. Пробы перед применением осаждали в течение 10 минут (10 тыс об/мин; центрифуга MICRO 120). Для постановки метода использовали пептидогликан, меченый 2%-ым Конго красным (ПМК), сыворотку больного и 0,2 М солянокислый трис-буфер рН 7,4 так как у нейтрофильной эластазы оптимум рН. В один ряд эппендорфов вносили последовательно: 300 мкл раствора ПМК и 100 мкл сыворотки крови. Во второй ряд эппендорфов - 300 мкл раствора ПМК и 100 мкл сыворотки крови, которую предварительно нагревали в течение часа при температуре 56°C для инактивации комплемента. Контролем служили пробы, содержащие трис-НСI буфер рН 7,4 в количестве 300 мкл и 100 мкл сыворотки крови.

Далее проводили инкубацию проб в термостате при $t=37^{\circ}\text{C}$ в течение 24 часов. Затем пробы извлекали из термостата и центрифугировали в течение 10 минут (10 тыс об/мин; MICRO 120) для осаждения оставшегося неразрушенного ПМК. Из надосадка брали в дублях по 150 мкл раствора и переносили в лунки 96-луночного полистиролового планшета. Планшет помещали в многоканальный спектрофотометр Ф300, где при длине волны 492 нм определяли оптическую плотность в лунках.

Результат выражался в оптических единицах и рассчитывался как разница оптических плотностей опытных проб и соответствующих им контрольных.

Для пересчета полученных результатов в пикокаталы нами была использована формула, выведенная после построения калибровочного графика по разведенному Конго красному, в котором была отражена зависимость активности фермента от оптической плотности раствора, исходя из того, что при расщеплении 1 молекулы субстрата, в раствор переходит 1 молекула Конго красного.

$$Y = [-0,00117 + 0,0346 \times E_{\text{оп}}] \times 9,92$$

Где Y – искомый результат;

$E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность пробы минус оптическая плотность контроля [2].

Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ STATGRAPHICS PLUS. Для всех имеющихся выборок данных проверяли гипотезу нормальности распределения по критерию Колмогорова-Смирнова. Поскольку они не подчинялись нормальному распределению, анализ проводили методами непараметрической статистики. Рассчитывались медиана и интерквартильный размах (25 % - 75 %). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. В результате исследования было установлено, что уровень активности ферментов, способных разрушать ПГ у пациентов с пневмонией оказался достоверно выше, чем у доноров (у пациентов с пневмонией Медиана=0,629 пкат, у доноров Медиана=0,595пкат, $p < 0,05$). После инактивации комплемента способность разрушать ПГ достоверно снижается (у доноров Медиана=0,566пкат, у пациентов с пневмонией Медиана=0,579 $p < 0,05$). Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. *Способность сыворотки разрушать пептидогликан до и после инактивации комплемента у доноров и у пациентов с пневмонией*

| Группа | N | Медиана, пкат | Интерквартильный размах (25%-75%), пкат | Достоверность отличий |
|-----------------------|----|---------------|---|--|
| Доноры | 18 | 0,595 | 0,567-0,621 | $P_{1-2} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ |
| Пациенты с пневмонией | 18 | 0,629 | 0,601-0,659 | |

| | | | | | |
|---|---|----|-------|-------------|--|
| Доноры с инактивированным комплементом | с | 18 | 0,566 | 0,537-0,597 | |
| Пациенты с пневмонией после инактивации комплемента | с | 18 | 0,579 | 0,568-0,604 | |

Выводы.

1. Разработана методика, позволяющая определить пептидогликан-разрушающую активность сыворотки разрушать пептидогликан.

2. При изучении активности сыворотки разрушать муреин, выделенный из грамположительных бактерий при рН 7,4 достоверно установлен ее повышенный уровень у пациентов с внегоспитальной пневмонией в сравнении с донорской группой (у лиц с пневмонией Медиана=0,629 пкат, у доноров Медиана=0,595пкат, $p<0,05$)).

4. После инактивации комплемента способность разрушать ПГ достоверно снижается (у доноров Медиана=0,566пкат, у пациентов с пневмонией Медиана=0,579 $p<0,05$)

Литература.

1. Naoyuki M. The JRS Guidelines for the management of community - acquired pneumonia in adults: an up-date and new recommendations/ M. Naoyuki M. Toshiharu, M. Oka // DOI: 10.2169 / internalmedicine. — 45, 1691. — P. 419 - 428.

2. Земко В.Ю. Ферменты, разрушающие пептидогликан, в диагностике гнойных отитов/ В.Ю. Земко, О.Д. Кирилук, В.К. Окулич// Актуальные вопросы современной медицины и фармации// Витебск, 2014-№ 66- с 145-146.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАН

Ославский А.И., Смотрич С.М., Павловский М.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одним из наиболее эффективных методов лечения больных с гнойными ранами являются способы, включающие применение сорбционных перевязочных материалов [1]. К перевязочным средствам, применяемым в настоящее время в гнойной хирургии, предъявляется ряд дополнительных требований - они не только должны надежно отграничивать рану от механических воздействий, вторичного инфицирования, высыхания, но и активно влиять на процессы заживления.

Цель. Провести сравнительный анализ заживления экспериментальной гнойной раны под нетканым углеволокном-сорбентом «Карбопон-В-Актив» и комбинированным перевязочным материалом, содержащим нетканый

углеволок-сорбент «Карбопон-В-Актив», покрытый слоем политетрафторэтилена.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на 72 беспородных половозрелых белых крысах-самцах со средней массой 200-250 грамм, в возрасте от 6 месяцев до года. Все животные были разделены на 3 группы по 24 особи в каждой – животные группы «контроль», для лечения ран которых использовался бинт марлевый медицинский (ГОСТ 1172-93), «опыт-1» - крысы, для лечения ран которых применен отечественный углеволокнистый нетканый углеволок-сорбент «Карбопон-В-Актив», «опыт-2» - крысы, для лечения ран применен углеволокнистый нетканый углеволок-сорбент «Карбопон-В-Актив», покрытый слоем политетрафторэтилена. За основу модели полнослойной плоскостной раны нами была взята модель В.А. Гинюка в модификации Р.И. Довнара [2]. Контаминирование раны выполняли путем внесения 2,0 мл 24 часовой взвеси культур *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*. Взвесь содержала в 1 мм^3 $1 \cdot 10^9$ микробных тел (концентрацию определяли по стандарту мутности). Стерилизацию опытных и контрольных образцов перевязочных материалов осуществляли методом автоклавирования при 121°C в течение 20 минут вакуумным автоклавом Клиниклав-25. Перед началом эксперимента все животные подвергнуты рандомизации методом «монеты». Перевязки животных начинали производить спустя 48 часов после создания модели и осуществляли затем ежедневно. В ходе перевязки выполняли извлечение исследуемых материалов из камер, фотографирование, планиметрию ран и замену бинта на новый стерильный бинт в контрольной группе, а в двух опытных - дисков из углеволокнистого нетканого сорбента на стерильные.

Эффективность влияния углеволокнистого нетканого сорбента на течение раневого процесса оценивали планиметрически и по результатам гистологического исследования ран. Для этого в каждой группе на 3, 7, 14, и 21 сутки в каждой группе выводили из эксперимента по 6 животных. Забирали участки ран, которые после подготовки (фиксации в 10 % растворе забуференного формалина, обезвоживания, парафиновой заливки, резки препаратов, окраски гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону) изучали в световом микроскопе. Площадь раны определяли с использованием специального устройства [3]. Результаты выражали в процентах от исходной площади. День нанесения ран считали нулевым днем эксперимента.

Результаты исследования. В первые 4 суток наблюдали тенденцию к увеличению площади контаминированной раны по отношению к первоначальной в обеих опытных группах и до 6 суток в контрольной. В последующем площадь раны более значительно уменьшается в группе «Опыт-1» животных, немного медленнее во второй опытной. Эпителизация ран наступила на 14 сутки в группе «Опыт-1», на 16 сутки в группе «Опыт-2», на 21 сутки в группе «Контроль». При сравнении морфологической картины препаратов ран животных, выведенных из эксперимента на 3-и

сутки, отмечается следующее. В контрольной группе в дне раны определяется детрит с выраженной нейтрофильно-клеточной инфильтрацией, которая проникает в клетчатку и мышечную ткань. Определяются микроабсцессы. Отмечено начало формирования юной грануляционной ткани. В группе «Опыт-1» определяется детрит, визуализируются волокна сорбента, расположенные поверхностно, в группе «Опыт-2» волокна сорбента не определяются. Детрит выглядит в виде узкой полоски на дне раны, менее выражен по сравнению с контрольной. Микроабсцессы не определяются, колонии микроорганизмов также не выявлены. В контрольной группе на 7-е сутки эксперимента в дне раны определяется детрит в большом количестве с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, обнаруживаются микроабсцессы в подкожной клетчатке, отмечается разрастание неспецифической грануляционной ткани богатой как сосудами, так и клетками. Инфильтрат полиморфно-клеточный, состоит из гранулоцитов и агранулоцитов, определяются фибробласты и фиброциты. В опытных группах на препаратах ран на 7-е сутки эксперимента детрит визуализируется в виде мелких очажков и не во всех препаратах. Микроабсцессов не обнаружено, имеет место диффузное разрастание неспецифической грануляционной ткани, причем преобладают агранулоциты: лимфоциты, фибробласты, фиброциты, лишь только в зоне детрита содержится большое количество нейтрофилов. Углеволокна выявлены лишь в зоне детрита в группе «Опыт-1». В контрольной группе на 14 сутки эксперимента в дне раны сохраняется детрит в большом количестве, в виде узкой полоски. Под детритом определяется неспецифическая грануляционная ткань, которая распространяется в подкожную клетчатку и мышечную ткань, сосуды во многих местах толстостенные, что может свидетельствовать о начале хронизации процесса. Среди детрита определяются колонии микроорганизмов, с большой долей вероятности, микотического происхождения. В группе «Опыт-1» на 14-е сутки детрит отсутствует, раны эпителизированы. Эпителий в зоне рубца в 1,5 раза толще по сравнению с эпителием здоровой кожи краев раны. На 21-е сутки эксперимента установлено заживление ран, как в контрольной, так и в опытной группе. В контрольной группе в нескольких препаратах сохраняется лейкоцитарная инфильтрация. В группе «Опыт-1» отмечается наличие единичных волокон сорбента, как в рубце, так и в цитоплазме многоядерных клеток типа «инородных тел», волокна сорбента в группе «Опыт-2» не определяются.

Выводы: 1. Сроки заживления экспериментальных контаминированных ран, для лечения которых применен отечественный нетканый углеволокнистый сорбент «Карбопон-В-актив», достоверно ниже, чем при лечении их медицинским марлевым бинтом (ГОСТ 1172-93).

2. Недостатком нетканых углеволокнистых сорбентов является их высокая ворсоотделяемость, повышенный уровень адгезии к тканям, импрегнация в ткани с последующим формированием многоядерных клеток типа «инородных тел». Возможным путем устранения данных недостатков

является применение комбинированных перевязочных средств, препятствующих адгезии и импрегнации ворсин углесорбента в раны.

Литература.

1. Абаев, Ю.К. Раневые повязки в хирургии /Ю.К. Абаев // Журнал «Медицинские новости» [Электронный ресурс]. – 2003. – № 12. – Режим доступа: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2502> – Дата доступа: 10.04.2011.
2. Влияние перевязочного материала, содержащего наночастицы золота или серебра, на заживление экспериментальной раны / С.М. Смотрин [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2012. – №1.С.75 – 80.
3. Устройство для определения площади экспериментальной раны в предохранительной камере или устройстве для моделирования полнослойного кожного дефекта: пат. 6699 Респ. Беларусь, МПК А 61 В 5/107, G 01 В 3/00 Р.И. Довнар, С.М. Смотрин, Н.Н. Иоскевич; заявитель Гродненский государственный медицинский университет. – № и 20100278; заявл. 19.03.10; опубл.30.10.10 //Афіцыйны бюл. / Нац. Центр інтэлектуал. уласнасці. – 2010. – № 5. – С 164-165.

ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ: МЕНЕДЖМЕНТ И КОРРЕКЦИЯ

Павловская М.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В настоящее время частота гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) у женщин репродуктивного возраста не имеет тенденции к снижению. Рост заболеваемости этой патологией можно связать не только с изменением общественного образа жизни женщин и широким распространением искусственного прерывания беременности, но и с ростом числа соматических хронических страданий, неблагоприятной экологической обстановкой, снижением иммунитета, использованием различных видов контрацепции и ограниченными возможностями консервативного лечения, обусловленными противопоказаниями к гормонотерапии. При этом необходимо учитывать особенности клинической манифестации, ограниченные возможности консервативного лечения ГПЭ при наличии сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, а также и риск малигнизации (0,3–45,1%), пропорциональный наличию атипии. Кроме того, отсутствие тенденции к снижению этой патологии может быть обусловлено увеличением гормонально-зависимой заболеваемости у женщин в этот возрастной период [1].

Значимость проблемы ГПЭ на современном этапе определяется также тенденцией к рецидивирующему течению этого заболевания. При этом рецидивом ГПЭ принято считать возобновление клинических симптомов и гистологической картины гиперпластического процесса в эндометрии в течение 2-х лет после окончания гормональной терапии. Частота

рецидивирования ГПЭ колеблется от 30 до 50%, а атипичной ГПЭ – до 60% с вероятностью последующей малигнизации 0,3-45,1% [4].

Несмотря на длительную историю изучения гиперпластических процессов и предраковых состояний эндометрия, ряд положений продолжают оставаться дискуссионными. В частности, до настоящего времени остаются малоизученными системные метаболические расстройства, сопутствующие гиперпластическим процессам в эндометрии или предшествующие им и создающие благоприятный фон для дестабилизации биологических мембран клеток, развития соматических мутаций, активации проонкогенов, развития гиперплазии и онкогенной трансформации клеток эндометрия.

Ввиду онконастороженности рецидивирование гиперплазии эндометрия зачастую является решающим фактором в выборе органосохраняющих операций, лишая пациенток возможности реализации репродуктивной функции. Вместе с тем, имеющиеся на сегодняшний день имеющиеся консервативные методы лечения гиперпластических процессов эндометрия недостаточно эффективны, о чем свидетельствует высокий процент рецидивов [1-5]. Поэтому при определении метода коррекции и тактики ведения пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия ведущую роль играют профилактика, ранняя диагностика, адекватное поэтапное лечение с последующим восстановлением менструальной и детородной функций.

Цель исследования: разработка рациональной тактики ведения женщин с гиперплазией эндометрия в репродуктивном возрасте.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 97 женщин с гиперплазией эндометрия в возрасте от 19 до 40 лет в рамках открытого когортного проспективного сравнительного контролируемого исследования: пациентки с гиперплазией эндометрия без атипии (n=63) составили основную группу, женщины без гиперплазии эндометрия (n=34) – контрольную. Исследование рецепторного аппарата эндометрия включало оценку экспрессии α -эстрогеновых, прогестероновых рецепторов, маркера пролиферации Ki-67 в эпителии желез и клетках стромы эндометрия. Использовались моноклональные антитела к α -эстрогеновым (клон SP1, разведение 1:200), прогестероновым рецепторам (клон YR85, разведение 1:350), Ki-67 (клон MIB-1). Применяли стрептавидин-биотиную систему детекции КР-500.

Результаты исследования и обсуждение: Согласно полученным нами данным, женщины с гиперплазией эндометрия в репродуктивном возрасте имеют высокую частоту аномальных маточных кровотечений (72,2%) и рецидивирующий характер течения (24,2%). При этом среди больных с рецидивирующей гиперплазией эндометрия достоверно чаще наблюдается повышение индекса массы тела, количество лечебно-диагностических выскабливаний, случаев аномальных маточных кровотечений в сравнении с

нерецидивирующей гиперплазией эндометрия, а также снижение индекса прогестероновых рецепторов ($p < 0,05$).

На основании результатов нашего исследования установлено, что состояние рецепторов половых стероидов при гиперплазии эндометрия характеризуется снижением экспрессии как эстрогеновых рецепторов при простой, так и эстрогеновых и прогестероновых – при сложной гиперплазии и уменьшением их соотношения в сочетании с отсутствием изменений пролиферативного потенциала в железах и строме эндометрия в сравнении с контролем ($p < 0,05$). При этом соотношение эстрогеновых/прогестероновых рецепторов снижалось относительно группы контроля (1,0) до 0,5 в железах и 0,4 в строме при впервые возникшей; 0,7 и 0,75 в железах и строме при рецидивирующей гиперплазии.

По нашему мнению, лечение пациенток с простой ГПЭ с использованием гестагенов мы рекомендуем при наличии высокого индекса прогестероновых рецепторов и правильного их распределения, при рецидивирующей простой ГПЭ в сочетании с высоким индексом прогестероновых рецепторов. По нашему мнению, лечение больных с ГПЭ агонистами гонадотропин-рилизинг-гормонов показано при сложной гиперплазии, а также простой гиперплазии с низким индексом прогестероновых рецепторов, рецидивирующей простой гиперплазии с низким/средним индексом прогестероновых рецепторов и дефектами их распределения, сочетании с другими гиперплазиями матки в режиме регрессионно-стабилизирующей методики. При стойкой рецидивирующей ГПЭ необходимо применять хирургическое лечение. Однако предпочтительно использовать эндохирургические методы, оказывающие воздействие на слизистую тела матки, что снижает травматизацию организма в целом и матки в частности, уменьшает интраоперационную кровопотерю, продолжительность пребывания больной в стационаре, устраняет необходимость длительной лекарственной терапии.

Литература:

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Гиперплазия эндометрия: принципы хирургического и гормонального лечения. В кн.: Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. Ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамян. М: 2002. – С. 402—413.
2. Бенедиктова, М.Г. Современные аспекты патогенетически обоснованной фармакологической коррекции гиперпластических процессов в эндометрии / М.Г. Бенедиктова, Ю.Э. Доброхотова, Ю.Н. Задонская // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 1. – С. 18–23.
3. Салов И.А., Чеснокова Н.П., Курникова В.В. Современные представления об этиологических факторах и факторах риска развития гиперпластических процессов эндометрия. Сообщение 2. Факторы риска развития гиперпластических процессов эндометрия. Успехи современного естествознания 2004. - № 3. – С. 14—16.
4. Сидорова, И.С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 5. – С. 19–22.

5. Шешукова, Н.А. Гиперпластические процессы эндометрия: дифференцированный подход к лечению / Н.А. Шешукова, И.О. Макаров, // Гинекология. – 2012. – Том 14, № 1. – С. 20–23.

НАРУШЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ ПРОЦЕССОВ МЕТАБОЛИЗМА В ГЕПАТОЦИТАХ КРЫС И ИХ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН»

Пашко А.Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Парацетамоловые гепатозогепатиты занимают лидирующее положение среди лекарственных поражений печени. В механизме развития гепатотоксичности ключевую роль играет его окисление цитохромом P450 с образованием N-ацетил-p-бензохинона. Последний подвергается ферментативной конъюгации с восстановленным глутатионом. При истощении в гепатоцитах внутриклеточного пула последнего, неконъюгированный метаболит парацетамола ковалентно связывается с нуклеофильными макромолекулами с развитием цитотоксичности [1].

В настоящем исследовании изучена активность ключевых ферментов метаболизма в гепатоцитах: сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), НАДН-дегидрогеназы (НАДН-ДГ) и кислой фосфатазы (КФ) у крыс с интоксикацией парацетамолом, отдельно, и в комбинации с «тауцин» (таурин и цинка диаспартат).

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 40 беспородных белых крысах-самцах массой 200 – 250 г в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном обращении с животными. Парацетамол (Sigma, Германия) вводили в желудок в виде взвеси в слизи крахмала в дозе 2,5 г/кг через 1 день в течение 10 дней (5 доз). Испытывали следующие рецептуры «тауцин», составленные по принципу 1 г/моль цинка диаспартата (0,35 г) с различными г/молярными соотношениями таурина: 20 (2,50 г) – «тауцин-20» и 50 (6,25 г) – «тауцин-50». Их вводили в желудок в виде взвеси в слизи крахмала в дозе 0,5 г/кг/день в течение 10 дней. Затем крыс декапитировали, брали образцы печени для оценки нарушения в ней процессов метаболизма.

Методы оценки активности ферментов в печени. Кусочки печени замораживали в жидком азоте и, после монтирования на объектодержателе по принципу «контроль-опыт», помещали в криостат (Leica CM 1850, Германия) при -15°C . В криостатных срезах печени толщиной 10–14 мкм гистохимически определяли активности СДГ (N. Nachlas et al., 1957), ЛДГ (R. Hess et al., 1958), НАДН-ДГ (N. Nachlas et al., 1958) и КФ (G. Gomori et al., 1950) [2].

Полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (США, лицензионный № 6.1.478). В описательной статистике для каждого показателя определяли значения медианы (Me) и интерквартильных диапазонов (Mann-Whitney U-test). Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ [3].

Результаты и их обсуждение. Под влиянием парацетамола в гепатоцитах снижаются активность ключевых ферментов метаболизма: ЛДГ > КФ > НАДН-ДГ > СДГ (табл. 1).

Таблица 1 - Влияние парацетамола (2,5 г/кг, 1 раз в 2 дня – 5 доз), отдельно, и в комбинации с «тауцин-20», «тауцин-50» (0,5 г/кг/день – 10 доз), вводимых в желудок в виде взвеси в слизи крахмала, на активность ферментов в гепатоцитах крыс

| Изучаемые показатели (ЕДОП) | Условия опыта | | | |
|-----------------------------|----------------------|--|---|---|
| | Контроль | Парацетамол | Парацетамол + «тауцин-20» | Парацетамол + «тауцин-50» |
| СДГ | 0,26 (0,25; 0,27) | 0,23 (0,23; 0,24) <u>8,00(0,0015)</u> - | 0,24 (0,23; 0,25) <u>24,00(0,049)</u> 31,50(0,162) | 0,27 (0,25; 0,28) <u>37,00(0,326)</u> 5,00(0,0007) |
| ЛДГ | 0,55 (0,54; 0,61) | 0,35 (0,32; 0,42) <u>0,00(0,0002)</u> - | 0,33 (0,25; 0,43) <u>0,00(0,0002)</u> 43,50(0,623) | 0,45 (0,43; 0,47) <u>7,00(0,002)</u> 6,50(0,001) |
| НАДН-ДГ | 1,22 (1,20; 1,23) | 0,95 (0,94; 0,96) <u>0,00(0,0002)</u> - | 0,99 (0,98; 1,01) <u>0,00(0,0002)</u> 4,00(0,0005) | 1,00 (0,98; 1,02) <u>0,00(0,0002)</u> 4,00(0,0005) |
| КФ | 1,05 (1,01; 1,07) | 0,80 (0,79; 0,81) <u>0,00(0,0002)</u> - | 1,03 (0,97; 1,07) <u>36,50(0,307)</u> 0,00(0,0002) | 1,20 (1,16; 1,21) <u>0,00(0,0002)</u> 0,00(0,0002) |

Примечание. Строки цифр: первая – значения Me, вторая – квартилей, третья и четвертая – U и p (в скобках) в сравнении с контрольными (над чертой) и получавшими парацетамол (под чертой) крысами. Полужирным шрифтом выделены статистически значимые ($p < 0,05$) различия. ЕДОП – единицы оптической плотности.

Под влиянием «тауцин-20» активность СДГ, ЛДГ и НАДН-ДГ существенно не изменяется, а КФ – повышается на 29% (табл. 1).

Изменение рецептуры «тауцин» в сторону увеличения в ней относительного содержания таурина в 2,5 раза («тауцин-50») при одинаковой дозе компонентов комбинации сопровождается повышением сниженных

парацетамолом активностей в гепатоцитах СДГ и ЛДГ; НАДН-ДГ и КФ, соответственно на 17 и 29; 5 и 50% (табл. 1).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют об угнетающем действии парацетамола на процессы метаболизма в гепатоцитах, катализируемые СДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ и КФ. Это является одним из проявлений его гепатотоксического действия.

Комбинация таурина с цинка диаспартатом оказывает ферментнормализующее действие. Основной вклад в этот эффект, по-видимому, вносит таурин. Это предположение основывается на более выраженном действии «тауцин-50» в сравнении с «тауцин-20». Аминокислота обладает способностью обезвреживать цитотоксичные формы кислорода и желчных кислот с образованием нетоксичных таурохолатов [4].

Литература:

1. Катцунг, Б.Г. Нестероидные противовоспалительные средства / Б.Г. Катцунг // Базисная и клиническая фармакология: в 2 т. / Б.Г. Катцунг. – 2-е изд., перераб. и доп. – М: Бином, Санкт-Петербург: Диалект, 2008. – Т.2. – 774 с.
2. Пирс, Э. Гистохимия теоретическая и прикладная / Э. Пирс. – Москва: «Иностранная литература», 1962. – 962 с.
3. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
4. Manovitskaia, A.V. Clinical effects of application of taurines in patients with metabolic syndrome / A.V. Manovitskaia // Vopr Pitan. – 2011. – V. 80 (3). – P.57-61.

ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЙСТВИЕ «ТАУЦИН» ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ КРЫС CCl_4

Пашко А.Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Четыреххлористый углерод (CCl_4) широко применяется в экспериментальной фармакологии для моделирования поражений печени [1].

В настоящем исследовании изучено гепатозащитное действие комбинации аминокислоты таурин с органической солью цинка – цинка диаспартатом. Исследование выполнено в рамках темы «Разработать цитопротектор и корректор метаболизма эпителиальных тканей «тауцин» и освоить его производство на СП ООО «Фармлэнд» (ГНТП «Фармацевтические субстанции и лекарственные средства», 2011-2015гг).

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 24 беспородных белых крысах-самцах массой 200 – 250 г в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном обращении с животными. CCl_4 вводили зондом в желудок в виде 50% (по объему) раствора в подсолнечном масле (2 мл/кг, через 1 день в течение 10 дней – 5 доз). Испытывали рецептуры «тауцин», составленные по принципу 1 г/моль цинка диаспартата

(0,348 г) с различными г/молярными соотношениями таурина: 20 (2,50 г) – «тауцин-20» и 50 (6,25 г) – «тауцин-50». Их вводили в желудок (0,5 г/кг) в виде взвеси в слизи крахмала, ежедневно в течение 9 дней. Контрольным крысам – подсолнечное масло и слизь крахмала. Через 24 часа после последнего введения веществ животных лишали корма в течение 24 часов, декапитировали и собирали кровь. О поражении печени судили по активности в плазме аламинотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), а также содержанию общего белка, билирубина и его фракций при помощи рутинных лабораторных методов.

Полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (США, лицензионный № 6.1.478). В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильного диапазона (Mann-Whitney U-test). Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ [2].

Результаты и их обсуждение. Тетрахлорметан оказывает гепатотоксичное действие. Об этом свидетельствует повышение в плазме активности АлАТ и АсАТ, ГГТП и ЩФ соответственно в 7,2 и 7,1; 2,6 и 3,0 раза. Содержание общего билирубина возрастает в 2,8 раза, преимущественно за счет его неконъюгированной фракции (увеличение в 3,1 раза). Концентрация общего белка снижается на 28 %.

Под влиянием «тауцин-20» активность АлАТ и АсАТ, ГГТП и ЩФ не изменяются. Содержание общего и неконъюгированного билирубина остается повышенным, в то время, как конъюгированного – снижается на 55%.

Увеличение относительного содержания таурина в составе комбинации веществ («тауцин-50») сопровождается усилением гепатозащитного действия. Повышенная активность в плазме АлАТ, АсАТ и ГГТП снижается, соответственно, на 42, 52 и 52 %, а ЩФ – не изменяется. Содержание общего билирубина при этом снижается на 39 %, за счет его конъюгированной фракции (не определяется).

Более выраженное гепатозащитное действие «тауцин-50» в сравнении с «тауцин-20» обусловлено увеличением в нем в 2,5 раза относительного содержания таурина. Последний обладает антиоксидантным, мембраностабилизирующим и антитоксическим действием [3]. Цинк является кофактором ферментной системы антиоксидантной защиты клеток (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза) и, поэтому, также вносит вклад в гепатозащитное действие комбинации средств [4].

Литература:

1. Забродский, П.Ф. Особенности иммуотропных эффектов токсичных химических веществ в зависимости от характера их биотрансформации под влиянием индукторов монооксигеназной системы / П.Ф. Забродский, Н.М. Трошкин, В.Г. Мандрыч // Токсикологический вестник. – 2004(5). – С.16–19.

2. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
3. Bidri, M. Taurine: a particular aminoacid with multiple functions / M. Bidri, P. Choay // Ann. Pharm. Fr. – 2003. – V. 61(6). – P. 385–391.
4. Haase, H. Zinc supplementation for the treatment or prevention of disease: current status and future perspectives / H. Haase, S. Overbeck, L. Rink // Exp. Gerontol. – 2008. – V.43. – P.394–408.

ЦИРКАДНЫЙ РИТМ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е.С. Пелеса¹, М.С. Дешко¹, Н.В. Шпак¹, Н.Ф. Побиванцева²

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Брестский областной кардиологический диспансер»

В современной науке частоте сердечных сокращений (ЧСС) отводится роль не только физиологического критерия функциональных резервов организма, но и весомого независимого предиктора возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в т.ч. прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), сердечно-сосудистой и общей смертности [1–3]. В рандомизированных клинических исследованиях оценивалось абсолютное значение ЧСС и не учитывались ее суточные колебания. Вместе с тем ЧСС, как и многие другие параметры функционирования сердечно-сосудистой системы (ССС), имеют четкую циркадную организацию. Рассогласование работы данных биологических часов означает не просто изменение ЧСС в отдельные промежутки времени, а нарушение процессов адаптации работы сердца, что может вести к развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Таким образом, изучение циркадного ритма ЧСС у пациентов с ХСН представляет интерес.

Цель исследования – оценка циркадного ритма ЧСС у пациентов с ХСН, обусловленной ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследовано 26 пациентов с ХСН ФК II-III (по NYHA) (группа 1; 18(69,2%) мужчин, возраст 61(48–65) год); 20 пациентов с ИБС без ХСН (группа 2; 11(55%) мужчин, 48(42–55) лет) и 21 здоровый пациент (группа 3; 8(38,1%) мужчины, 45(39–53) лет).

Критериями включения было наличие у пациентов стабильной хронической ИБС в сочетании или без артериальной гипертензии.

Критериями исключения служили наличие нарушений ритма (фибрилляция предсердий, частая экстрасистолия, дисфункция синусового узла), имплантированный электрокардиостимулятор, нестабильная ИБС, анамнез инфаркта миокарда до 6 месяцев, острая цереброваскулярная

патология и ее последствия, анамнез кардиохирургического и интервенционного лечения, наличие клапанных пороков сердца, эндокринные заболевания, значимая сочетанная соматическая патология с нарушением функции внутренних органов.

Всем пациентам проводили суточное мониторирование ЭКГ с использованием портативного регистратора «Кардиотехника-04-АД-03» («Инкарт», Санкт-Петербург). Мониторирование ЭКГ проводилось на синусовом ритме. Построение суточных трендов ЧСС осуществлялось в автоматическом режиме с усреднением ЧСС за 1 минуту. Анализ тренда ЧСС использовали для характеристики суточных ритмов ЧСС.

Для анализа циркадной организации ЧСС использовали косинор-анализ [5], предполагающий аппроксимацию индивидуальных суточных кривых гармониками с заданным периодом с последующим определением основных параметров ритма: мезора, т.е. среднесуточного уровня ритма (h), амплитуды синусоиды (A) – максимальное или минимальное отклонение от мезора, и акрофазы (Phi) – время, когда исследуемая функция или процесс достигает своего максимального значения в течение полного цикла [6] Параметры биоритмов рассчитывали с помощью приложения «Cosinor 2.5 forExcel» (Шереметьев С.), построение эллипсов ошибок – «CosinorEllipse 2006» (Нопин С.В., Корягина Ю.В.).

Результаты и обсуждение. Получены следующие среднесуточные величины ЧСС в исследуемых группах (таблица 1).

Таблица 1 - Почасовое распределение значений ЧСС в группах 1–3

| Час | Группа 1 | Группа 2 | Группа 3 | NS | Час | Группа 1 | Группа 2 | Группа 3 | NS | p |
|-----|------------|------------|------------|------|-----|------------|------------|------------|----|--------|
| 1 | 62 (58-71) | 60 (57-67) | 63 (57-71) | NS | 13 | 71 (68-79) | 76 (65-84) | 84 (77-95) | | 0,01 |
| 2 | 62 (57-69) | 62 (55-65) | 60 (55-67) | NS | 14 | 74 (66-80) | 80 (71-91) | 90 (79-99) | | 0,002 |
| 3 | 61 (58-69) | 61 (56-67) | 60 (56-66) | NS | 15 | 69 (64-77) | 77 (75-89) | 87 (77-99) | | 0,0002 |
| 4 | 61 (56-67) | 61 (54-64) | 60 (55-65) | NS | 16 | 72 (64-77) | 76 (71-85) | 84 (77-95) | | 0,002 |
| 5 | 62 (56-68) | 62 (56-64) | 61 (56-66) | NS | 17 | 75 (68-81) | 80 (74-88) | 83 (77-95) | | 0,007 |
| 6 | 64 (58-71) | 65 (60-68) | 69 (55-74) | NS | 18 | 76 (71-82) | 80 (74-92) | 84 (74-93) | | 0,03 |
| 7 | 69 (64-75) | 78 (69-83) | 74 (58-82) | NS | 19 | 71 (66-81) | 78 (72-86) | 82 (76-90) | | 0,01 |
| 8 | 75 (64-86) | 78 (67-86) | 82 (74-93) | NS | 20 | 71 (66-79) | 74 (67-85) | 87 (77-95) | | 0,002 |
| 9 | 75 (72-81) | 78 (70-84) | 83 (78-90) | NS | 21 | 71 (64-77) | 77 (64-84) | 84 (76-92) | | 0,003 |
| 10 | 74 (65-85) | 79 (72-83) | 80 (72-95) | NS | 22 | 69 (63-76) | 72 (61-77) | 77 (74-92) | | 0,002 |
| 11 | 75 (68-83) | 78 (72-84) | 83 (72-94) | NS | 23 | 67 (59-72) | 65 (59-72) | 72 (64-84) | | NS |
| 12 | 75 (60-80) | 76 (69-80) | 89 (78-98) | 0,01 | 24 | 64 (58-69) | 64 (58-69) | 67 (59-74) | | NS |

Значения ЧСС во всех группах в течение ночи были меньше, чем в период бодрствования, что связано с особенностями функционирования вегетативной нервной системы и преобладанием ее парасимпатического отдела в период сна. Во время бодрствования и физической нагрузки ЧСС закономерно возрастала, что может быть связано с активацией симпатического отдела нервной системы.

Различия ЧСС при суточном обследовании были выявлены для дневных и вечерних измерений (с 12 часов дня по 22 часа вечера). Они были

обусловлены более низкими величинами ЧСС у пациентов с ХСН по отношению к здоровым лицам, что закономерно с учетом нарушения функционального состояния, снижения адаптационных возможностей ССС. В другие временные промежутки ЧСС в отдельных группах не различалась. Статистически значимых отличий средних значений ЧСС в период ночного сна в группах пациентов с ИБС при сравнении со здоровыми лицами отмечено не было.

Циркадный индекс (ЦИ) как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС, у пациентов с ХСН составил 1,12(1,08–1,15), в группе пациентов с ИБС без ХСН 1,24(1,17–1,31) и у здоровых лиц 1,28(1,22–1,40) у.е. ЦИ имел значимо более низкие значения у пациентов с ХСН по сравнению с группами 2 и 3 ($p=0,0015$ и $p=0,00005$, соответственно), но не различался среди здоровых лиц и пациентов с ИБС без ХСН несмотря на тенденцию к снижению у последних. Это связано с недостаточным приростом дневной ЧСС у пациентов с ХСН.

Аппроксимация индивидуальных суточных кривых гармониками с периодом 24 часа (рисунок 1) и построение эллипсов рассеивания ошибок позволило выявить наличие четкой организации циркадного ритма ЧСС в исследуемых группах.

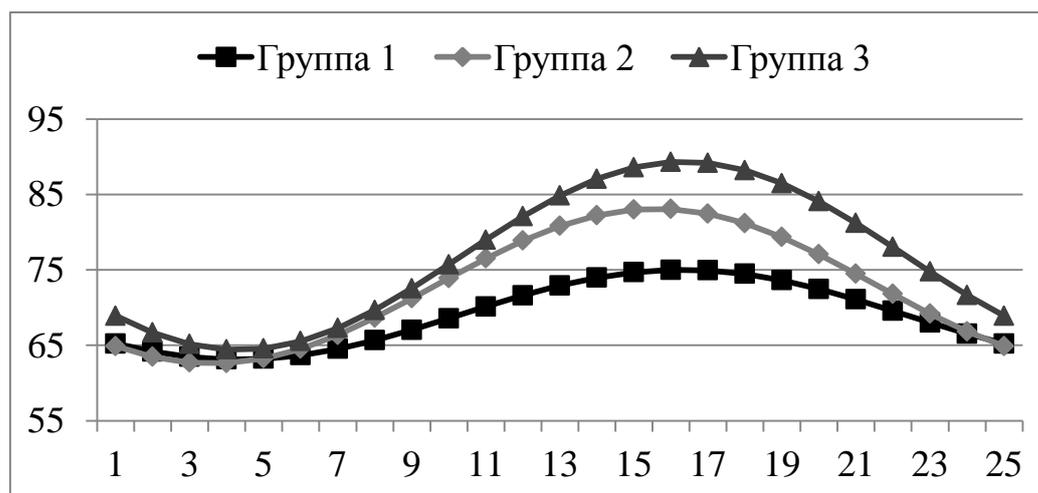


Рисунок 1. Аппроксимированный 24 часовой суточный ритм ЧСС в исследуемых группах

Значимые различия получены между группами по величине мезора суточного ритма ЧСС: в группе 1 – 68(63–75) уд/мин по сравнению с обследованными в группе 3 – 77(72–83) уд/мин ($p=0,001$), что обусловлено различиями дневной ЧСС. Наибольший интерес вызывают амплитудная характеристика ритма ЧСС. У пациентов с ХСН амплитуда колебаний ЧСС в течение суток была наименьшей (6(4–10) уд/мин) по сравнению с пациентами группы 2 (10(8–13) уд/мин, $p=0,002$) и группы 3 (13(9–19) уд/мин, $p=0,00005$). Акрофаза ритма ЧСС не различалась между группами и в подавляющем большинстве наблюдений, что важно, соответствовала нормальному диапазону значений (14–16,5 часов).

Выводы. Пациенты с ХСН имеют ряд изменений суточного ритма ЧСС (снижение ЦИ, амплитуды ритма ЧСС) по сравнению со здоровыми пациентами, а также пациентами с ИБС без ХСН. Это отражает снижение хронотропной функции сердца и характеризует нарушение функционального состояния ССС в целом, что может иметь неблагоприятное прогностическое значение.

Литература:

1. Снежицкий, В.А. Частота сердечных сокращений и риск сердечно-сосудистых заболеваний/ В.А. Снежицкий // Хронотропная функция сердца / В.А. Снежицкий [и др.] ; под ред. В.А. Снежицкого. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 8-27.
2. Analysis of randomized controlled trials on the effect of magnitude of heart rate reduction on clinical outcomes in patients with systolic chronic heart failure receiving beta-blockers / G. Flannery [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 101, № 6. – P. 865-869.
3. Association of heart rate and outcomes in a broad spectrum of patients with chronic heart failure: results from the CHARM (Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) program / D. Castagno [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59, № 20. P. 1785-1795.
4. Young, M.E. Circadian rhythms in cardiac gene expression / M.E. Young // Curr. Hypertens. Rep. – 2003. – Vol. 5, № 6. – P. 445-453.
5. Емельянов, И.П. Формы колебаний в биоритмологии / И.П. Емельянов. - Новосибирск. - 1976. - 128 с.
6. Суточномониторирование артериального давления (методические вопросы) / А.Н. Рогоза [и др.] – М., 1997. – 36 с.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ: ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Писаренко С.С., Ангелич Г.А., Павлюк Г.В.

ГУМФ им. Н.А. Тестемицану, Кафедра Хирургии №2, Кишинев, Республика Молдова

Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных циррозом печени (ЦП) остается сложной проблемой. Это обусловлено относительно высоким риском развития интраоперационных осложнений на фоне сопутствующей коагулопатии, частым возникновением значительных кровотечений. Применение новых технологий в холецистэктомии позволяют снизить частоту осложнений и уменьшить послеоперационную летальность.

Цель. Изучить возможность использования гемостаза ложа желчного пузыря путем его инфильтрации фибриным клеем при лапароскопической холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни у больных с циррозом печени.

Материал и методы. В исследование были включены 25 больных с циррозом печени, подвергнутых лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) в период 2009-2013 гг. [6 мужчин и 19 женщин, средний возраст 52±2,5 года;

класс Child A (компенсация) - 16 больных, класс Child B (субкомпенсация) - 8 больных, класс Child C (декомпенсация) - 1 больной].

В 24(96%) случаях цирроз печени был диагностирован до оперативного вмешательства и только в 1(4%) случае установлен во время операции.

Результаты. С учетом клинического течения заболевания у 14(56%) больных ЛХЭ была выполнена по срочным показаниям в связи с острым калькулезным холециститом, у 11(44%) больных - в плановом порядке в связи с хроническим калькулезным холециститом. С учетом макроскопических изменений печени, выявленных во время операции, макронодулярный цирроз был установлен у 14(56%) больных, микронодулярный цирроз - у 11 (44%). Хирургическая техника во всех случаях соответствовала ЛХЭ, выполняемой в отсутствие патологии печени.

Гемостаз осуществляли путем тщательной субсерозной инфильтрации ложа желчного пузыря фибриным клеем, являющимся физиологическим средством, оказывающим гемостатический эффект посредством имитации биологического процесса свертывания крови. Использование метода позволило значительно улучшить гемостаз в области шейки желчного пузыря и снизить риск повреждения трубчатых структур. С целью послеоперационного контроля гемостаза и желчестазы во всех случаях прибегали к установке подпеченочного дренажа.

В 5(27,8%) случаях выполнение ЛХЭ у больных с циррозом печени было затруднено из-за существенно измененной региональной хирургической анатомии. Длительность операции была в среднем 80 мин. Профузных и неконтролируемых кровотечений из ложа желчного пузыря, служащих показанием для конверсии оперативного доступа, отмечено не было. Тяжелые послеоперационные осложнения и летальный исход не зарегистрированы. Длительность пребывания в стационаре была большей у больных с субкомпенсированной и декомпенсированной функцией печени и составляла в среднем 7 дней.

Выводы. Доказана эффективность применения гемостаза ложа желчного пузыря путем его инфильтрации фибриным клеем при лапароскопической холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни у больных с циррозом печени. Разработанная методика позволяет значительно сократить осложнения, летальные исходы и длительность пребывания в стационаре. Полученные результаты позволяют расширить перечень биологических гемостатических средств, применяемых при ЛХЭ.

Литература:

1. Гатье, СВ. Экспериментальное обоснование и клиническое применение способа клеевой пломбировки при операциях на печени: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М., 1976, 31 с.
2. ГРИГОРЬЕВ, ПЯ., ЯКОВЕНКО, АВ. *Клиническая гастроэнтерология*. Медицинское информационное агентство, Москва, 2004, 387 с.
3. Давыдов, АА., Крапивин, БВ., Орлов, ДА. и др. Влияние электроэксцизии желчного пузыря на течение послеоперационного периода и функциональное состояние печени. *Эндоскопическая хирургия* 2002, № 2, с.34.

4. Чубенко, СС. *Микрохолелитиаз. Doctor* 2004, №3, с.23.
5. Шалимов, А., Шалимов, С. *Хирургия печени и жсечевыводящих путей*. Киев, 1993, 512 с.
6. ACALOVSCI, M. *Strategii moderne în tratamentul litiazei biliare*. Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1994, p. 24-103.
7. BECKINGHAM, J. *Abc of liver, pancreas and gall bladder*. BMJ Books, BMA House, Tavistock Square, London , 2001, 65 p.
8. Pazzi, E. Gamberini, S. Buldrini, P. Gullini S. Biliary sludge: the sluggish gallbladder. *Digestive and liver disease* 2003;Vol.35(Suppl. 3), p.39-45.
9. Naheed, T., Akbar, N. Frequency of gall-stones in patients of liver cirrhosis. *Pak J Med Sci* 2004;20, p.215-8.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕСТНЫХ ГЕМОСТАТИКОВ (ФИБРИНОВОГО КЛЕЯ И ТАХОКОМБ) ПРИ ЦИРРОТИЧЕСКОЙ ПЕЧЕНИ

Писаренко С.С., Ангелич Г.А.

*ГУМФ им. Н.А. Тестемицану, Кафедра хирургии №2, Кишинев, Республика
Молдова*

Цель исследования. Сравнительный анализ экспериментальных данных об эффективности гемостатических средств местного действия (Тахокомб и фибринный клей) на цирротическую ткань печени.

Материал и методы. В качестве лабораторных животных были использованы 70 крыс с моделированным циррозом печени. Забор ткани печени для гистологического исследования производили после достижения максимально сформированного цирроза, а также в первый, третий и седьмой дни после операции и применения гемостатиков местного действия - Тахокомба и фибринового клея. Экспериментальное исследование состояло из трех этапов с решением специальных вопросов: 1) оценка эффективности гемостатического действия Тахокомба на цирротическую ткань печени; 2) оценка эффективности гемостатического действия фибринового клея на цирротическую ткань печени; 3) оценка эффективности гемостатического действия Тахокомба и фибринового клея на неизмененную ткань печени.

Выводы

Гемостатик местного действия (Тахокомб, фибринный клей), наложенный на раневую поверхность цирротической печени входит в стойкий контакт с последней (прилипает) и обеспечивает остановку массивного кровотечения. Между клеем и поверхностью раны сохраняется лишь небольшие скопления эритроцитов. Клей, нанесенный на раневую поверхность, сохраняется в течение всего эксперимента - 7 дней. В ткани печени развивается немедленная воспалительная реакция в ответ на травму, а также на некробиотические и некротические процессы в поверхностных

слоях раны, по-видимому, связанные с нарушениями кровообращения (разрывы кровеносных сосудов, примыкающих к этим зонам). Ткань печени отвечает выраженной пролиферацией молодой фиброзной ткани (грануляционная ткань) в ране. Грануляционная ткань покрывая рану на 7-ой день проникает в наложенный клей, что проявляется реакцией характерной для инородного тела. Гистологически: материал фрагментирован, вокруг фрагментов наблюдается выраженная гистиоцитарная реакция с образованием гигантских клеток инородных тел. К 7-му дню большая часть клея резорбируется. На всех этапах эксперимента не выявлено существенных различий в общем состоянии и структуре использованных клеев, а также в их взаимодействии с печеночной тканью.

Опыты с наложением Тахокомба и фибринового клея на раневую поверхность нормальный (нецирротической) печени выявляют гистологическую картину, схожую с вышеописанной. Клеи останавливают кровотечения, прилипают к поверхности раны, сохраняются до 7-й дня после операции.

Литература:

1. Брехов, Е.И., Аксенов, И.В., Брыков, В.И. и др. Функциональное состояние печени в ранние сроки после эндоскопической холецистэктомии. *Эндоскопическая хирургия*. 2000. №2, с.14.
2. Дадвани, С., Ветшев, П., Шулутко, А., Прудков, М. *Желчнокаменная болезнь*. М.: Видар-М, 2000. 144 с.
3. Johnston, ДюЕ., Kaplan, МюМ. Pathogenesis and treatment of gallstones. *N Engl J Med* 1993;328(6) p.412-21.
4. Lang, H. Zentrale Gallengangskarzinome. *Der Chirurg* 2006;77, p.325-35.
5. Robert, Service. *The liver and biliary system*. 2000, p.13-68
6. Vlad, M., Niculescu C., Hârtovescu T. Şi Al. Microirigația vezicii biliare. Substrat al tulburărilor ischemice ale rezervorului biliar. *Zilele medicale prahovene*. Sinaia, 1994. p. 83-84.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ И ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Попеня И.С.

УО “Гродненский государственный медицинский университет”

Рассеянный склероз (РС) – хроническое заболевание центральной нервной системы, связанное с возникновением очагов демиелинизации, сопровождающееся нарушениями в двигательной и чувствительной сфере и часто приводящее к инвалидности. Неблагоприятный прогноз, непредсказуемое течение, множественные неврологические последствия РС являются факторами, ухудшающими течение самого заболевания и негативно влияющими на качество жизни пациентов. Исследование эмоционально-

личностной сферы пациентов с РС, оценка их отношения к своему заболеванию являются важными этапами процесса медико-психологической реабилитации. Отношение к болезни тесно сопряжено с осознанием ее личностью, пониманием влияния заболевания на жизненно важные функции, а также на эмоциональные и поведенческие реакции.

Целью работы явилось оценка отношения к болезни среди пациентов, страдающих РС, а также анализ взаимосвязи типа отношения к болезни с выраженностью тревожно-депрессивной симптоматики при РС.

В исследовании приняли участие 59 пациентов с подтвержденным диагнозом РС - 17 мужчин и 42 женщины. Средний возраст пациентов составил 40,3 ($\pm 12,11$) года – от 17 до 63 лет. Для диагностики типа отношения к болезни использовалась «Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни (ТОБОЛ)» - личностный опросник Бехтеревского института, предназначенный для диагностики вариантов личностного реагирования на заболевание, а также для определения типа отношения к болезни у индивидов с различными заболеваниями. Выраженность тревоги и депрессии определялись с помощью полуструктурированного клинического интервью с заполнением Шкал депрессии и тревоги Гамильтона.

В результате анализа полученных данных было выявлено, что у пациентов с РС в чистом виде диагностируются следующие типы отношения к болезни: эргопатический (15,3% обследованных пациентов), гармоничный (13,6%), сензитивный (10,2%), тревожный (3,4%) и анозогностический (1,7%). У 44,1% пациентов был диагностирован смешанный тип отношения к болезни, преобладали эргопатически-сензитивный (10,2% от числа всех пациентов) и тревожно-сензитивный (6,8%). Среди составных частей смешанного типа отношения к болезни наиболее часто встречающимися были сензитивный (у 34% пациентов), эргопатический (15,3%), тревожный (13,6%) и неврастенический (10,2%). Кроме того, у 11,9% от числа всех пациентов диагностирован диффузный тип отношения к болезни, когда ведущими являются 4 и более составляющих.

При оценке выраженности депрессивных симптомов у данной группы пациентов средние значения по шкале Гамильтона составили 15,9 ($\pm 10,3$) баллов. При этом по итогам клинического интервью у 17 (28,8%) пациентов не было выявлено депрессии, у 8 (13,6%) наблюдались признаки легкой депрессии, у 11 (18,6%) пациентов диагностированы депрессивные симптомы средней тяжести, еще у 23 (39,0%) – выраженная депрессия. Таким образом, клинически выраженная депрессия наблюдалась у 57,6% обследованных пациентов с РС.

При диагностики тревожных симптомов средний балл в исследуемой группе пациентов составил 14,6 ($\pm 10,2$), при этом у 38 (64,4%) пациентов степень выраженности тревоги не достигала клинического уровня, у 11 (18,6%) обследуемых была диагностирована средняя выраженность тревоги, у 10 (16,9%) – тревога тяжелой степени.

В результате анализа корреляций между выраженностью депрессивных симптомов и выраженностью отдельных составляющих отношения к болезни была выявлена статистически значимая взаимосвязь (во всех случаях $p < 0,01$) между уровнем депрессии и тревожным (+0,34), ипохондрическим (+0,4), неврастеническим (+0,36), меланхолическим (+0,46), апатическим (+0,4) и эгоцентрическим (+0,43) отношением к заболеванию, а также отрицательная корреляция с эргопатическим типом реагирования на болезнь (-0,33). Выраженность симптомов тревоги имела положительную корреляцию с теми же составляющими отношения к болезни: тревожным (+0,33), ипохондрическим (0,33), неврастеническим (+0,39), меланхолическим (+0,34), апатическим (+0,32) и эгоцентрическим (+0,34), однако была обнаружена отрицательная корреляция между уровнем тревоги и анозогнозической реакцией (-0,33).

При сравнении пациентов с клинически выраженной депрессией и отсутствием таковой (по критерию U Манна-Уитни) было обнаружено, что пациенты с депрессией чаще проявляют ипохондрические, неврастенические, меланхолические, апатические и эгоцентрические реакции. В аналогичном сравнении пациентов с наличием клинической тревоги и без нее также отмечено, что испытуемые с наличием тревоги чаще демонстрируют ипохондрические, неврастенические, меланхолические, апатические, эгоцентрические, а также тревожные реакции на болезнь. В то же время, пациенты без тревоги более склонны к гармоничному отношению к болезни.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что у большинства пациентов с рассеянным склерозом преобладает смешанный тип отношения к болезни с преобладанием сензитивных и эргопатических реакций, а в чистом виде чаще встречается эргопатический, гармоничный и сензитивный тип. Более чем у половины пациентов (57,6%), принявших участие в исследовании, наблюдались симптомы клинически выраженной депрессии, а 35,5% обследуемых выявлены признаки клинически выраженной тревоги. Корреляционный анализ выявил, что у пациентов с выраженными ипохондрическим и апатическим отношением к болезни более выражена депрессия, а при неврастеническом – тревога; меланхолическое и эгоцентрическое реагирование на болезнь коррелирует как с выраженностью, депрессии, так и тревоги.

Полученные результаты требуют дополнительного осмысления. Например, можно предположить, что в общесоматической практике за ипохондрическими, эгоцентрическими, сензитивными реакциями пациента могут стоять тревожно-депрессивные расстройства, которые, несмотря на высокую распространенность, не всегда вовремя диагностируются и, соответственно, остаются без коррекции. Внимание врачей-неврологов к личностным реакциям пациентов с рассеянным склерозом на болезнь может повысить выявляемость эмоциональных нарушений у данной категории пациентов.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКТОВ МИКРОБНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С СЕПСИСОМ

Предко В.А., Лазовская М.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Сепсис продолжает оставаться основной причиной смертности во всем мире, унося ежегодно миллионы жизней.

В условиях системного воспалительного ответа при сепсисе взаимодействие макроорганизма с условно-патогенными микроорганизмами изменяется. Наряду с этим каждый отдельный микроорганизм является уникальной «биохимической лабораторией», воздействие продуктов метаболизма в условиях скомпроментированности пациента имеют огромное значение в поддержании и прогрессировании воспалительных реакций.

В литературе обсуждается концепция «небактериального клинического сепсиса», когда этиологический бактериальный фактор определить не удается. Ученые высказывают предположение, что не циркулирующая в крови живых бактерий определяет риск развития, тяжесть проявления и исход септического процесса. Более того, было показано, что при тяжелом исходном состоянии летальность выше среди пациентов с отрицательной гемокультурой, чем в сопоставимой группе больных с доказанной бактериемией.

С помощью высокоточных исследований подтверждено постоянное присутствие в крови здоровых доноров по крайней мере 50 разных молекул в концентрации от 0,1 до 1000 нг/мл. Эти молекулы (оксикислоты, разветвленные, ненасыщенные, циклопропановые жирные кислоты и др.) никогда не синтезируются клетками человека и по происхождению принадлежат к его эндогенной микрофлоре.

В многочисленном списке молекул, продуцируемых бактериями, выделяется индол, который обычно утилизируется в печени.

Одним из методов лечения сепсиса является экстракорпоральная детоксикация. Так как, при всем разнообразии целевых отдельно взятых медиаторов терапевтическое вмешательство, направленное на невыборочное устранение про- и противовоспалительных медиаторов, экзо- и эндотоксинов представляет наиболее разумный подход и, возможно, является ключом к успеху экстракорпоральной терапии. Следующее преимущество может заключаться в длительном характере такой терапии.

Цель: Определение концентрации индола, токсина микробного происхождения, в крови пациентов с сепсисом.

Материалы и методы: В рандомизированное исследование было включено 77 пациентов с сепсисом различной этиологии. Постановка клинического диагноза сепсис при поступлении больного в отделение реанимации основывалась на критериях, сформулированных Согласительной Конференцией Американского колледжа пульмонологов и Общества

медицины критических состояний в Чикаго (1992 г.) с дополнениями R. Bone (1997 г.), M. Rangel-Frausto и R. Wenzel (1997 г.). Все больные получали традиционное лечение: антибиотики, инфузионная терапия, парентеральная и иммунокорректирующая терапия, респираторная и инотропная поддержка (при необходимости). При поступлении в отделение реанимации больные были разделены на две группы (контрольную и опытную) с помощью компьютерной программы генератора случайных чисел.

В контрольную группу (КГ) вошли 28 пациентов. Этим больным проводили консервативную терапию без использования методов экстракорпоральной детоксикации. Средний возраст пациентов в этой группе составил $39,2 \pm 17,4$ лет.

49 пациентам опытной группы (ОГ) проводили гемосорбцию (ГС) через антипротеиназный биоспецифический сорбент «Овосорб» (Беларусь) с помощью роликового насоса ВР-742 («Fresenius», Германия). Кровь проходила через колонку с сорбентом, после чего возвращалась в предварительно катетеризированную периферическую вену. Скорость перфузии крови по магистрали составляла 80-90 мл/мин. Процедура продолжалась 60 минут. Количество процедур составило 4-7. Средний возраст пациентов в этой группе составил $44,7 \pm 17,6$ лет.

У всех пациентов рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Кальф-Калифа и тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II при поступлении и после проведения интенсивной терапии.

Индол определяли в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (HPLC – high-performance liquid chromatography) на аппарате «Agilent 1100» (Германия). Концентрацию измеряли при поступлении и после курса лечения.

Статистическую обработку результатов осуществляли с использованием программы «Statistica 5.5». Медианой (Me), верхней и нижней квартилями представлены величины, не имеющие приблизительно нормальное распределение. Для принятия решения о виде распределения применялся критерий Шапиро-Уилка. Уровень значимости принят 5%. При сравнении зависимых групп с ненормальным распределением значений использовался непараметрический метод – критерий Вилкоксона.

Результаты: Тяжесть состояния пациентов в КГ по шкале АРАСНЕ II при поступлении составила 14,2 (12;17) балла, в опытной группе -16,5 (11;21) баллов (достоверного различия не отмечено).

В ОГ отмечается достоверно снижается ЛИИ с 10,3 (6,6;15,3) до 2,0 (1;4,2) ($p=0,002$ Вилкоксона). В КГ при поступлении ЛИИ 9,7 (5;26,2), а при переводе 4,9 (3,9;13,3) ($p=0,046$ Вилкоксона).

В КГ концентрация индола в крови при поступлении составила 6,1 (5,1; 12,0) мкмоль/л, а при завершении терапии – 5,9 (4,0; 13,1) мкмоль/л ($p>0,05$).

При поступлении у пациентов ОГ индол – 7,8 (5,9; 27,0) мкмоль/л. В процессе проведения гемосорбции через «Овосорб» концентрация индола статистически значимо снижалась и при завершении терапии в ОГ

концентрация индола составила 3,7 (2,3; 7,1) мкмоль/л, что достоверно ниже, чем при поступлении.

Выводы:

1. Концентрация индола у пациентов с сепсисом повышена.
2. Применение гемосорбции через антипротеиназный гемосорбент «Овосорб» элиминирует из кровотока индол.

АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА С РАЗНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СЕРТОНИНА ПРИ РОЖДЕНИИ

Протасевич Т.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Биогенные амины принимают непосредственное участие в процессах адаптации, и изменение баланса этих соединений может приводить к нарушению механизмов развития ребёнка в разные периоды жизни. Выявление начальных проявлений патологических процессов в ранний неонатальный период, своевременная их коррекция и профилактика, позволяет предотвратить негативные последствия или снизить их интенсивность в период дальнейшего развития ребёнка.

Обмен серотонина во внутриутробном и раннем постнатальном периоде влияет на формирование и дальнейшее развитие структур центральной нервной системы [3, 6]. Серотонин влияет на обмен белков, нуклеиновых кислот, липидов, биоэнергетические процессы, играет важную роль в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта, активации тромбообразования, регуляции сосудистого тонуса и артериального давления [1, 2, 3].

Целью исследования явился ретроспективный анализ содержания предшественников и метаболитов серотонина в сыворотке пуповинной крови у доношенных новорождённых детей при оценке заболеваемости и нервно-психического развития их в возрасте 1 год.

Проведён катamnестический анализ 80 историй развития доношенных новорождённых и 80 карт развития детей, которым в период новорождённости проводилось определение предшественников и метаболитов серотонина в сыворотке пуповинной крови.

Исследование продуктов обмена серотонина выполнялось методом ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографии. Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 5.5. При сравнении независимых групп с ненормальным распределением значений одного или двух количественных признаков использовался непараметрический метод – критерий Манна-Уитни.

Источником серотонина является аминокислота триптофан (Trp). Предшественник серотонина, 5-гидрокситриптофан (5-НТР), хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер. В синаптических структурах главным путем инактивации серотонина является обратный его захват терминалями и действием моноаминоксидазы, в результате чего образуется 5-гидроксииндолуксусная кислота(5-НИАА) [4].

Группу сравнения составили 10 здоровых детей в возрасте до 1 года, которые, по данным истории развития новорожденного и истории развития ребенка, не имели каких-либо заболеваний при рождении и в возрасте до 1 года не обращались за медицинской помощью, прививались в соответствии с календарным планом прививок.

Анализ заболеваемости детей раннего возраста в зависимости от стартовых показателей обмена серотонина показал, что группу часто и длительно болеющих составил 61 ребёнок (76,3%). В исследуемой группе в сравнении со здоровыми детьми, отмечено статистически значимое повышение в сыворотке пуповинной крови стартовых показателей триптофана (Trp) – 77,3 [65,1/96,5] нмоль/л против 60,7 [59,1/77,7] нмоль/л, $p=0,04$) и предшественника серотонина (5-НТР) – 24,1 [16,3/32,1] против 18,7 [14,3/20,3] нмоль/л, $p=0,03$) (таблица 1). Вероятно, особенности течения перинатального периода в этой группе детей, сопровождавшиеся нарушением обмена серотонина, могли повлиять на становление иммунного статуса и высокую заболеваемость.

Таблица 1 - Показатели обмена серотонина в сыворотке пуповинной крови у младенцев разных катamnестических клинических групп

| Группы детей | Trp, нмоль/мл | 5-НТР, нмоль/л | 5-НТ, нмоль/л | 5-НИАА, нмоль/л |
|--|----------------------|---------------------|------------------------|------------------------|
| Группа сравнения, n=10 | 60,7 (59,1/77,7) | 18,7 (14,3/20,3) | 87,3 (45,1/149,0) | 122,0 (108,9/139,0) |
| Синдром двигательных нарушений, n=19 | 77,8 (67,4/96,7) | 26,0 (18,4/32,7) | 141,0 (56,7/232,0) | 120,0 (61,3/205,0) |
| Пищевая аллергия, n=14 | 74,9 (69,9/103,5) | 20,3 (13,2/24,3) | 144,0 (100,0/260,4) | 126,0 (33,7/176,0) |
| ЧБД, n=61 | 77,3 (65,1/96,5) | 24,1 (16,3/32,1) | 148,0 (90,1/274,0) | 151,0 (91,1/206,3) |
| p ₁ | 0,04 | 0,03 | 0,15 | 0,78 |
| p ₂ | 0,02 | 0,32 | 0,07 | 0,88 |
| p ₃ | 0,04 | 0,03 | 0,08 | 0,29 |

Примечание:

p₁ – достоверность при сравнении показателей в группе здоровых детей с детьми с синдромом двигательных нарушений; p₂ – достоверность при сравнении показателей в группе здоровых детей с детьми с пищевой аллергией; p₃ – достоверность при сравнении показателей в группе здоровых детей и часто болеющих детей;

Анализ нервно-психического развития детей в возрасте 1 год показал, что синдром двигательных нарушений, а также синдром мышечной дистонии

наблюдался у 19 (23,8%) детей в возрасте до 1 года. Синдром мышечной дистонии у младенцев проявлялся локальным или диффузным снижением тонуса мышц различной степени [5]. Всем детям данной группы проводился общеукрепляющий массаж.

Ретроспективный анализ показателей серотонинового обмена в сыворотке пуповинной крови в группе детей с двигательными нарушениями в возрасте 1 год, выявил статистически значимое повышение содержания триптофана – Trp (77,8 [67,4/96,7] против 60,7 [59,1/77,7] нмоль/л, $p=0,04$) и предшественника серотонина – 5-НТР (26,0 [18,4/32,7] против 18,7 [14,3/20,3] нмоль/л, $p=0,03$). Одновременно с этим, отмечена тенденция к повышению уровня серотонина в данной группе детей, $p=0,15$) (таблица 1).

У 11 детей наблюдались проявления пищевой аллергии, у 3 – атопический дерматит, что требовало наблюдения у аллерголога и проведения специфической терапии. Ретроспективный анализ показателей обмена серотонина в сыворотке пуповинной крови показал статистически значимое повышение содержания триптофана в группе детей ($n=14$) с проявлениями пищевой аллергии в возрасте 1 год (74,9 [69,9/103,5] против 60,7 [59,1/77,7] нмоль/л группы сравнения, $p=0,02$). Известно, что серотонин повышает проницаемость сосудов, увеличивает содержание эозинофилов в крови, усиливает дегрануляцию тучных клеток и высвобождение других медиаторов аллергии и воспаления [6].

Таким образом, в результате проведённых исследований можно сделать следующие выводы:

1. Дети с высоким содержанием триптофана и 5-гидрокситриптофана при рождении составляют группу часто болеющих и имеют двигательные нарушения в возрасте до 1 года.

2. Высокое содержание триптофана в сыворотке пуповинной крови отмечено в группе детей с клиническими проявлениями пищевой аллергии.

Литература:

1. Дофамин – серотонин – соматостатин: изучение взаимодействий в этой системе обещает новые перспективы в теории и практике / А.А.Николаева [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – №2. – С. 60–64.

2. Вельтищев, Ю.Е. Обмен веществ у детей / Ю.Е.Вельтищев. – Москва: «Медицина», 1983. – 464 с.

3. Содержание серотонина в сыворотке крови новорождённых детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС / И.Г.Михеева [и др.] // Педиатрия. – 2008. – №1. – С. 40-44.

4. Ткачук, В.А. Клиническая биохимия / В.А.Ткачук. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 515 с.

5. Патнер А.Ю. Неврология новорождённых детей / А.Ю.Патнер. – 2-е изд. – Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.

6. Rapport, M.M. Serum vasoconstrictor serotonin. The presense of creatinine in the complex: a proposed structure of the vasoconstrictor principle / M.M.Rapport // J. Biol. Chem. – № 180. – P. 961-969.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ ДЛЯ РАННЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ПРОЦЕССОВ КОНСОЛИДАЦИИ

А.И. Разуванов, А.А. Шнигир

ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»

Введение. При реабилитации травматологических пациентов с переломами конечностей, особенно при нарушении процесса консолидации (НПК), важным является профилактика и устранение контрактур суставов, гипотрофии мышц, восстановление изменений стереотипа движений, часто возникающих при необоснованно поздней и недостаточной функциональной нагрузке на поврежденный сегмент [1,2]. Программы двигательной активности для пациентов не должны быть составлены эмпирически, без учета особенностей процесса консолидации и структуры возникающих двигательных нарушений.

Цель исследования: разработка комплекса оптимальных мероприятий физической реабилитации, направленных на восстановление или компенсацию нарушенных или утраченных функций при НПК длинных трубчатых костей (ДТК) и профилактику их развития.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования являлись пациенты трудоспособного возраста с НПК ДТК. Клинико-функциональный этап исследования включал обследование при помощи клинических и лабораторных методов.

Результаты исследования. За период 2009-2012 гг. обследовано 194 пациентов с НПК ДТК. Средний возраст пациентов составил $48 \pm 3,8$ года. По виду НПК наиболее часто отмечалась замедленная консолидация – в 91 (46,9%) случаях, ложный сустав – в 70 (36,1%) случаях, несросшийся перелом – в 33 (17%) случаях. Наиболее распространенным методом лечения пациентов был оперативный (70%). Чаще всего применялся остеосинтез: чрескостный внеочаговый с использованием компрессионно-дистракционных аппаратов различных модификаций (36,8%), внутрикостный (26,3%), пластинами (13,2%), винтами (10,5%), спицами и шурупами (10,5%).

Хирургическое лечение нарушений консолидации у пациентов проводится не шаблонно, а анализировались индивидуальные возможности пациента. Применялись костно-пластические корригирующие методы операций, из которых использовались корригирующая остеотомия с декортикацией и металлоостеосинтезом – 4,5%, аллопластика - 10%, аутопластика по Хахутову - 9%, аутопластика с использованием спонгиозы из крыла подвздошной кости – 8,1%, ауто- аллопластика -1,8%. Сохраняет свои надежные позиции внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез – 10,8%. Эндопротезирование проводилось в 10,9% случаев.

Этап ранней медицинской реабилитации (МР) осуществляется в ортопедо-травматологических отделениях. Для обеспечения реализации индивидуальной программы медицинской реабилитации (ИПМР) за отделением стационара необходимо закрепление методиста ЛФК, эрготерапевта, массажиста. Данный этап предполагает осуществление реабилитационных мероприятий в специализированном реабилитационном отделении или в профильном реабилитационном отделении в условиях специализированных коек ортопедо-травматологического профиля.

Реабилитационная бригада должна обеспечить основные принципы, выполнение которых необходимо для достижения положительного результата реабилитации пациентов (раннее начало, непрерывность, преемственность, комплексность, индивидуальность).

Формирование индивидуальной программы реабилитации (ИПР) зависит от ряда местных факторов: локализация перелома, характер перелома, степень повреждения мягких тканей, наличие локальной инфекции, состояние регионарного кровотока, адекватность репозиции отломков и прочность их фиксации сопутствующие соматические заболевания. (таблица 1)

Таблица 1 - Алгоритм лечебной физкультуры для ранней медицинской реабилитации пациентов с переломами длинных трубчатых костей конечностей с нарушением процессов консолидации.

| Этап | Задачи | Средства ЛФК | Время |
|---------------------------------|--|---|-----------------------------|
| Ранней медицинской реабилитации | 1. Повышение жизненного тонуса пациента; | 1. Дыхательные упражнения с акцентом на диафрагмальное дыхание и удлиненный выдох: статические, динамические, дренажные дыхательные упражнения. Упражнения для мелких и средних суставов верхних и нижних конечностей: пассивные, активные; Упражнения для крупных суставов неоперированных верхних и нижних конечностей: пассивные, активные; Идеомоторные упражнения для оперированной конечности. Изометрические упражнения для мышц нижних, верхних конечностей, в т.ч. для оперированной (с 5-6 дня после операции). | 8-10 мин 2-3 раза в день |
| | 2. Профилактика осложнений со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системе и желудочно-кишечного тракта; | | 8-10 мин |
| | 3. Профилактика пролежней; 4. Купирование болевого синдрома и отеков; 5. Улучшение кровообращения в | | 10-15 мин |

| | | |
|--|--|-------------------------------|
| области оперированной конечности; 6. Улучшение обменных процессов; 7. Устранение и предупреждение гипотрофии мышц; 8. Обучение навыкам передвижения и самообслуживания; 9. Устранение и предупреждение ротации контрактур; 10. Восстановление мобильности и бытовой активности. | 2.Ортостатическая тренировка: (проводится с учетом вида хирургического вмешательства и достигнутой стабильности в области перелома) Вертикализация с использованием вспомогательных технических средств опоры и передвижения (удержание позы стоя с использованием ходунков, костылей, трости, протезно-ортопедические аппаратов, ортезов). | 10-15 мин 1-2 раза в день |
| | 3.Эрготерапия: тренировка перемещения; восстановление навыков самообслуживания (питание, личная гигиена, одевание); обучение ходьбе с помощью технических средств передвижения, протезно-ортопедических аппаратов, ортезов. | 10-15 мин 1-2 раза в день |
| | 4.Механотерапия: (с 7-8 дня после операции стабильного остеосинтеза) занятия на механических блоковых тренажерах; роботизированная механотерапия на прикроватных тренажерах. | 15 -20 мин 1-2 раза в день |

В процессе реабилитации определяли функциональный класс (ФК) нарушения статодинамической функции конечностей при поступлении и при выписке из стационара – улучшение на 1 ФК (25%) отмечено у 90,4% пациентов и было достигнуто, как за счет уменьшения гипотрофий мышц и ограничений подвижности в суставах, так и за счет компенсации нарушений и ограничений путем использования технических средств реабилитации и эрготерапии. Ухудшения состояния пациентов не наблюдалось.

Выводы. Разработанный алгоритм лечебной физкультуры для ранней медицинской реабилитации позволяет снизить частоту развития осложнений у пациентов с переломами длинных трубчатых костей конечностей с нарушением процессов консолидации в раннем восстановительном периоде.

Литература

1. Епифанов, В.А. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей/ под редакцией В.А. Епифанова – М.: МЕДпресс – информ., 2005.- 328с.
2. Квициния, Р.Р. Двигательная реабилитация больных после стабильно-функционального остеосинтеза длинных трубчатых костей: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.22 / Р.Р. Квициния. – Уфа, 2006. – 31 с.

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Рузиева Н.К.

Самаркандский государственный медицинский институт. Узбекистан

Физическое развитие девочек-подростков является ведущим критерием состояния здоровья населения, а основные показатели морфологического развития их, такие как длина, масса тела, окружность грудной клетки, отражают влияние факторов внешней среды. Известно, что фертильность женщин во многом зависит от гармоничности физического развития в пубертатном периоде.

Цель. Изучить показатели физического и полового развития девочек-подростков пубертатного возраста.

Материалы и методы исследования. Оценка физического развития проводилась методом антропометрии. Нами были обследованы 800 девочек и девушек-подростков в возрасте от 10 до 18 лет, которые были разделены на 9 групп в зависимости от возраста. Оценку физического развития проводили в возрастном аспекте путем измерения длины и массы тела, окружности грудной клетки и размеров таза. Измерение длины тела проводилось с помощью ростомера. Массу Окружность грудной клетки измерялась сантиметровой лентой. Размеры таза измерялись тазомером.

Результаты и их обсуждение. По данными антропометрии длина тела девочек в 1-группе колебалась от 135,0см до 140,2 см, составляя в среднем $137,6 \pm 5,0$ см, 2-группе- от 143,5см до 149,0 см, составляя в среднем $146,5 \pm 6,1$ см, в 3-группе - от 147,0 см до 155,4см, составляя в среднем $151,2 \pm 8,0$ см, в 4-группе -от 149,0см до 158,2см, составляя в среднем $153,1 \pm 8,4$ см, в 5-группе - от 152,5см до 166,9см, составляя в среднем $158,0 \pm 10,4$ см, в 6-группе - от 152,5см до 169,9см, составляя в среднем $161,0 \pm 11,0$ см, в 7-группе - от 153,6см до 171,0 см, составляя в среднем $164,0 \pm 11,9$ см, в 8-группе - от 155,0см до 175,4см, составляя в среднем $164,7 \pm 16,0$ см, в 9-группе – от 155,6см до 180,2 см, составляя в среднем $166,2 \pm 15,6$ см.

Масса тела девочек в 1-группе колебалась от 37,0кг до 41,6 кг, составляя в среднем $39,3 \pm 4,1$ кг, в 2-группе - от 37,6 кг до 42,4 кг, составляя в среднем $40,5 \pm 5,2$ кг, в 3-группе - от 39,0кг до 49,6 кг, составляя в среднем $44,3 \pm 8,2$ кг, в 4-группе - от 40,0 кг до 52,2 кг составляя в среднем $46,2 \pm 8,4$ кг, в 5-группе - от 41,2 кг до 54,4 кг, составляя в среднем $47,8 \pm 11,0$ кг, в 6-группе - от 49,0 кг до 55,4 кг составляя в среднем $51,5 \pm 6,8$ кг, в 7-группе - от 52,6 кг до 60,4кг, составляя в среднем $57,1 \pm 8,4$ кг, в 8-группе - от 54,0кг до 65,4 кг, составляя в среднем $58,2 \pm 10,0$ кг, в 9-группе от 54,6 кг до 70,0 кг, составляя в среднем $60,1 \pm 11,2$ кг. Из приведенных данных видно, что активный рост массы тела соответствуем 12 и 16 годам.

Таким образом, следует отметить, что у девочек процесс нарастания роста и веса пропорционально возрасту. Окружность грудной клетки девочек

в среднем составила $68,2 \pm 2,9$ см в 1-группе, в 2-группе- $70,9 \pm 3,7$ см, в 3-группе- $74,1 \pm 5,0$ см, 4-группе- $75,8 \pm 4,2$ см, 5-группе- $80,1 \pm 3,9$ см, 6-группе- $87,1 \pm 4,0$ см, 7-группе- $88,8 \pm 3,9$ см, 8-группе- $89,2 \pm 3,7$ см, в 9 группе $90,5 \pm 4,4$ см. Замедление физического развития было отмечено у 3 девочек 1-группы (6%), у 7 девочек 2 группы (14%), у 5 девочек 4-группы (12%).

Отмечено, что к 12 и 14 годам практически прекращается увеличение размеров таза. Пик активного роста массы тела и роста приходится на 12, 14 и 16 лет. Оценка физического и полового развития проводится с учетом полового созревания. Развитие вторичных половых признаков - достоверный критерий биологической зрелости организма. Формирование репродуктивного здоровья подростков зависит от того, как будет протекать период полового созревания.

В наших исследованиях оценка степени полового созревания проводилась по появлению вторичных половых признаков (подмышечное и лобковое оволосение, развитие молочных желез и возраст наступления менархе). Результаты показали, что вторичные половые признаки начинали развиваться в возрасте 8-10 лет. Менархе отмечено в среднем в возрасте 10,5 лет. Регулярные менструации наблюдались у большинства обследованных девочек, в 75 случаях имел место гипоменструальный и 125 гиперменструальный синдром. Аменорея наблюдалась у 3-х девочек (6 %) в 2-группе, у 3 девочек (9%) во 5-группе, у 5 девочек (5%) 8-группы и 8 (8%) девочек 9-группы.

Менструальный цикл установился сразу у 78,4% девочек, продолжительность цикла составила в среднем 3-4дня. Отмечено, что у 5,6% девочек с аменорей и гипоменструальным синдромом имело место уменьшение, как роста, так и размеров таза, что требует исследования гипофизарно-гонадной и гипофизарно-тиреоидной систем у данного контингента девочек.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что девочки-подростки пубертатного возраста нуждаются в своевременном систематическом наблюдении акушера-гинеколога, терапевта и эндокринолога.

Физическое и половое развитие девочек-подростков зависит от наличия экстрагенитальных заболеваний. Своевременное выявление их и оздоровление имеют неопределимое значение для профилактики нарушения физического развития девочек-подростков.

Литература

1. Медико-психологические аспекты в ведении девочек-подростков с нарушениями полового развития //Вторая Всероссийская конференция по гинекологии детей и подростков. Сб. тез. Барнаул-Москва, 1996. - С. 50.
2. Половое развитие девочек-подростков, страдающих юношеским кифозом//Актуальные вопросы медицины. Со. научи, работ к 100-летию гор. больницы №1 г.Барнаула. - Барнаул, 1997. - С.129..

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С НИЛЬСКИМ СИНИМ И КРАСНЫМ ЛАЗЕРОМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Русин В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Лечение перитонита в настоящее время остаётся сложной задачей[1]. Всё чаще для лечения некоторых заболеваний, в том числе хирургического профиля, используется фотодинамическая терапия[2, 3].

Цель: Изучить эффективность применения с лечебной целью фотодинамической терапии с использованием лазерного излучения красного спектра и фотосенсибилизатора нильский синий при экспериментальном перитоните у лабораторных животных.

Материалы и методы. Исследование проведено на 18 беспородных белых крысах. Все животные были разделены на 3 группы по 6 крыс. Всем им пункционно в брюшную полость вводили 2 мл каловой навески. Затем через 4 часа животным первой группы проводили срединную лапаротомию, брюшную полость санировали и проводили сеанс фотодинамической терапии с использованием лазерного излучения красного спектра и 0,1% спиртового раствора фотосенсибилизатора нильский синий. Животным второй группы через 4 часа после пункционного введения каловой навески брюшную полость санировали 0,1% раствором этанола, который получали разведением этанола в физиологическом растворе. Операционную рану ушивали. Животным третьей группы дополнительных воздействий после пункционного введения каловой взвеси не проводили.

Результаты. В группах с использованием фотосенсибилизатора нильского синего через 48 часов после моделирования перитонита выжили 5 животных (83,3%). В группе с моделированным перитонитом без оперативного вмешательства все животные погибли в первые 12 часов. В группе с моделированным перитонитом и последующей санацией брюшной полости все животные погибли в первые 24 часа.

Выводы:

Применение фотодинамической терапии с использованием лазерного излучения красного спектра ($\lambda=0,67$ мкм, $W=0,4$ Дж/см²) и фотосенсибилизатора нильский синий оказывает положительный лечебный эффект при экспериментальном перитоните у лабораторных животных.

Литература:

1. Hamblin, M.R. Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease? / M.R. Hamblin, T. Hasan // Photochem. Photobiol.Sci. – 2004. – Vol. 3, № 5. – P.436-450.
2. Костюченко, К.В. Возможности хирургического лечения распространённого

- перитонита / К.В. Костюченко // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163, №3. – С. 40-43.
3. Иммунологические аспекты экспериментального распространённого гнойного перитонита / В.К. Гостищев[и др.] // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 5. – С.3-8.

ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С НИЛЬСКИМ СИНИМ И КРАСНЫМ ЛАЗЕРОМ

Русин В.И., Русина А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время фотодинамическая терапия многими учёными рассматривается как альтернатива традиционной антибиотикотерапии микробной инфекции[1], а острый перитонит является одним из наиболее опасных заболеваний органов брюшной полости[2, 3].

Цель: В данной работе изучали влияние фотодинамической терапии с применением красного лазера и нильского синего на некоторые биохимические показатели крови беспородных белых крыс с экспериментальным перитонитом.

Материалы и методы. Исследование проведено на 18 беспородных белых крысах (самцы массой 150-200 г). В качестве основного контроля использовали интактных животных (1 группа - 6 крыс). Кроме этого группе из 6 животных после проведения срединной лапаротомии в брюшную полость вводили 2 мл каловой взвеси, т.е. моделировали перитонит (2 группа). Группе из 6 животных через 3 часа после моделирования перитонита проводили сеанс фотодинамической терапии с красным лазером и фотосенсибилизатором нильским синим (3 группа). Рану после лапаротомии послойно ушивали.

Результаты. Санация брюшной полости посредством ФДТ с раствором нильского синего и красным лазером (группа 3) имеет некоторые положительные эффекты на анализируемые биохимические показатели. Так мы отмечаем выраженную тенденцию к нормализации в отношении содержания мочевины и креатинина. В то же время в плазме крови у животных этой группы дополнительно отмечены увеличение концентрации триглицеридов и гипогликемия. Однако следует отметить, что в экспериментальной группе не происходило нормализации содержания общего белка в плазме крови, что убеждает в сохраняющейся катаболической направленности обменных процессов. Этим и обусловлено снижение уровня глюкозы, которое не достигает контрольных значений.

Выводы:

Фотодинамическая терапия с раствором нильского синего и лазерным излучением красного спектра ($\lambda = 0,67$ мкм, $W = 0,4$ Дж/см²) способствовала восстановлению некоторых изучаемых показателей на фоне перитонита.

Литература:

1. Hamblin, M.R. Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease? / M.R. Hamblin, T. Hasan // Photochem. Photobiol.Sci. – 2004. – Vol. 3, № 5. – P.436-450.
2. Костюченко, К.В. Возможности хирургического лечения распространённого перитонита / К.В. Костюченко // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163, №3. – С. 40-43.
3. Иммунологические аспекты экспериментального распространённого гнойного перитонита / В.К. Гостищев[и др.] // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 5. – С.3-8.

ДИНАМИКА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ В ПЕРВЫЕ 8 ЧАСОВ ЖИЗНИ И ПОКАЗАТЕЛИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОМОЩИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С МАССОЙ МЕНЕЕ 1500 ГРАММ

Сапотницкий А.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Введение. В последние годы в Республике Беларусь достигнуты значительные успехи в выхаживании недоношенных детей, в том числе с очень низкой массой и экстремально низкой массой тела при рождении [1]. Во многом этому способствовало совершенствование методик респираторной помощи. Однако длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с избыточной оксигенотерапией увеличивают риск повреждения легочной ткани у недоношенных детей, способствуя развитию бронхолегочной дисплазии [2]. Поэтому выявление клинико-лабораторных показателей, которые могут свидетельствовать о повышении риска длительной ИВЛ, представляется важной задачей с позиций снижения риска вероятных инвалидизирующих осложнений [3]. Особенно важно определение ранних предикторов в период так называемой первичной стабилизации, составляющий первые 48 часов жизни и в особенности первые 8-12 часов жизни [4].

Целью исследования стало изучение взаимосвязей динамики изменений показателей кислотно-основного состояния (КОС) капиллярной крови в первые 8 часов жизни и длительности ИВЛ и кислородозависимости у недоношенных детей с массой тела менее 1500 грамм.

Материалы и методы. Изучены параметры КОС капиллярной крови у недоношенных детей с массой тела менее 1500 грамм, рожденных и выхаживавшихся на базе УЗ «Клинический Родильный дом Минской

области» в 2011-2013 годах. Показатели КОС определены автоматическим газоанализатором серии ABL. Первый анализ проведен после осуществления всех необходимых реанимационных мероприятий в течение 30 минут после рождения, второй – через 8 часов после рождения. Определены уровни рН, парциального напряжения углекислого газа и кислорода, концентрации актуального бикарбоната, актуального дефицита буферных оснований.

Статистический анализ проведен с помощью пакета программ «Statistica 7.0». Значимость различий определялась при помощи критерия Манна-Уитни. Результаты исследования представлены в виде медианы и интерквартильного интервала Me (P25%-P75%), где Me – медиана, P25% – 25% процентиль, P75% – 75% процентиль.

Исходя из того, что нормативным уровнем рН для новорожденных признается диапазон 7,35-7,45 [3], было выделено две группы исследования. В первую группу включено 30 детей, у которых в течение первых 8 часов жизни значения рН достигли величины 7,35 и более. Во вторую группу вошли 10 детей, у которых спустя 8 часов жизни показатели рН капиллярной крови оставались менее 7,35.

Группы исследования не имели статистически значимых различий по гестационному возрасту и массе тела при рождении. В первой группе гестационный возраст составил 29 (27-30) недель, во второй 29 (28-30,5) недель. Средняя масса тела составила 1185 (940-1420) грамм и 1078 (940-1310) в группах 1 и 2 соответственно.

Результаты и обсуждение. При анализе показателей кислотно-основного состояния капиллярной крови у обследованных детей в первые 30 минут жизни в зависимости от величины рН спустя 8 часов жизни, выявлено следующее.

Статистически значимых различий в средних значениях парциального напряжения углекислого газа не выявлено: 43,7 (40,8 – 47,3) и 45,2 (40,1 – 51,1) мм.рт.ст в группах 1 и 2 соответственно. Также не обнаружено различий в величинах парциального напряжения кислорода – 51,9 (42,1 – 56,6) мм.рт.ст в группе 1 и 49,3 (44,4 – 53,4) мм.рт.ст в группе 2. Не выявлено достоверных различий и в средних значениях актуального бикарбоната: 20,2 (18,4 – 21,0) ммоль/л и 19,2 (18,1 – 19,9) ммоль/л в группах 1 и 2 соответственно и актуального избытка оснований -5,2 (-7,2 – -3,6) ммоль/л в группе 1 и -5,7 (-7,5 – -3,9) ммоль/л в группе 2.

Спустя 8 часов жизни также в группе 2 выявлены достоверно более высокие значения ($p=0,001$) показателей парциального напряжения углекислого газа: 43,9 (42,3-47,6) мм.рт.ст. против 34,35 (30,1-37,4) мм.рт.ст. в группе 1. Показатели парциального напряжения кислорода не отличались: 44,2 (39,3 – 50,3) и 48,2 (42,1 – 50,9) мм. рт. ст в группах 1 и 2 соответственно. У детей группы 2 также были достоверно ниже ($p=0,017$) средние показатели актуального бикарбоната: 19,55 (18,8 – 21,7) ммоль/л против 21,9 (20,8 – 22,75) ммоль/л в группе 1. Также в группе 2 были достоверно ниже ($p=0,007$) средние значения актуального избытка

оснований: -5,8 (-6,8 – -3,1) ммоль\л против -2,6 (-3,5 – -1,4) ммоль/л в группе 1.

Таким образом, у детей группы 2, рН которых в первые 8 часов жизни не достиг величины 7,35 и выше, были изменены величины парциального напряжения углекислого газа, концентраций актуального бикарбоната и актуального избытка оснований, что свидетельствует о смешанном характере ацидоза и более медленном темпе компенсации КОС.

Показатели длительности ИВЛ и кислородозависимости в группах исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Средняя длительность видов респираторной помощи у обследованных детей в зависимости от динамики рН в первые 8 часов жизни Me (P25%-P75%).

| Показатели | Группа 1 n=30 | Группа 2 n=10 | p |
|---|------------------|------------------|-------|
| Длительность ИВЛ, дней | 3,5 (1 – 14) | 14 (7 – 18) | 0,041 |
| Длительность кислородозависимости, дней | 10,5 (4 – 19) | 15 (8 – 22) | 0,047 |

Средняя длительность ИВЛ и оксигенотерапии были достоверно выше в группе детей, рН которых не был компенсирован до величины 7,35 и выше в первые 8 часов жизни. Таким образом, выявлена взаимосвязь между более медленными темпами компенсации показателей КОС в первые 8 часов жизни и более длительной необходимостью респираторной поддержки у недоношенных детей с массой тела менее 1500 грамм.

Выводы. Выявлена достоверно более высокая длительность необходимых ИВЛ и кислородозависимости у детей, рН капиллярной крови которых не нормализовался до уровня 7,35 в первые 8 часов жизни.

Динамика компенсации рН в первые 8 часов жизни является перспективным предиктором риска длительной ИВЛ и кислородозависимости у недоношенных детей с массой тела при рождении менее 1500 грамм.

Литература.

1. Неверо Е.Г Итоги деятельности детского здравоохранения Республики Беларусь в 2011 году и задача на 2012 год // Охрана материнства и детства, 2012.- №1. – С.17-22
2. Устинович, Ю.А. Приоритеты в интенсивном выхаживании недоношенных новорожденных / Ю.А.Устинович // – Минск: Альвенто, 2012. – 144 с.
3. Avery's Diseases of the Newborn – 9th ed. / Ed.by C.A. Gleason, S.U. Devaskar. – Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2012. –1498 P
4. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении. Методическое письмо Министерства

ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Сенько В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Анатомическое направление дерматоглифики заключается в изучении структуры кожных рисунков как особого образования.

Сахарный диабет является серьезной медико-социальной проблемой XXI века. Рост заболеваемости сахарным диабетом в республике Беларусь, как и во все мире, ставит перед системой здравоохранения республики ряд важных вопросов, в том числе: правильная и своевременная диагностика, организация адекватной медицинской помощи, обеспечение лекарственными средствами, профилактика развития осложнений заболевания. Выявление особенностей дерматоглифики характерной для сахарного диабета позволит формировать группы повышенного риска к данной патологии еще до развития болезни, что сделает профилактику более ранней и эффективной для прогноза и профилактики заболеваний.

Цель работы – изучить пальцевую дерматоглифику у женщин, болеющих сахарным диабетом первого типа, и определить значимость полученных результатов для раннего выявления и дифференциальной диагностики сходных клинических форм.

Материал и методы

Нами было исследовано 230 женщин, больных сахарным диабетом первого типа в возрасте от 18 до 40 лет, проживающих в г. Гродно и Гродненской области. Все обследования проводились в поликлиниках по месту жительства.

Контрольная группа (в анамнезе – только простудные заболевания) по дерматоглифическим показателям составила 220 человек.

Методы исследования:

1. Клинический – изучение анамнеза и истории болезни.
2. Показатели пальцевой дерматоглифики: дуги (A), ульнарные (U) и радиальные (R) петли, завитки (W) изучались методом дерматоскопии.
3. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась программой «Statistica 5.5».

Результаты и выводы.

Изменчивость пальцевых узоров по каждому пальцу рук(%) у женщин, страдающих сахарным диабетом первого типа представлена в таблице 1

Таблица 1

Процентное распределение частот пальцевых узоров у женщин с сахарным диабетом первого типа

| Палец | Тип узора | ПРАВАЯ РУКА | | ЛЕВАЯ РУКА | |
|-------|-----------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| | | Больные (n=230) | Контроль (n=115) | Больные (n=230) | Контроль (n=115) |
| I | A | 7,8 | 3,5 | 11,3 | 7,0 |
| | U | 56,1 | 54,8 | 58,3* | 69,6 |
| | R | 0 | 0 | 2,6*** | 0 |
| | W | 36,1 | 41,7 | 27,8 | 23,5 |
| II | A | 22,6 | 14,8 | 12,6 | 14,8 |
| | U | 20,0*** | 52,2 | 47,8 | 53,0 |
| | R | 10,0 | 7,0 | 7,8 | 5,2 |
| | W | 47,4*** | 26,1 | 31,7 | 24,3 |
| III | A | 18,3*** | 3,5 | 35,2*** | 5,2 |
| | U | 60,0*** | 89,6 | 44,8*** | 80,0 |
| | R | 0,9*** | 0 | 0*** | 1,7 |
| | W | 20,9*** | 7,0 | 20,0 | 13,0 |
| IV | A | 7,4** | 0 | 11,7*** | 0 |
| | U | 53,9 | 57,4 | 52,2*** | 70,4 |
| | R | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | W | 38,7 | 42,6 | 36,1 | 29,6 |
| V | A | 7,8 | 0 | 17,8*** | 0 |
| | U | 53,9*** | 84,3 | 65,7*** | 94,8 |
| | R | 0*** | 1,7 | 1,3*** | 0 |
| | W | 38,3*** | 13,9 | 15,2** | 5,2 |

Примечание. Различия между пальцевыми дерматоглифами больных с сахарным диабетом первого типа и контрольной группой достоверны: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

При сравнении пальцевых дерматоглифов женщин больных сахарным диабетом I типа с контрольной группой, наблюдалось достоверное увеличение частоты дуг на третьем (18,3% против 3,5%, $p < 0,001$), четвертом (7,4% против 0%, $p < 0,001$), пятом (7,8% против 0%, $p < 0,001$) и завитков на втором (47,4% против 26,1%, $p < 0,001$), третьем (20,9% против 7,0%, $p < 0,001$), пятом (38,3% против 13,9%, $p < 0,001$) пальцах правой руки соответственно. При этом отмечено снижение частоты ульнарных петель на втором (20,0% против 52,2% в контроле, $p < 0,001$), третьем (60,0% против 89,6%, $p < 0,001$), пятом (53,9% против 84,3%, $p < 0,001$) пальцах.

На левой руке также наблюдалось достоверное увеличение частоты дуг на третьем (35,2% против 5,2%, $p < 0,001$), четвертом (11,7% против 0%, $p < 0,001$) и пятом (17,8% против 0%, $p < 0,001$), радиальных петель на первом (2,6% против 0%, $p < 0,001$), пятом (1,5% против 0%, $p < 0,001$), дуг на пятом (15,2% против 5,2%, $p < 0,01$) пальцах руки соответственно. При этом отмечено снижение частоты ульнарных петель на первом

(58,3% против 69,6%, $p < 0,05$), третьем (44,8% против 80,0%, $p < 0,001$) четвертом (52,2% против 70,4%, $p < 0,001$) и пятом (65,7% против 94,8%, $p < 0,001$) пальцах.

Вариации распределения типов пальцевых рисунков в исследованных нами нозологических группах имеют свои особенности для каждого пальца. В табл. 2 представлены общие пальцевые формулы по типам папиллярных узоров дистальных фалангах пальцев, выявленные у женщин больных сахарным диабетом первого типа.

Таблица 2 - Изменчивость пальцевой формулы папиллярных узоров на обеих руках у женщин больных сахарным диабетом первого типа

| Количество исследуемых | Рука | Дуги (A) | Ульнарные петли (U) | Радиальные петли (R) | Завитки (W) |
|------------------------|------|---------------|---------------------|----------------------|---------------|
| 230 | ПР | II>III>I=V>IV | III>I>IV=V>II | II>III>I=IV=V | II>IV>V>I>III |
| | ЛР | III>V>II>IV>I | V>I>IV>III>II | II>I>V>III=IV | IV>II>I>III>V |

Среди женщин, больных сахарным диабетом первого типа, максимальная частота бездельтового узора отмечалась на втором пальце правой и на третьем пальце левой руки. Ульнарная петля преобладала на третьем пальце правой и пятом пальце левой руки. Частота радиальных петель преобладала на втором пальце обеих рук. Что касается частоты завитков, то на правой руке максимальная частота завитков отмечалась на втором пальце, а на левой – на втором.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о связи между типом кожных узоров и сахарным диабетом у женщин.

Литература

1. Особенности оказания диабетологической помощи в Республике Беларусь на современном этапе / Шепелькевич А.П. [и др.] // *Ars. Medica.* – № 15(70). – 2012. – С.6-11.
2. Дерматоглифика у лиц в возрасте 21–35 лет, болеющих инсулинозависимым сахарным диабетом / В.В. Жмурик, И.Д. Кухар // *Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии: материалы 2-й международной науч. конф.* / под ред. П.К. Лысова. – М.: Изд-во Моск. гуманит. ун-та, 2006. С. 78–80.
3. Гусева, И.С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека / И.С. Гусева. – Минск, 1986. – 157 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Синица Л.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Одними из основных показателей, по которым оценивается работа перинатальных центров, являются перинатальная смертность. Заболевания респираторного тракта – наиболее частая патология в неонатальном периоде, требующая респираторной поддержки.

Основная цель респираторной терапии – это достижение и поддержание у новорожденного нормального газообмена с оказанием минимального повреждающего действия на легкие и гемодинамику.

Наиболее простым и распространенным способом коррекции гипоксемии у новорожденных является увеличение концентрации вдыхаемого кислорода. Однако вдыхание высоких концентраций кислорода местное повреждающее действие на организм (периферический спазм сосудов, артериальная гипертензия, сокращение мозгового кровотока), а у недоношенных детей чревато развитием таких грозных осложнений, как ретинопатия недоношенных и бронхолегочная дисплазия, которые ухудшают прогноз для жизни ребенка [1]. Поэтому для поддержания нормального насыщения гемоглобина кислородом используются и другие методы респираторной терапии: дыхание с постоянным положительным давлением в конце выдоха (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP), искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), высокочастотную осцилляционную вентиляцию (HFOV). Однако многочисленные негативные последствия ИВЛ привели к необходимости ограничения ее использования. Предпочтения клиницистов сместились в пользу более широкого применения метода CPAP [1].

Развитие технологий респираторной поддержки в неонатологии происходило стремительно на протяжении относительно короткого времени, что затрудняло разработку достоверных подходов для их сравнительного анализа и выбора оптимальных [2]. Несмотря на значительные успехи в респираторной поддержке, проведение антенатальной профилактики дыхательных расстройств, широкое использование препаратов сурфактанта, легочная патология продолжает играть значительную роль в структуре неонатальной смертности.

Цель исследования: сравнить эффективность респираторной терапии в раннем неонатальном периоде у новорожденных детей Гродненской области с легочной патологией.

Проведен ретроспективный анализ 153 историй болезни стационарного пациента (ф. № 003/у-07) с диагнозом «Рассеянные ателектазы легких» (РАЛ) и 87 историй болезни стационарного пациента (ф.

№ 003/у-07) с диагнозом «Врожденная пневмония». Все пациенты проходили лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации новорожденных УЗ «ГОКПЦ» в 2013 году. Оценены причины, обусловившие причиной назначения респираторной терапии, вид респираторной поддержки, средняя ее продолжительность. Статистическая обработка проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTIKA 6.0.

В зависимости от причины респираторных проблем дети были разделены на две группы: 1-я группа (N = 153) – дети с РАЛ; 2-я группа (N = 87) – дети с врожденной пневмонией.

Все дети первой группы были недоношенные. 59 новорожденных (38,6%) с диагнозом РАЛ были извлечены путем операции кесарева сечения, причем 16 (27,1%) из них родились путем операции экстренного кесарева сечения. 94 (61,4%) детей родились естественным путем. При сопоставлении тяжести дыхательных расстройств и массы тела при рождении установлена отрицательная корреляционная связь ($r = -0,07$): чем ниже масса тела, тем более выраженными были дыхательные расстройства, потребовавшие респираторной поддержки. В зависимости от вида респираторной терапии недоношенные новорожденные распределились следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение новорожденных с диагнозом РАЛ по виду респираторной терапии

| Респираторная терапия | Кол-во детей(n) | % |
|--------------------------------|-----------------|------|
| Традиционная ИВЛ | 100 | 65,3 |
| HFVO | 19 | 12,4 |
| N-CPAP | 21 | 13,7 |
| Дотация O ₂ в кювез | 13 | 8,5 |
| Всего: | 153 | 100 |

Все новорожденные с диагнозом РАЛ, которым проводилась инвазивная вентиляция легких, в 100% случаев были переведены на аппаратное дыхание в течение первого часа жизни.

2-ю группу с диагнозом «Врожденная пневмония» составили доношенные новорожденные 60,9%, недоношенные – 39,1%. 59 (67,8%) детей родились через естественные родовые пути, 28 (32,2%) – путём операции кесарево сечение.

Стоит отметить, что 57,1% рожденных путем операции кесарево сечение с диагнозом «Врожденная пневмония» родились в сроке 259-265 дней, т.е. в сроке 37 недель с признаками морфофункциональной незрелости. Всем детям диагноз подтвержден рентгенологически.

При анализе причин врожденной пневмонии у детей было установлено, что 78,1% матерей имели осложненное течение беременности, связанное с инфицированием:

1. ОРВИ в различных сроках беременности отмечалось у 58 женщин (66,7%), из них у 21 (36,2%) – накануне родов; 48 (82,7%) – получали антибактериальную терапию во время беременности.

2. Инфекции мочевыводящих путей отмечались у 31 (53,4%) пациенток.

3. Многоводие у 35 (60,3%) пациенток.

4. Кольпит в родах у 18 пациенток (31%).

5. Из 87 женщин, дети которых родились с врожденной пневмонией, у 49 пациенток (56,3%) отмечалась угроза прерывания беременности на различных сроках, из них 26 (53%) находились на стационарном лечении.

6. У 14 пациенток (16,7%) имелось несколько инфекционных очагов одновременно (сочетание ОРВИ и кольпита).

Респираторная терапия новорожденным с диагнозом «Врожденная пневмония» проводилась в 100% случаев вне зависимости от клинической ситуации (таблица 2).

Таблица 2 - Распределение новорожденных с диагнозом врожденная пневмония по виду респираторной терапии

| Респираторная терапия | Кол-во детей, n | % |
|--------------------------------|-----------------|------|
| Традиционная ИВЛ | 86 | 98,8 |
| Высокочастотная вентиляция | - | - |
| N-CPAP | - | - |
| Дотация O ₂ в кювез | 1 | 1,2 |
| Всего | 87 | 100 |

Как видно из представленной таблицы 98,8% новорожденных с диагнозом «Врожденная пневмония» требовали проведения инвазивной вентиляции, это говорит о тяжести инфекционного процесса у новорожденных детей. Все новорожденные, поступившие в ОИТРН, с диагнозом «Врожденная пневмония», которым проводилась инвазивная вентиляция, были переведены на ИВЛ в течение первого часа жизни после поступления в отделение.

Таким образом, в респираторной поддержке в раннем неонатальном периоде нуждались дети с РАЛ, а также младенцы с врожденной пневмонией. Тяжесть дыхательных расстройств как в одной, так и в другой группах диктовала необходимость инвазивной вентиляции уже в первые сутки после рождения.

Литература:

1. Шабалов, Н.П. Неонатология: учеб. пособие: в 2 т./ Н.П. Шабалов. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – Т. 1. – С. 481-529.

2. Synchronous intermittent mandatory ventilation modes compared with patient triggered ventilation during weaning / G.Dimitriou [et al.] // Arch.Dis.Child.Fetal.Neonatal.Ed. – Vol. 72, Suppl F. – P.188-190.

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Смолей Н.А., Мазало К.В., Сезень Е.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Гестоз является одним из наиболее часто встречающихся осложнений беременности и представляет собой синдром полиорганной и полисистемной функциональной недостаточности, развивающийся во время беременности и обусловленный несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода, что связано с перфузионно-диффузионной недостаточностью плаценты. Установлено, что частота перинатальной смертности при гестозе колеблется от 10 до 30%, заболеваемости – от 463 до 780‰, преждевременных родов – от 20 до 30% [1; 2].

В результате многочисленных исследований выявлено, что в Беларуси в структуре заболеваемости беременных данная патология занимает седьмое место после анемии, невынашивания и угрозы прерывания беременности, заболеваний щитовидной железы, болезней мочеполовой системы, инфекционной патологии и болезней системы кровообращения. При этом частота полисимптомного гестоза (ОПГ- гестоза) в Республике Беларусь колеблется от 7,1 до 8,4%. По данным литературы, эклампсия встречается у 1 из 2000 беременных и рожениц в Европе, у 1 из 1700 в развитых странах и у 1 из 1000 в Южной Америке. Ежегодно в мире 50000 женщин умирает от эклампсии, летальность при которой составляет 10% [1; 2].

В настоящее время всё чаще исследователи склоняются к мнению о полиэтиологичности возникновения гестоза [3]. Поэтому современная его диагностика, комплексная терапия, выбор метода и срока родоразрешения, рациональное ведение послеродового периода будет способствовать восстановлению функционирования организма женщины и укреплению репродуктивного здоровья.

Цель работы. Анализ течения родов и их осложнений при гестозе.

Материалы и методы. 54 беременные женщины, разделенные на 2 группы. Основную группу составили 40 пациенток, беременность которых осложнилась гестозом различной степени тяжести. Контрольную группу определили 14 женщин с физиологическим течением беременности. Исследование включало оценку течения беременности, родов, способов родоразрешения и состояния новорожденных.

Результаты исследований. В результате проведенного исследования выявлено, что у женщин основной группы беременность закончилась срочными родами в 38 случаях (95%). Двое родов оказались преждевременными и произошли в сроке беременности 33 и 35 недель. Причинами их явились длительно текущий гестоз, хроническая фетоплацентарная недостаточность (ФПН), декомпенсированная форма, гипотрофия плода 2 степени (в одном случае) и гестоз, не поддающийся

медикаментозной коррекции (в другом случае). При этом родились новорожденные с экстремально низкой и низкой массой тела (1300г и 2300г соответственно). Всего у пациенток основной группы родилось 43 ребенка, учитывая 3 двойни. Родовозбуждение в основной группе проводилось у 11 женщин и закончилось родами через естественные родовые пути в 6 случаях (55%), а в 5 – операцией экстренного кесарева сечения (45%). Причинами оперативного родоразрешения в экстренном порядке явились слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной коррекции, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, острая асфиксия плода, клинический узкий таз, высокое прямое стояние стреловидного шва. Однако, не смотря на возникшие осложнения в родах, проведенные лечебные мероприятия были оказаны в полном объеме, и родоразрешение произошло вовремя. Поэтому все родившиеся дети имели 8 баллов и выше по шкале Апгар.

При анализе родов у женщин контрольной группы установлено, что все роды оказались срочными и произошли в срок 37-40 недель. Родовозбуждение у пациенток контрольной группы потребовалось в 3 случаях (21,4%) и во всех из них закончилось родами через естественные родовые пути.

Следует отметить, что роды крупным плодом произошли в 2 случаях в основной группе и в 1 случае в контрольной. Плановая операция кесарева сечения в основной группе выполнена в 22,5% случаев. Показаниями явились: многоплодная беременность, тазовое предлежание обоих плодов, хроническая ФПН, субкомпенсированная и декомпенсированная форма, отягощенный акушерский анамнез (ОАА) (оперированная матка), миопия высокой степени. У женщин контрольной группы было проведено 1 плановое кесарево сечение (7,1%), показаниями к которому явилась патология органа зрения. Спонтанная родовая деятельность развилась у 55% женщин основной группы и закончилась родами через естественные родовые пути.

Выводы. Гестоз в силу полиэтиологичности и полиорганности своей патологии приводит к многочисленным нарушениям течения беременности и родов, которые являются причиной преждевременных родов, рождения маловесных детей и возникновению различных осложнений в процессе родов, являющихся в последствии показаниями к родоразрешению оперативным способом в экстренном порядке.

Литература:

1. Гутикова, Л.В. Гестоз. Пособие для студентов / Л.В. Гутикова, В.Л. Зверко, М.В. Кажина, Т.Ю. Егорова, В.Б.Белуга // - ГрГМУ. – 2013. – 88с.
2. Медведев, Б.И. Исходы беременности и родов у женщин с гестозом и анемией / Б.И. Медведев, С.А. Сашенков, Е.Г. Сюдюкова // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 2. – С. 24-29.
3. Павлова, Т.В. Морфологические особенности маточно-плацентарного кровотока при гестозе / Т.В. Павлова, А.Н. Семькин, В.А. Петрухин, А.В. Селиванова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – № 5. – С. 15-19.

РОЛЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Стоцкая Э.М., Данейко Л.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Достоверно установлено, что одна из причин развития артериальной гипертензии (АГ) - нарушение соотношения между неблагоприятными внешними воздействиями и способностью организма адаптироваться к этим воздействиям. Результаты современных крупных исследований демонстрируют прямую взаимосвязь между симптомами тревоги или депрессии и развитием АГ, что позволяет рассматривать эти психопатологические состояния в качестве независимых факторов риска АГ, а применение для лечения наряду с гипотензивными психотропных препаратов считать важным средством этиопатогенетической терапии. [1, 2]

В последние годы все чаще возникает потребность в препаратах с транквилизирующим действием небензодиазепинового ряда. К ним относится "Тенотен", содержащий сверхмалые дозы антител к мозгоспецифическому белку S100. [3]

Цель, задачи и методы исследования. Оценка клинической эффективности и безопасности лечения АГ комплексом: "Беталок ЗОК" и "Тенотен" как по гипотензивному действию, так и по коррекции тревожно-депрессивных расстройств.

В исследование включили 17 пациентов с АГ в возрасте от 29 до 75 лет (15 женщин, 2 мужчин). Всем пациентам помимо общеклинического обследования проводили биохимический анализ крови, регистрировали ЭКГ, проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД), а также предлагали для заполнения опросник – экспресс-тест для оценки депрессии и тревоги (1987 г., D.Goldberg). Пациенты принимали следующие препараты: кардиоселективный β -адреноблокатор «Беталок ЗОК» 50 мг 2 раза в сутки, «Тенотен» по 2 таблетки 2 раза в день сублингвально.

Результаты исследования. При анализе полученных результатов выявлено 15 больных с высоким уровнем тревоги и 8 пациентов с высоким уровнем депрессии. У ряда из них наблюдались проявления и вегетативной гиперактивности: одышка, сердцебиение, потливость, сухость во рту, головокружение, тошнота или другой абдоминальный дистресс, приливы жара или холода, частое мочеиспускание, ком в горле.

После курса терапии отмечено четкое снижение уровня тревоги и депрессии, улучшение эмоционального состояния. Это проявлялось уменьшением жалоб на беспокойство, чувство беспомощности, неуверенности в себе, угрожающей опасности. В конце исследования высокий уровень тревоги сохранялся у 1 больного и высокий уровень депрессии – тоже у 1 пациента. При оценке динамики АД на фоне терапии

Беталоком ЗОК и Тенотеном показатели среднесуточного систолического (ССАД) и среднесуточного диастолического артериального давления (СДАД), а также их дневные и ночные колебания практически достигли целевых уровней: СДАД до лечения $98,1 \pm 6,5$ мм.рт.ст., после лечения $79,3 \pm 8,6$ мм.рт.ст., ССАД $171,3 \pm 6,5$ мм.рт.ст. и $130,8 \pm 7,8$ мм.рт.ст. соответственно.

Выводы. 1. Включение Тенотена в лечение АГ снижает уровень тревоги, что способствует более быстрому наступлению гипотензивного эффекта. 2. Терапия Беталоком ЗОК и Тенотеном в течение 4 недель оказывает положительное влияние на основные показатели суточного профиля АД с достижением целевых уровней как САД, так и ДАД.

Литература:

1. Смулевич, А.Б. Психокardiология / Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В // Москва, МИА. – 2005. – с. 141-145.
2. Пристром, М.С. Артериальная гипертензия у пожилых: особенности терапии и реабилитации / Пристром С.Л., Сушинский В.Э. // Минск, Беларуская навука. – 2012. – с. 79-80, 86-89.
3. Сергеев, С.А. Тенотен: новое в терапии тревоги у больных соматическими заболеваниями / Сергеев С.А // Поликлиника. - 2006. – №2 - с. 88-89.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ МОЗЖЕЧКА 20-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ВНУТРИУТРОБНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ АЛКОГОЛЯ

Суходольский П.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Потребление этанола во время беременности приводит к многочисленным и разнообразным нарушениям в развитии плода. Одними из таких отклонений является алкогольный синдром плода – совокупность нарушений, включающих в себя нарушения формирования центральной нервной системы. Одним из наиболее чувствительных к алкоголю в плодный период является мозжечок [1; 2; 3]. При этом наблюдается нарушение фоллиации (слоеобразование) коры мозжечка [4], массовая гибель клеток Пуркинье и клеток-зёрен [2; 4]. Настоящее исследование является частью серии экспериментов, направленных на изучение нарушений в коре мозжечка на протяжении постнатального развития крысы, подвергшейся внутриутробному воздействию алкоголя.

Материалы и методы.

Беременные самки беспородных белых крыс массой 220 ± 20 г были распределены в 2 группы: «Контроль» и «Алкоголь». Выявление оплодотворения производилось микроскопированием вагинальных мазков на предмет наличия сперматозоидов. Животные содержались в отдельных клетках на полноценной жидкой диете с добавлением 5% этанола для

животных группы «Алкоголь», для контрольных животных готовилась смесь без алкоголя, но с добавлением изокалорийного количества сахарозы. Животные содержались на жидкой диете на протяжении всего срока беременности.

В течении всего срока беременности ежедневно проводился учёт потребленной жидкой диеты, и еженедельно - замер массы животных. При отсутствии родоразрешения на 23-е сутки, животные декапитировались, вскрывались и производился подсчёт желтых тел беременности и мест имплантации. Родившие самки переводились на стандартную лабораторную диету, со свободным доступом к пище и воде.

Потомство выводилось из эксперимента в возрасте 20 суток, путём декапитации. Полученный мозжечок фиксировался в жидкости Карнуа, и далее заключался в парафин по стандартной методике. 10-микронные парафиновые срезы окрашивались 0,1% раствором тианина по методу Ниссля и микроскопировались. Проводились замеры толщины слоёв коры и подсчёт популяции клеток Пуркинью. Исследовались специфические отделы коры мозжечка: палеоцеребеллум и неоцеребеллум, отличающиеся гистологически. Цифровые данные обрабатывались статистически, достоверность проверялась по t-критерию Стьюдента в случае нормальности выборки или по u-критерию Манна-Уитни в случае ненормального распределения или малой выборки.

Результаты.

В период беременности животные группы «Алкоголь» в среднем потребляли $9 \pm 0,85$ г/кг этанола в сутки. Потребление калорий в группе «контроль» и «алкоголь» достоверно не отличалось и составляло $0,27 \pm 0,02$ ккал/кг в сутки. При этом отмечался низкий процент положительного исхода беременности: 33% в контроле и 25% в группе «алкоголь» принесли в среднем по 11 крысят. Вскрытие животных, сбросивших беременность, показало, что абортация чаще всего происходила в пост-имплантационный период (соотношение мест имплантации к количеству жёлтых тел приближалось к 1). В среднем количество жёлтых тел беременности составляло также 11.

При микроскопировании коры мозжечка были обнаружены следующие особенности: у животных, перенёвших антенатальную алкоголизацию зернистый слой неоцеребеллума был достоверно толще на 6%, в то же время толщина молекулярного слоя палеоцеребеллума опытных животных была меньше на 3,4%. Наблюдалась тенденция к уменьшению толщины коры в палеоцеребеллуме после внутриутробной алкоголизации (см. табл.1).

Таблица 1. Толщина коры и слоёв коры разных отделов мозжечка(мкм).

*- $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

| | Неоцеребеллум | | |
|----------|-----------------|-------------------|------------------|
| | Кора | Молекулярный слой | Зернистый слой |
| Контроль | 246,8 \pm 5,8 | 91,3 \pm 2,1 | 104,0 \pm 4,1 |
| Алкоголь | 257,1 \pm 4,5 | 88,2 \pm 1,9 | 122,7 \pm 4,9* |

| | Палеocerebellum | | |
|----------|-----------------|-------------------|----------------|
| | Кора | Молекулярный слой | Зернистый слой |
| Контроль | 271,8+/-4,9 | 103,7+/-2,5 | 127,5+/-4,9 |
| Алкоголь | 260,6+/-4,7 | 95,1+/-2,4* | 135,2+/-4,1 |

Популяция клеток Пуркинье в коре мозжечка разделялась по степени хромотофильности цитоплазмы: слабоокрашиваемые гипохромные нейроны, нормохромные и гиперхромные нейроны, а также подсчитывалось общее количество нейронов на 1 мм коры. Результаты исследования показали, что разница между контролем и опытом в неocerebellum незначительна, как в общем количестве нейронов, так и в распределении по хромотофильности (табл. 2). В палеocerebellum различия же гораздо более значительны и достоверны. В первую очередь заметно снижение общей популяции нейронов: 28,4 кл/мм в опыте против 33,9 кл/мм в контроле. После антенатальной алкоголизации в 6 раз увеличилось число гиперхромных, и на 90% гипохромных клеток. Количество нормохромных нейронов снизилось на 43% (см. табл.2).

Таблица 2. Число клеток Пуркинье в коре нео- и палеocerebellum.

| | Неocerebellum (кл/мм) | | | | Сумма | |
|----------|-------------------------|-----------------|------------------|--|-----------------------|--|
| | нормохромные | гипохромные | гиперхромные | | | |
| Контроль | 18,8 (15,6; 23,0) | 7,0 (4,0; 10,7) | 0,0 (0,0; 2,5) | | 29,6 (25,4; 32,3) | |
| Опыт | 20,9 (12,2; 26,2) | 5,8 (4,7; 7,5) | 2,0 (0,9; 4,8) | | 29,8 (25,5; 33,9) | |
| | Палеocerebellum (кл/мм) | | | | Сумма | |
| | нормохромные | гипохромные | гиперхромные | | | |
| Контроль | 30,1 (26,4; 34,8) | 2,9 (1,9; 4,9) | 0,6 (0,0; 1,6) | | 33,9 (30,7; 35,6) | |
| Опыт | 17,2 (13,9; 20,4)* | 5,5 (3,4; 7,4)* | 4,1 (2,1; 12,9)* | | 28,4 (26,5; 31,5)* | |

*- $p < 0,05$ по сравнению с контролем. Данные приведены в как "Медиана (нижняя квартиль; верхняя квартиль)", кол-во клеток на 1 мм коры.

Как видно из полученных результатов, внутриутробное воздействие алкоголя приводит к нарушениям в коре мозжечка преимущественно в области онтогенетически более старой области – палеocerebellum, что выражается в снижении количества клеток Пуркинье, увеличению доли гиперхромных и гипохромных нейронов, что может свидетельствовать о нарушениях формирования клеток Пуркинье и компенсаторных процессах в коре. Уменьшение толщины молекулярного слоя после антенатальной алкоголизации может говорить о нарушениях процессов нормальной фоллиации.

Литература:

1. Малахова, Ж.Л. Клинико-патогенетические основы фетального алкогольного синдрома у детей: автореф. диссертации канд. медицинских наук / 14.01.08 / Ж.Л. Малахова. – Екатеринбург: Уральская государственная медицинская академия, 2012. – 49 с.

2. Cell population depletion associated with fetal alcohol brain damage: mechanisms of BAC-dependent cell loss / JR West [et al.] // *Alcohol ClinExp Res.* – 1990. – V.14 (6). – P.813-818.
3. Different patterns of regional Purkinje cell loss in the cerebellar vermis as a function of the timing of prenatal alcohol exposure in an ovine model / Sawant OB [et al.] // *NeurotoxicolTeratol.* – 2013. – V.35. – P.7-13.
4. Luo, J. Mechanisms of ethanol-induced death of cerebellar granule cells / J Luo // *Cerebellum.* – 2012. – V.11(1). – P.145-154.

АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ФТК В ВЫБОРКЕ НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ

**Тимошина И.А., Филипцова О.В., Бурлака И.С., Чечуй Е.Ф.,
Кобец Ю.Н., Сивальнёва Д.О.**

Национальный фармацевтический университет, Харьков, Украина

Введение. Доказано, что популяционный полиморфизм распространяется на вкусовую чувствительность, в особенности, чувствительность к горькому. Одним из генетических маркёров является вкусовая чувствительность к фенилтиокарбамиду. Фенилтиокарбамид (ФТК) синтезирован в лаборатории и не встречается в природе. ФТК взаимодействуя со вкусовыми рецепторами человека, ощущается горьким у одних – тестеров, и безвкусным – у других (нетестеров). Эксперименты на животных, показали, что среди шимпанзе, орангутангов, гиббонов и горилл также встречались тестеры и нетестеры ФТК. Молекулярно-генетическая природа ФТК была установлена при описании гена рецептора чувствительности к горькому вкусу *hTAS2R38*. Явная природа наследования чувствительности ФТК позволяет использовать этот признак в качестве учебных приложений [3].

На сегодняшний день установлен ассоциативный ряд статуса тестерства с болезнями человека. В связи с этим выявленная в раннем возрасте чувствительность к ФТК может помочь в прогнозе ряда патологических состояний, в том числе, генетически обусловленных (мультифакториальных). Не маловажным является дешевизна и доступность этого вида тестирования. Существует много примеров различных ассоциаций чувствительности к ФТК. В одном из исследований было показано, что частота нетестеров ФТК среди лиц с идиопатической и симптоматической эпилепсией было больше (35,5% и 32,5% соответственно), чем в контроле (20%). В другом исследовании нетестеры чаще встречались среди больных шизофренией и их родственников первой степени родства [4, 5]. В Украине исследования по этому моногенному признаку проводились среди школьников Хмельницкой области (г. Каменец-Подольский) [1]. Полученные в этой популяции данные не отражают полной картины распределения

чувствительности к ФТК в Украине. Цель данного исследования – анализ распределения чувствительности к ФТК в выборке населения Украины.

Объекты и методы исследования. Сбор информации проведён с учётом этических требований при работе с человеком согласно Хельсинкской декларации (*World Medical Association Declaration of Helsinki, Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*). В исследовании приняли участие 47 мужчин и 208 женщин. Возраст испытуемых колебался от 16 до 20 лет. Участники эксперимента заполняли анкету, содержащую вопросы демографического и медицинского характера. В исследование был включён анализ основных характеристик обследованных, необходимых для подсчёта результатов. Участники не являлись родственниками, представляли общепопуляционную выборку в отношении чувствительности к ФТК. Письменное согласие на участие в исследовании получено у всех обследованных.

Приготовление и испытание тест-системы ФТК 0,13% раствор ФТК готовили по методике Харриса и Кальмуса: 130 мг сухого вещества растворяли в 100 мл воды очищенной [2]. В полученный раствор погружали фильтровальную бумагу, после её высушивали и резали на полоски размером 1 × 4 см. Полоски чистой фильтровальной бумаги использовали в качестве контрольной системы. Участники эксперимента сначала попробовали на вкус полоску обычной фильтровальной бумаги и фиксировали свои ощущения в письменном виде. После этого участники исследования подобным образом анализировали вкус фильтровальной бумаги, пропитанной ФТК. Если испытуемый ощущал вкус ФТК как «горький», «очень горький», то его относили к тестеру, если нет («без вкуса», «вкус бумаги»), то его относили к нетестеру.

Статистический анализ Дизайн эксперимента соответствовал простому слепому когортному кросс-секционному исследованию. Связь между признаками определяли с помощью тетракорического показателя связи К и критерия χ^2 . Значимость различий определялась на уровне $p \leq 0,05$. База данных сформирована в программе Microsoft Excel, расчёты – в программе Statistica 6.1.

Результаты и обсуждение. Из обследованных: 4 человека – родились за пределами Украины, 104 человека являются жителями Харькова и Харьковской области, 144 человека – уроженцами других регионов Украины. 198 человек отнесли себя к украинцам, 38 – к русским, 13 – к представителям других национальностей. Отец-украинец был у 168 обследованных, русский – у 35 обследованных и представителем другой национальности – у 13 обследованных. Мать-украинка была у 195 обследованных, русской – у 41 обследованного и представительницей другой национальности у 9 обследованных. Все обследованные были студентами Национального фармацевтического университета (г. Харьков).

Получены данные, указывающие, что в изученной выборке встречается 22% нетестеров. Имеется тенденция повышения частоты нетестеров у

мужчин по сравнению с женщинами (29,8% и 20,2% соответственно) однако, значимой связи между половой принадлежностью и статусом тестерства/нетестерства не выявлено ($p = 0,15$). Можно предположить, что у мужчин, фенотипических нетестеров, происходит адаптация к веществам с горьковатым вкусом (спиртные напитки, табак). В частности, было показано, что порог чувствительности к ФТК выше среди курильщиков. С учётом моногенной природы признака отдельно среди мужчин и женщин были рассчитаны частоты гена, ответственного за наличие (T) и отсутствие (t) чувствительности к ФТК. Соответственно, среди мужчин $T=0,45$, $t=0,55$, а среди женщин $T=0,55$, $t=0,45$. Также на основании закона Харди-Вайнберга были рассчитаны частоты трёх возможных генотипов (доминантных гомозигот $TT(0,2025)$, гетерозигот $Tt(0,495)$ и рецессивных гомозигот $tt(0,495)$).

Полученные данные дополняют информацию о генетической структуре современных украинских мегаполисов. В дальнейшем планируется расширить выборку, изучить возможные ассоциации чувствительности к ФТК с показателями, значимыми для состояния соматического и психического здоровья.

Литература

1. Павлович С.А., Безруков В.Ф. Изменчивость проявлений тревожности в различных фенотипических группах детей // Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів. – 2007. – Т.5, №1-2. – С.48-55. / Pavlovich S.A., Bezrukov V.F. *Izmenchivost proyavleniy trevozhnosti v razlychnykh fenotypicheskikh gruppah detey* // Visnik Ukrainkogotovaristvagenetikiv i selektsioneriv. – 2007. – Т.5, №1-2. – С.48-55./
2. Harris H, Kalmus H. The measurement of taste sensitivity to phenylthiourea (PTC) // Ann Eugen. – 1949. – Vol.15. – P.24–31.
3. Merritt R.B., Bierwert L.A., Slatko B., Weiner M.P., Ingram J., Sciarra K., Weiner E. Tasting Phenylthiocarbamide (PTC): A New Integrative Genetics Lab with an Old Flavor // The American Biology Teacher. – 2008. – Vol.70, No.5. – e23-e28.
4. Moberg PJ, Roalf DR, Balderston CC, Kanes SJ, Gur RE, Turetsky BI. Phenylthiocarbamide Perception in Patients With Schizophrenia and First-Degree Family Members // Am J Psychiatry. – 2005. – Vol.162. – P.788-790.
5. Moberg PJ, McGue C, Kanes SJ, Roalf DR, Balderston CC, Gur RE, Kohler CG, Turetsky BI. Phenylthiocarbamide (PTC) perception in patients with schizophrenia and first-degree family members: relationship to clinical symptomatology and psychophysical olfactory performance // Schizophr Res. – 2007. – Vol.90, No.1-3. – P.221-8.

ТРОПИЗМ ВИЧ-1 К CCR5 И CXCR4

¹Токунова И.О., ²Кондратович И.А., ¹Матиевская Н.В., ³Киреев Д.Е.,
³Дмитрюкова М.Л.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь

²УЗ «Гродненская областная инфекционная больница»

³ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии, Москва, Россия

Популяция ВИЧ в организме инфицированного человека неоднородна, в зависимости от используемых корецепторов выделяют 3 варианта ВИЧ: CCR5/R5-тропный вирус, использующий CCR5 корецептор для входа в клетки пациента, CCR5 и CXCR4/R5X4-тропный вирус с двойным тропизмом и наиболее редкий вариант CXCR4/X4-тропный вирус. R5-тропные варианты инфицируют мононуклеары периферической крови, моноциты, макрофаги, Т-лимфоциты и выявляются на всех стадиях ВИЧ-инфекции. Известно, что R5-тропный вирус является доминирующим на стадии первичной инфекции, однако у 50% пациентов в динамике развития ВИЧ-инфекции происходит смена тропизма ВИЧ с R5 на R5X4. Количество X4-тропных вариантов увеличивается на поздних стадиях ВИЧ-инфекции и ассоциируется с прогрессией ВИЧ-инфекции, снижением уровня CD4 Т-лимфоцитов, формированием СПИДа. Было показано, что R5X4-тропные варианты ВИЧ неоднородны, среди них выделяют «двойные» R-тропные варианты, использующие преимущественно CCR5 ко-рецептор и «двойные» X-тропные варианты, использующие преимущественно CXCR4 ко-рецептор. При этом «двойные» R-тропные доминируют в раннюю стадию после появления R5X4 ВИЧ, в то время как «двойные» X-тропные появляются позже [1].

У 50% ВИЧ-инфицированных пациентов не происходит «переключения» тропизма вируса в динамике развития ВИЧ-инфекции. У таких пациентов вплоть до развития терминальной стадии заболевания доминирующим вариантом является CCR5-тропный вирус [1, 2].

Большинство исследований по определению тропизма выполнено на изолятах ВИЧ-1 относящихся к субтипам В и С, который является доминирующим в США, в странах Западной Европы, в Африке [1, 2].

Известно, что на территории Республики Беларусь и странах СНГ длительное время циркулирует субтип А, который выделяется более, чем у 90% пациентов. При этом по своим филогенетическим характеристикам он идентичен вирусам, циркулирующим в России и Украине [3].

Цель исследования: установить частоту распространенности вирусов с разным тропизмом к корецепторам CCR5 и CXCR4 у ВИЧ-инфицированных пациентов, проживающих в Гродненской области Республики Беларусь.

Материалы и методы. Тропизм ВИЧ-1 к корецепторам CCR5 и CXCR4 был определен у 57 ВИЧ-инфицированных пациентов, проживающих в Гродненской области Республики Беларусь. Среди них было 34 женщины, 23 мужчины, средний возраст пациентов составил 35,4±7,4 лет. Клиническая

стадия ВИЧ на момент забора крови устанавливалась на основании клинической классификации ВОЗ (2012). По клиническим стадиям пациенты распределились следующим образом: 1-я стадия – 30 (52,6%) пациентов, 2-я – 9 (15,8%), 3-я – 14 (24,6%), 4-я – 4 (7,0%). СПИД диагностировался при наличии у пациента 4 клинической стадии ВИЧ-инфекции и/или уровня CD4+ Т-лимфоцитов ниже 200 кл/мкл.

Определение тропизма ВИЧ проводилось с помощью набора реагентов «АмплиСенс HIV-Resist-Seq» производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии (Россия) согласно инструкции производителя.

В ходе исследования определяли нуклеотидную последовательность петли V3 гена белка оболочки (gp120) ВИЧ. Редактирование нуклеотидных последовательностей и получение консенсусной нуклеотидной последовательности проводилось с помощью программного обеспечения «ДЕОНА» (МедАйТи Групп, Россия). Анализ нуклеотидной последовательности производился на сайте <http://www.geno2pheno.org/> института информатики Макса Планка (Max Planck institut informatik, Германия).

Распределение образцов по тропности осуществлялось на основании показателя FPR (false positive rate) – величине, определяющей вероятность, с которой данный вирус будет ложно определен как CXCR4 тропный. CCR5-тропным считался образец при наличии показателя FPR более 20%. При величине FPR менее 20% образцы считались не CCR5-тропными (CCR5/CXCR4 и/или CXCR4 тропными).

Результаты. Распределение пациентов по уровню показателя FPR представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Показатель FPR при определении тропизма ВИЧ

| FPR | N | % |
|--------------|----|------|
| 0,0 – 20,0 | 21 | 36,8 |
| 20,0 – 40,0 | 12 | 21,1 |
| 40,0 – 60,0 | 13 | 22,8 |
| 60,0 – 80,0 | 8 | 14,1 |
| 80,0 – 100,0 | 3 | 5,2 |

Как видно из представленной таблицы 1, на основании величины показателя FPR в 36,8% исследованных образцах ВИЧ был определен как не R5-тропный вариант, включающий популяцию R5/X4 и X4-тропных вирусов, в 63,2 % - как R5-тропный. Таким образом в исследуемой группе пациентов инфицирование R5-тропным вариантом отмечено в 1,7 раза чаще.

Частота вирусов с разным тропизмом в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Тропизм ВИЧ в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции

| Тропизм вируса | Отсутствие СПИД | СПИД |
|---------------------|-----------------|------------|
| Не R5-тропный, n=21 | 12 (57,1%) | 9 (42,9%) |
| R5-тропный, n=36 | 26 (72,2%) | 10 (27,8%) |

Как видно из таблицы 2, у пациентов, на стадии СПИД вирусы с разным тропизмом выявлялись приблизительно с одинаковой частотой, при этом частота пациентов, инфицированных R5-тропным вариантом составила 52,6% ($p>0,05$). В то же время у пациентов, инфицированных не R5-тропными вариантами ВИЧ, частота СПИДа была несколько выше по сравнению с пациентами, инфицированными R5-тропными вирусами ($p>0,05$).

Заключение. У пациентов Гродненского региона Республики Беларусь, включенных в исследование, частота инфицированности R5-тропным вариантом ВИЧ превышала частоту инфицирования не R5-тропными вариантами ВИЧ в 1,7 раза. На стадии СПИД частота инфицирования пациентов вирусами с разным тропизмом была одинаковой.

Литература.

1. Mosier, D.E. How HIV changes its tropism: evolution and adaptation? / D.E. Mosier // Curr. Opin. HIV AIDS. – 2009. – №4. – P.125-130.
2. Affinofile Profiling: How efficiency of CD4/CCR5 usage impacts the biological and pathogenic phenotype of HIV [electronic resource] / K. Chikere [et al] // Infect. Dis. Rep.– 2013. – Vol. 5(Suppl 1)– Mode of access: e6. [10.4081/idr.2013.s1.e6](https://doi.org/10.4081/idr.2013.s1.e6) – Date of access: 01.09.2014.
3. Генотипы ВГС и субтипы ВИЧ у пациентов с коинфекцией ВИЧ/ВГС в Гродненском регионе Республики Беларусь / Н.В. Матиевская [и др.] // Медицинская панорама. – 2013. – № 1. – С. 9-15.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Тофан Н.В.

Одесский национальный медицинский университет

В Украине в 2013г. количество больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) превысило 26,2 миллиона человек, т.е. 38,2% всего населения. С 2000 по 2013 гг. наибольшая тенденция к возрастанию распространенности и заболеваемости ССЗ наблюдается среди пациентов пожилого возраста - 52,1% и 20,0% соответственно. Среди всех ССЗ лидируют первичная артериальная гипертензия (ПАГ) - 41,8% и ишемическая болезнь сердца (ИБС) - 38,3%. Самое частое сочетание ПАГ с ИБС (67,7%) присутствует именно в данной возрастной группе [1].

У больных пожилого возраста возникают трудности в выборе эффективной и безопасной фармакотерапии, что связано с наличием множественных коморбидных состояний, а также особенностями

фармакодинамики и фармакокинетики [2, 3, 4]. Несмотря на существование в клинической практике широкого ассортимента обязательных лабораторных методов диагностики ПАГ и ИБС, мониторинг динамики гомеостатических колебаний при указанной коморбидности неудовлетворительный, оценка влияния фармакотерапии на состояние метаболизма сохраняется недостаточно изученной, а эффективность проводимой фармакотерапии (ФТ) остается низкой [2, 5].

Одним из самых перспективных методов для решения вышеуказанной проблемы является лазерная корреляционная спектроскопия (ЛКС). Это многопараметровый биофизический метод лабораторного анализа, который базируется на измерении спектральных характеристик индуцированного монохроматического излучения при прохождении его через биологическую жидкость. Таким образом появляется возможность оценки функционального состояния системы гомеостаза [6, 7].

С учетом вышеуказанного на сегодняшний день целесообразно изучение влияния фармакотерапевтического лечения (ФТЛ) на динамику метаболических процессов для коррекции и оптимизации адекватной ФТ.

Целью настоящего исследования было выявление и характеристика типов метаболических трансформаций плазменного гомеостаза в динамике проводимого лечения пациентов пожилого возраста с ПАГ в сочетании с ИБС.

Для достижения данной цели были обследованы, лечились и находились под клиническим наблюдением в Клинике Одесского национального медицинского университета (ОНМедУ) 60 пациентов с вышеуказанной патологией. В соответствии с протоколами оказания медицинской помощи №№ 384 и 816 МОЗ Украины [8,9] пациентам были выполнены соответствующие исследования и назначено ФТЛ: рамиприл+бисопролол+индапамид. Доза варьировала в зависимости от клинической ситуации. Средний возраст пациентов составил $69,3 \pm 2,5$ лет. Среди них мужчин - 27 человек, средний возраст - $67,2 \pm 3,8$ (лет); женщин – 33, средний возраст - $70,4 \pm 3,1$ (лет). Специальным методом исследования была лазерная корреляционная спектроскопия. Исследуемый биоматериал – плазма крови. Забор крови проводился до начала лечения и на 14 день лечения. Обработка данных выполнялась с помощью методов медицинской статистики (программа Statistica 10.0).

Анализируя данные ЛК-спектров плазмы крови до начала фармакотерапии отмечается преобладание гидролитически-направленных смещений в плазменном гомеостазе (71,4%), среди которых незначительно преобладали интоксикационно-подобные смещения (28,6%), а смешанные и дистрофически-подобные (23,8%) представлены в равных соотношениях. Вклад катаболических сдвигов в плазменном гомеостазе умеренно выражен (19,0%). Отличительной чертой в случае исследования плазмы крови является полное отсутствие представленности синтетически-направленных смещений.

На этапе контроля проводимой фармакотерапии динамика спектральных сдвигов следующая: отмечается уменьшение гидролитически-направленных смещений (71,4% vs 47,6%) на 23,8 % за счет снижения катаболически- и дистрофически-направленных сдвигов, однако вклад интоксикационно-подобных остается прежним. Зафиксировано появление синтетически-направленных процессов, которые проявлялись через алерго-подобные смещения (14,3%). Заметно небольшое нарастание смешанных сдвигов плазменного гомеостаза за счет алерго-интоксикационного компонента (23,8% vs 28,6%).

Рассматривая спектральный состав плазмы крови можно отметить преобладание частиц II гидродинамической зоны (38,9%), а значит и катаболических процессов в плазменном гомеостазе на долечебном этапе. Наименее представлены частицы V зоны (6,2%). Под воздействием проводимой терапии становится заметной такая тенденция: достоверно снижается вклад частиц II дискретно-динамической зоны (38,9% vs 28,7%), лишь незначительно уменьшается количество частиц I зоны (18,6% vs 14,4%), а соотношение частиц III гидродинамической зоны остается без динамики (21%). Это означает что проведенная фармакотерапия оказала влияние в основном на снижение катаболически-направленных сдвигов в плазменном гомеостазе, в то же время интоксикационные смещения остаются на том же уровне, что и до проведения лечения. Это может быть обусловлено дополнительным влиянием сопутствующих коморбидностей на метаболический статус плазмы крови. Отмечается также значительное возрастание вклада частиц IV-ой зоны (14,8% vs 26,8%), в то же время V дискретно-динамическая зона остается практически без динамики (6,2% vs 8,2%).

Таким образом согласно данным ЛКС-метрии плазмы крови можно сделать вывод о влиянии проводимого лечения на направленность гуморального гомеостаза в сторону выраженного снижения вклада гидролитически-направленных смещений и одновременного нарастания синтетически-направленных изменений. Методика ЛКС является достаточно информативным методом динамического мониторинга метаболических изменений под влиянием ФТ и оценки ее эффективности.

Литература:

1. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України. Аналітично - статистичний посібник / За ред. проф. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – К., 2013. – 239 с.
2. Мезенцева Н.В., Леонова М.В., Белоусов Ю.Б. Оценка эффективности и безопасности комбинированной гипотензивной терапии у больных артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца // Артериальная гипертензия. - Том. 11, №4. 2005.
3. Kjeldsen S.E., Stenehjem A.E., Os I., Hedner T. Treatment of high blood pressure in the elderly. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management // Via Medica. 2012. P. 57-58
4. Артериальная гипертензия у особых категорий больных / Под ред. В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко. – К.: МОРИОН, 2009. – 376 с.

5. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Антигипертензивная терапия и ишемическая болезнь сердца: клиническое и практическое значение исследования CAMELOT// Сердце. 2005. Т. 4. № 5. С. 287–293.
6. Бажора Ю.И., Носкин Л.А. Лазерная корреляционная спектроскопия в медицине: Монография. – Одесса: «Друк», 2002. - 400 с.
7. Лазерна кореляційна спектроскопія біологічних рідин у практичній охороні здоров'я: Методичні рекомендації / Ю.І. Бажора, В.Й. Кресюн, Л.О. Носкін, С.П. Пашолок, Д.Ю. Андронов, В.Л. Кожаков. – Одеса: Одеський держаний медичний університет, 2003. – 23 с.
8. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Наказ Міністерства охорони здоров'я № 384 від 24 травня 2012 р.
9. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих/ За редакцією проф. Коваленка В.М., проф. Лутая М.І., проф. Сіренка Ю.М. – Київ 2011. – 96 с.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНАХ ГИПОТАЛАМУСА КРЫСЫ ПОСЛЕ СЕМИДНЕВНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Федина Е.М., Павлова Д.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Множественные и разнообразные эффекты этанола на центральную нервную систему не оставляют сомнений о влиянии его на работу основных нейромедиаторных систем, в том числе и на гистаминергическую систему мозга. Гистаминергическая система мозга состоит из нейронов, синтезирующих, транспортирующих и выделяющих гистамин, и гистаминовых рецепторов, на которые он действует. Данная нейромедиаторная система принимает участие в регуляции нейроэндокринной и сердечно-сосудистой систем, широкого диапазона таких физиологических функций, как цикл сон-бодрствование, температурный гомеостаз, контроль аппетита, памяти и обучения, а также в патогенезе заболеваний, связанных с действием алкоголя [2]. Поэтому экспериментальное исследование морфофункционального состояния гистаминергических нейронов при воздействии алкоголя представляется весьма значимым и перспективным направлением.

Цель настоящего исследования – оценка влияния субхронического введения наркотической дозы алкоголя на ультраструктурные изменения гистаминергических нейронов ядра E2 заднего гипоталамуса крыс.

Исследование выполнено на 22 самцах белых беспородных крыс массой 175 ± 25 г. Опытным животным ежедневно на протяжении 7 дней внутрибрюшинно вводили 20%-й раствор этанола в дозе 4 г/кг. Контрольным животным вводили эквивалентный объем физиологического раствора.

Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения этанола. Далее вскрывали черепную коробку, извлекали головной мозг и выделяли гипоталамус. Его префиксировали имерсией в 2,5% растворе глутарового альдегида, приготовленном на буфере Миллонига (рН = 7,4) в течение 4 часов при 4⁰С [1]. Затем вырезали латеральные участки заднего гипоталамуса, где располагаются гистаминергические ядра E2. Идентификацию необходимых структур проводили по схемам стереотаксического атласа [8].

Вырезанные кусочки ткани помещали в 1% осмиевый фиксатор на буфере Миллонига (рН = 7,4) на 1 час при комнатной температуре, дегидратировали в спиртах восходящей концентрации и ацетоне, заливали в эпоксидную смолу. Для контроля выявления гистаминергических нейронов из части кусочков гипоталамуса после префиксации в глутаровом альдегиде на вибраторе HM 650 V (MICROM International GmbH, Германия) готовили 4 фронтальных среза заднего отдела гипоталамуса. 1-й и 4-й срезы толщиной 100 мкм окрашивали на выявление активности MAO Б для уточнения локализации нейронов ядра E2 [3, 4]. 2-й и 3-й срезы 300 мкм толщиной фиксировали в осмии и заключали в смолу, как указано выше.

Препараты для электронно-микроскопического исследования изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (США), контрастировали ацетатом урана и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL, Япония) и фотографировали цифровой камерой Olympus MegaView III (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия).

Результаты электронно-микроскопического исследования показали, что через 1 час после 7-го введения алкоголя в дозе 4 г/кг/сут в гистаминергическом ядре E2 гипоталамуса наблюдаются определенные ультраструктурные изменения, одни из которых можно отнести к повреждениям, а другие к адаптационным изменениям.

Так, в ядерном аппарате отдельных нейронов происходят следующие изменения: увеличение складчатости и протяженности кариолеммы, а также расширение перинуклеарного пространства. В отдельных нейронах прослеживается перемещение ядрышка на периферию ядра, доминирование в их структуре гранулярного компонента, а также конденсация субъединиц рибосом вблизи внутренней ядерной мембраны, что может обеспечивать интенсификацию белкового синтеза в таких клетках. Все вышеописанное указывает на напряженное функциональное состояние ядерного аппарата [5].

В цитоплазме наблюдается фрагментация гранулярной эндоплазматической сети с расширением ее канальцев и цистерн, частичная гипертрофия комплекса Гольджи, рибосомы находятся преимущественно в виде полисом. Также среди адаптационных сдвигов отмечается конденсация митохондрий в околоядерной области, что указывает на повышение уровня обменных процессов со значительными энергетическими затратами.

В клетках с существенными нарушениями имеются митохондрии с выраженной фрагментацией и лизисом крист, вплоть до их полного

исчезновения. При этом выявляется расширение интеркристных промежутков и просветление митохондриального матрикса, что соответствует снижению активности ферментов цикла Кребса и окислительного фосфорилирования [7]. Наблюдается значительное набухание митохондрий. Однако основная часть таких нарушений обратима, так как в большинстве исследованных клеток компенсаторные способности не исчерпаны. Об этом свидетельствует присутствие в них, наряду с деструктивными органеллами, митохондрий, не отличающихся от нормальных, а также наличие гипертрофированных органелл, обладающих плотно упакованными кристами.

Клеточный ответ на семидневную алкогольную интоксикацию проявляется у гистаминергических нейронов своеобразным изменением мембранных органелл в виде формирования миелиноподобных фигур из митохондрий, эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Они появляются в результате перекисного окисления липидов мембран и формируются из высвобождающихся фосфолипидов [7].

Активация лизосомального аппарата проявляется в образовании множества вторичных полиморфных лизосом, расположенных в большинстве случаев диффузно, что является признаком усиления аутофагии для удаления поврежденных ультраструктур клетки. Это можно рассматривать как одну из форм структурно-функциональной адаптации клеток, позволяющей им мобилизовать свой защитно-приспособительный потенциал, чтобы противостоять угрозе повреждения клеточных структур [6].

Таким образом, семидневная алкогольная интоксикация вызывает деструктивные и адаптационные ультраструктурные изменения в гистаминергических нейронах гипоталамуса крыс, которые являются проявлением защитной реакции организма и свидетельствуют о значительной реактивности и пластичности исследуемых нервных клеток.

Литература:

1. Боголепов, Н.Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Н.Н. Боголепов. – М. : Издание Ин-та мозга АМН СССР, 1976. – 72 с.
2. Зиматкин, С.М. Гистаминергическая система мозга : монография / С.М. Зиматкин. – Гродно : ГрГМУ, 2007. – 264 с.
3. Зиматкин, С.М. Гистохимический метод исследования активности моноаминоксидазы А и В в мозге / С.М. Зиматкин, В.Ф. Цыдик // Морфология. – 1994. – № 4. – С. 157-161.
4. Зиматкин, С.М. Пространственная организация и морфометрическая характеристика гистаминергических нейронов мозга крысы / С.М. Зиматкин, В.Б. Кузнецова, О.Н. Стрик // Морфология. – 2005. – Т. 127, № 2. – С. 27-30.
5. Манина, А.А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях / А.А. Манина. – Л. : Медицина, 1971. – 198 с.
6. Панин, Л.Е. Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении / Л.Е. Панин, И.Н. Маянская. – Новосибирск : Наука, 1987. – 198 с.

7. Патологическая физиология / А.Г. Савойский [и др.]. – Уфа : Информ-Реклама, 2004. – 496 с.

8. Paxinos, G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – 6th ed. – London : Academic Press, 2007. – 448 p.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРУГЛЕРОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хамдамов И.Б.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

В настоящее время в мире многое достигнуто в области лечения синдрома диабетической стопы (СДС) [4;5,с.24;6,с.67]. Однако, несмотря на все достижения, количество ампутаций ног при диабете растёт. Каждый час в мире 55 больных диабетом теряют нижнюю конечность, что в свою очередь сопровождается высоким уровнем смертности и затратами на лечение и реабилитацию [5,с.24;7,с.17;].

Цель. Изучение влияния перфторана на течение раневого процесса при комплексном лечении синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей.

Материалы и методы. Проанализированы результаты обследования и лечения 35 больных с гнойно-некротическими поражениями мягких тканей нижних конечностей при сахарном диабете. Из них 20 (57,1%) мужчин и 15 (42,9%) женщин. Возраст больных колебался от 32 до 84 лет. Больные разделены на 2 группы. В контрольную группу вошли 19 (54,3%) больных, которые получали комплекс традиционных лечебных мероприятий с применением антибактериальной терапии, антикоагулянтов, препаратов улучшающих реологию крови, ангиопротекторы и местное лечение. Основную группу составили 16 (45,7%) больных которым помимо традиционных мероприятий, проводилась катетеризация бедренной артерии для длительных внутриартериальных перфузий перфторана для улучшения кислородного насыщения тканей поврежденной конечности. Длительная внутриартериальная катетерная терапия с перфузиями перфторана проводилась в течении 48 часов. В обеих группах обследуемых больных выполнены следующие оперативные вмешательства: Вскрытие флегмон тыльной и подошвенной поверхностей стопы, вскрытие ползучих флегмон голени, ампутации пальцев, некрэктомии. Хирургические вмешательства не являлись этапом для подготовки к ампутации конечности на уровне бедра или голени, а имели самостоятельное значение и были направлены на сохранение опорной функции нижней конечности.

Результаты и их обсуждение. У больных контрольной группы в день поступления исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил $4,5 \pm 0,5$. Содержание белка в экссудате раны было равно $54,5 \pm 1,5$ г/л, прогностический коэффициент (ПК) при этом составлял 1,1; PO_2 - $15,5 \pm 0,5$ мм.рт.ст. На фоне проводимой традиционной терапии к 3 суткам рН раневой составил $4,9 \pm 0,4$, процент уменьшения площади раны за сутки составил $2,5 \pm 0,5\%$. Содержание белка в экссудате раны было равно $56,5 \pm 2,1$ г/л. ПК по М.Ф.Мазурику составило- 1,2; PO_2 - $11,5 \pm 0,2$ мм.рт.ст. При традиционном методе лечения к 7-9 суткам лечения рН раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая $5,5 \pm 0,4$: процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до $4,5 \pm 0,5\%$; ПК по М.Ф. Мазурику в этот срок возрос до 1,3; PO_2 достигал до $20,5 \pm 0,15$ мм.рт.ст. К 10 суткам при увеличении общего белка крови до $77,1 \pm 4,2$ г/л содержание белка в экссудате раны уменьшилось до $45,1 \pm 1,5$ г/л, ПК по М.Ф.Мазурику был равен 1,60, рН раневой среды при этом составил $6,4 \pm 0,5$; PO_2 раны- $20,5 \pm 0,2$ мм.рт.ст. Лишь к 12-14 суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Процент уменьшения раневой поверхности за сутки был равен $5,5 \pm 0,3\%$. К этому сроку прекратились выделения экссудата из раны, что совпадало с переходом раневого процесса от II к III фазе, хотя PO_2 тканей раны все же находилось ниже нормальных величин и составляло $25,5 \pm 0,5$ мм.рт.ст. Изучение микробной обсеменённости показали что, в гнойном очаге на 6-7 сутки у 57,0% больных из контрольной группы она составляла 10^4 - 10^5 бактерий на 1г ткани, и лишь к 10 суткам лечения отмечалось достоверное снижение до 10^3 микробных тел в 1г. ткани. При изучении видового состава микрофлоры установлено, что в 98% случаев высеивались анаэробы и аэробы в ассоциациях. Изучение показателей скорости заживления ран у больных основной группы выявило, что показатели рН раневой среды в день поступления, как и у больных контрольной группы, были невысокими и составили $4,5 \pm 0,3$. Содержания белка экссудата раны в день поступления было равно $59,1 \pm 2,4$ г/л, прогностический коэффициент (ПК) при этом составил в среднем 1,04; PO_2 тканей раны составила $8,6 \pm 0,6$ мм.рт.ст.

После начала длительной внутриартериальной перфузии перфторана отмечалось стремительное улучшение показателей насыщения кислородом тканей, которое возросло до $25,5 \pm 2,0$ мм.рт.ст. На фоне комплексного лечения с применением перфузий перфторана к 3 суткам рН раневой среды повысился до $5,5 \pm 0,5$, при измерении площади раневой поверхности выявлено суточное уменьшение ее на $4,5 \pm 0,2\%$ содержание белка в экссудате раны при этом уменьшилась до $53,2 \pm 1,4$ г/л. Пересчет ПК выявил рост этого коэффициента до 1,30, PO_2 увеличилось до $40,5 \pm 1,4$ мм.рт.ст.

Дальнейшее диагностическое изучение этих показателей к 7 суткам лечения показало, что рН раневой среды было на уровне нейтральной среды ($7,0 \pm 0,2$). Суточный процент уменьшения площади раневой поверхности был равен $7,5 \pm 0,5\%$. Белок экссудата раны снизился до $47,4 \pm 1,1$ г/л. При этом ПК

по МФ Мазурику было равно 1,56. Следует отметить, что на 5 сутки лечения наблюдалось восстановление напряжения кислорода в тканях раны, которая составляла $44,5 \pm 0,5$ мм.рт.ст. К 9 суткам лечения рН раневой среды достиг $7,2 \pm 0,2$, процент суточного уменьшения площади раны возрос до $10,5 \pm 0,5\%$. Белок экссудата раны не определялся, так как у больных в этот период выделений из раны прекращались. При изучении видового состава аэробной микрофлоры выявлено, что у 97,6% больных встречались аэробно-анаэробная ассоциации. К 3-4 суткам лечения микробная контаминация в ране в среднем снижалась до 10^3 и ниже микробных тел в 1 г.

Выводы. Применение длительной внутриартериальной перфузий перфторана в комплексном лечении гнойно-некротических поражений мягких тканей нижних конечностей способствует стимулированию репаративных процессов и восстановлению парциального давления кислорода тканей пораженных нижних конечностей.

Литература:

1. Багненко С.Ф., Стойко Ю.М., Норхин С.П. /Опыт применения перфторана при лечении окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. Перфторуглеродные соединения в биологии и медицине. Пущино. 2001; 128-129.
2. Булынин В.И., Глухов А.А., Мошуров И.П. Лечение ран. Воронеж.- 1998.-248 с.
3. Возможности комплексного хирургического лечения гнойно-некротических поражений нейроишемической формы синдрома диабетической стопы /В.А.Митиш, И.А.Ерошкин, Г.Р.Галстян //Сахарный диабет.-2009. -№1. – С.8-13.
4. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Диабетическая гангрена нижних конечностей. – Т.: «Шарк». 2003. – 240с.
5. Отдаленные результаты применения длительной внутриартериальной катетерной терапии при лечении диабетической гангрены нижних конечностей / Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. и др. // Хирургия Узбекистана. – 2001. -№2. – С. 24-27.
6. Применение эндоваскулярных технологий в лечении язвенно-некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом /И.А.Ерошкин, А.В.Ерошенко, Ю.Г.Васильев //Сб.материалов VII Всеарм. Междунар. Конф. «Актуальные вопросы профилактики, диагностики и терапии хирургической инфекции». –М., 2007.-С.67.

СОЗДАНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЙ БАЗЫ ДАННЫХ КРАНИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОГО ТОМОГРАФА

Холамов А.И.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Компьютерная томография (КТ) – метод послойного рентгенологического исследования, основанный на компьютерной реконструкции изображения, получаемого при круговом сканировании пациента узким пучком рентгеновского излучения. Исследование на томографе проводится непрерывно за счет одновременного вращения

рентгеновской трубки и детекторов, которые расположены на противоположной стороне. Изображение формируется при каждом обороте в 360° .

Метод компьютерной томографии применяется не только в практической медицине, но и в судебно-медицинской экспертизе, а также научно-исследовательских целях в антропологии и др. Достоинства метода компьютерной томографии по сравнению с классическим краниометрическим исследованием заключаются в следующем: а) метод высокоточный благодаря инструменту «Электронная линейка» программного обеспечения томографа, которая позволяет измерить параметр до 0,1 мм; б) в базе данных томографа хранится информация о большом количестве пациентов разной половой и возрастной принадлежности; в) метод позволяет измерить малодоступные участки (полости и пазухи) в черепе; г) метод отлично подходит для исследования костных структур черепа в связи с физическими свойствами рентгеновского излучения; д) метод не инвазивный.

Нами было произведено краниологическое исследование 70 пациентов УЗ «Больница скорой медицинской помощи» г. Минска (Республика Беларусь) с помощью 16-срезового компьютерного томографа «General Electric LightSpeed Pro 16» и его программного обеспечения. В базе данных томографа были выбраны 35 пациентов мужского пола и 35 пациентов женского пола, которые принадлежали 1-му периоду зрелого возраста (мужчины – 24-35 лет, женщины – 22-35 лет). С помощью программного обеспечения томографа была произведена двухмерная и трёхмерная реконструкции черепов, которые позволяли вращать их, увеличивать и уменьшать масштаб, находить и отмечать краниометрические точки на их внутренних основаниях и сводах. На двухмерных и трёхмерных моделях черепов были выбраны более 30 краниометрических точек внутренней поверхности (верхушка петушиного гребня, наивысшая точка свода черепа, внутренний затылочный бугор, селляре и др.). Данные точки служили ориентиром для измерения более 50 краниометрических параметров (петушиный гребень-внутренний затылочный бугор, селляре-наивысшая точка свода черепа и др.).

Проведен анализ полученных данных и составлены вариационные ряды всех параметров черепа. Был произведен статистический анализ данных, в ходе которого найдены максимальные и минимальные значения параметров, подсчитано среднее значение, стандартная ошибка и стандартное отклонение. Достоверность $p \leq 0,05$.

Все числовые значения параметров внутреннего основания и свода черепа были расставлены от минимального к максимальному и разделены на 5 групп: достоверно женские показатели параметров; вероятно женские; неопределенные показатели; вероятно мужские; достоверно мужские показатели параметров. В каждой группе были рассчитаны интервалы числовых значений параметров.

Выводы:

1) 4 параметра из 22 измеренных несут наибольшую информативность, т.к. более чем 17% мужских и женских черепов в исследуемой выборке обладают достоверно женскими и достоверно мужскими параметрами: (I) расстояние между наиболее латерально расположенной точкой чешуи височной кости и верхушкой заднего наклоненного отростка, (X) расстояние от внутреннего затылочного бугра до наивысшей точки свода черепа, (XVII) расстояние от точки базион до наивысшей точки свода черепа, (XVIII) расстояние от точки опистион до наивысшей точки свода черепа. Наибольший процент встречаемости у параметра (XVII) расстояние от точки базион до наивысшей точки свода черепа – его имеют более 17% женских и 25% мужских черепов.

2) 4 параметра из 22 измеренных позволяют отнести их к достоверно женским: (III) расстояние между круглыми отверстиями, (VI) поперечный диаметр ямки гипофиза, (IX) расстояние от петушиного гребня до внутреннего затылочного бугра, (XIX) расстояние от слепого отверстия до внутреннего затылочного бугра. Наибольший процент встречаемости у параметра (IX) расстояние от петушиного гребня до внутреннего затылочного бугра – его имеют более 25% женских черепов.

3) 4 параметра из 22 измеренных позволяют отнести их к достоверно мужским: (VII) расстояние между внутренними слуховыми отверстиями, (VIII) расстояние между каналами подъязычных нервов, (XII) расстояние от спинки турецкого седла до точки базион, (XIV) расстояние от спинки турецкого седла до точки опистион. Наибольший процент встречаемости у параметра (XII) расстояние от спинки турецкого седла до точки базион – его имеют более 40% мужских черепов.

Литература:

1. Линденбрaten, Л.Д. Медицинская радиология / Л.Д. Линденбрaten, И.П. Королук. – М.: Медицина, 2000. – С. 92–99.
2. Пашкова, В.И. Определение пола и возраста по черепу / В.И. Пашкова. – Ставрополь, 1958. – С. 3–10.
3. Пашкова, В.И. Очерки судебно-медицинской остеологии / В.И. Пашкова. – М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1963. – С. 18–30.
4. Хофер, М. Компьютерная томография. Базовое руководство / М. Хофер. – М.: Мед. лит., 2008. – С. 6–9.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНИ ОПУХОЛИ ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ НЕОАДЬЮВАНТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хоров А.О.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место в структуре онкологической патологии во всем мире и в Республике Беларусь [1]. Следует выделить проблему лечения пациенток с местнораспространенным раком молочной железы (МРМЖ), относящимся к IIВ–III (T2-4N0-3M0) стадии заболевания [4,5]. Повышение эффективности лечения пациенток, страдающих РМЖ (IIВ–III стадий), может быть достигнуто путем включения в комплексное лечение низкоинтенсивного лазерного излучения в виде внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК). При РМЖ в основе изменений, индуцированных неоадьювантной лекарственной или лучевой терапией, лежат типовые и стойкие изменения морфологических характеристик опухоли. Описано более 60 морфологических характеристик лечебного воздействия на опухоль. Для выполнения более адекватной и глубокой оценки цепи патологических процессов, происходящих в опухоли при действии на нее цитостатиков, используются методики морфометрического анализа [2,3].

Цель исследования: Сравнить морфологические изменения в ткани опухоли при разных вариантах неоадьювантного лечения пациенток, страдающих раком молочной железы.

Материалы и методы: В исследование включено 105 пациенток, страдающих РМЖ (IIВ–III стадий). Основную группу составили 53 пациентки, которым применялась неоадьювантная полихимиотерапия (CAF) и ВЛОК. В группу сравнения были включены 52 пациентки, которые получили только НПХТ (CAF). ВЛОК проводили по стандартной методике аппаратом «Люзар–МП» (лазер красной области спектра, длина волны излучения $0,67 \pm 0,02$ мкм, мощность излучения на выходе световода – 2 мВт), всего 5 процедур на курс. Величину посттерапевтического индекса (ПТИ) после операции оценивали по методике Г.А. Лавниковой. Морфологические исследования проведены на 49 послеоперационных препаратах основной группы и на 46 – в группе сравнения. По стадии опухолевого процесса, гистологическому строению, степени дифференцировки группы пациенток были сопоставимы ($p > 0,05$). Морфометрические исследования выполнялись с использованием компьютерной программы WCIF «ImageJ» с анализом динамики показателей фактора формы ядра и площади ядра опухолевой клетки.

Результаты: Схема НПХТ+ВЛОК в основной группе индуцировала проявления лечебного патоморфоза у 98% пациенток. При этом ПТИ I

степени наблюдался у 7 (14,3%), II – у 9 (18,4%), III – у 22 (44,9%), IV – у 10 (20,4%), 0 – у 1 пациентки (2,0%).

В группе сравнения лечебный патоморфоз зарегистрирован в 96% случаев. ПТИ I степени наблюдался у 10 (21,8%) пациенток, II степени – у 16 (34,8%), III – у 16 (34,8%) и IV – у 2 (4,3%), 0 – у 2 пациенток (4,3%). При применении для лечения НПХТ+ВЛОК ПТИ IV степени регистрировался на 16,1% чаще ($p=0,02$), чем в группе сравнения (ОШ=5,6; 95% ДИ (1,2; 27,3)). Сумма ПТИ III и IV степени в основной группе была у 32 пациенток (65,3%), а в группе сравнения таких наблюдений – 18 (39,1%), ($p<0,05$). Таким образом, предоперационное лечение с модификацией полихимиотерапии лазерным облучением крови оказывало более выраженное противоопухолевое действие.

Из морфометрического исследования исключались случаи ПТИ IV степени (отсутствие в препаратах опухолевых клеток), поэтому в основной группе проведен морфометрический анализ 39 случаев, а в группе сравнения – 44 случаев РМЖ. Исходные значения показателей площади и фактора формы ядер клеток РМЖ у пациенток обеих групп были сопоставимы ($p>0,05$) (таблицы 1 и 2).

Таблица 1 - Изменения площади ядер клеток РМЖ при разных вариантах предоперационного лечения

| Исследуемые группы | Площадь ядра | | Индекс нарастания площади (%) | p |
|--------------------|------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|--------|
| | до лечения (медиана (квартили)) | после лечения (медиана (квартили)) | | |
| Основная (n=39) | 3,12 (2,93–3,62) | 4,69 (3,88–5,05) | 50,3 | <0,001 |
| Сравнения (n=44) | 3,09 (2,94–3,38) | 3,87 (3,67–3,91) | 25,2 | <0,001 |
| p | 0,7 | <0,001 | 0,02 | |

Таблица 2 - Изменения фактора формы ядер клеток РМЖ при разных вариантах предоперационного лечения

| Исследуемые группы | Фактор формы ядра | | Изменение фактора формь ядра (%) | p |
|--------------------|------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|--------|
| | до лечения (медиана (квартили)) | после лечения (медиана (квартили)) | | |
| Основная (n=39) | 0,14 (0,12–0,17) | 0,08 (0,06–0,11) | 42,9 | <0,001 |
| Сравнения (n=44) | 0,15 (0,13–0,18) | 0,13 (0,10–0,15) | 13,3 | <0,001 |
| p | 0,2 | <0,001 | 0,003 | |

После НПХТ площадь ядер опухолевых клеток в сравнении с исходной увеличилась на 25,2% ($p<0,001$). После НПХТ+ВЛОК площадь ядер опухолевых клеток в сравнении с исходной увеличилась на 50,3% ($p<0,001$). Модификация полихимиотерапии лазерным облучением крови

способствовала достоверному, при сопоставлении с группой сравнения, увеличению площади ядер клеток опухоли ($p < 0,001$).

Проведение НПХТ оказывало определенное влияние на фактор формы ядра, и этот показатель уменьшался в сравнении с исходным на 13,3%. При НПХТ+ВЛОК показатель формы ядра был значительно меньше (на 42,9% от исходной величины). Выявлено более значимое снижение величины фактора формы ядра опухолевых клеток в основной группе при сопоставлении с группой сравнения ($p < 0,001$). Динамика показателей площади ядра и фактора формы ядра указывает на то, что ВЛОК способствует усилению противоопухолевого воздействия полихимиотерапии.

Выводы: Использование НПХТ (CAF) и гемолазеротерапии, увеличивает число полных морфологических регрессий на 16,1% ($p < 0,05$) в сравнении со стандартной схемой предоперационной терапии с применением только НПХТ (CAF). Высокая эффективность способа сочетанного применения НПХТ (CAF) и ВЛОК в сравнении с НПХТ (CAF) подтверждается более значимым увеличением площади ядер опухоли (индекс нарастания площади больше на 25,1%, $p = 0,02$), снижением показателя фактора формы ядра опухоли (разница 29,6%, $p = 0,003$).

Литература:

1. Злокачественные новообразования в Беларуси 2001–2010 / РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова ; сост. А.Е. Океанов [и др.] ; под ред. О.Г. Суконко, М.М. Сачек. – Минск : РНПЦ МТ, 2011. – 220 с.
2. Использование цитологических видеоизображений для телеконсультаций и обучения / И.П. Шабалова [и др.] // Новости клинич. цитологии России. – 2000. – Т. 4, № 3–4. – С. 103–106.
3. Петровичев, Н.Н. Использование компьютерных технологий для оптимизации работы патологоанатома / Н.Н. Петровичев // Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ : в 2-х ч., Минск. 25-28 мая, 2004 г. – Минск, 2004. – Ч. 1. – С. 317–318.
4. Economic evaluation of the prevention and treatment of breast cancer – present status and open issues / H. Imai [et al.] // Brest Cancer. – 2007. – Vol. 14, № 1. – P. 81–87.
5. Stewart, B. World Health Organisation. World Cancer Report. International Agency on Research for Cancer / B. Stewart, P. Klrihus // IARC Press. – 2003. – P.188–190.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ, ЗАНЯТЫХ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Хурс О.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Неблагоприятные условия труда, уровень производственного травматизма и профессиональная заболеваемость работников системы здравоохранения – серьезная социально-экономическая проблема отрасли, влияющая на качество оказания медицинской помощи населению страны. Несмотря на комплекс государственных и ведомственных мер по улучшению

условий труда медицинских работников, заболеваемость врачей, среднего медицинского персонала не имеет существенной положительной динамики и порой превышает соответствующий уровень у работников иных отраслей народного хозяйства [1, 2, 5].

Анализ научной литературы показал, что при исследовании состояния здоровья медицинских работников изучение проводится преимущественно по показателям общей и первичной заболеваемости [4]. Что касается анализа заболеваемости с ВУТ, которая в значительной мере определяет прямые экономические затраты государства, то литературные данные об этом немногочисленны и неполны [3]. Это диктует необходимость проведения новых исследований для обоснования профилактических мероприятий и уменьшения экономических затрат государства.

Цель исследования. Сравнительное изучение показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) медицинского персонала организаций здравоохранения Гродненской области и г. Гродно.

Материал и методы. Проведена оценка показателей заболеваемости с ВУТ по данным государственной статистической отчетности за 2008-2012 гг.

Объектом исследования явились врачи и средние медицинские работники Гродненской области и г. Гродно. Полученные результаты обработаны с использованием программного пакета Statistica 6.0.

Результаты. Установлено, что заболеваемость с ВУТ (в случаях) среди работников организаций здравоохранения Гродненской области, в отличие от г. Гродно, за исследованный период имела некоторую тенденцию к росту и увеличилась на 18,1%, составив 68,31 на 100 работающих в 2012 г.

Однако средний уровень заболеваемости по числу случаев нетрудоспособности на 100 работающих у медицинских работников Гродненской области и г. Гродно достоверно не различался и составил $67,36 \pm 2,98$ и $68,17 \pm 2,33$, соответственно.

В области наиболее низкие показатели заболеваемости с ВУТ зарегистрированы в 2008 г. - 57,84 случаев на 100 работающих, максимум показателя был достигнут в 2011 г. - 79,01 случаев на 100 работников. В г. Гродно минимальный показатель зарегистрирован в 2012 г. - 57,3 случаев, максимальный уровень в 2009 г. - 73,3 случаев на 100 работников.

В 2008-2012 гг. зарегистрирован рост средней длительности случая ВН среди медицинских работников Гродненской области, которая увеличилась на 23,2% (рисунок 1).

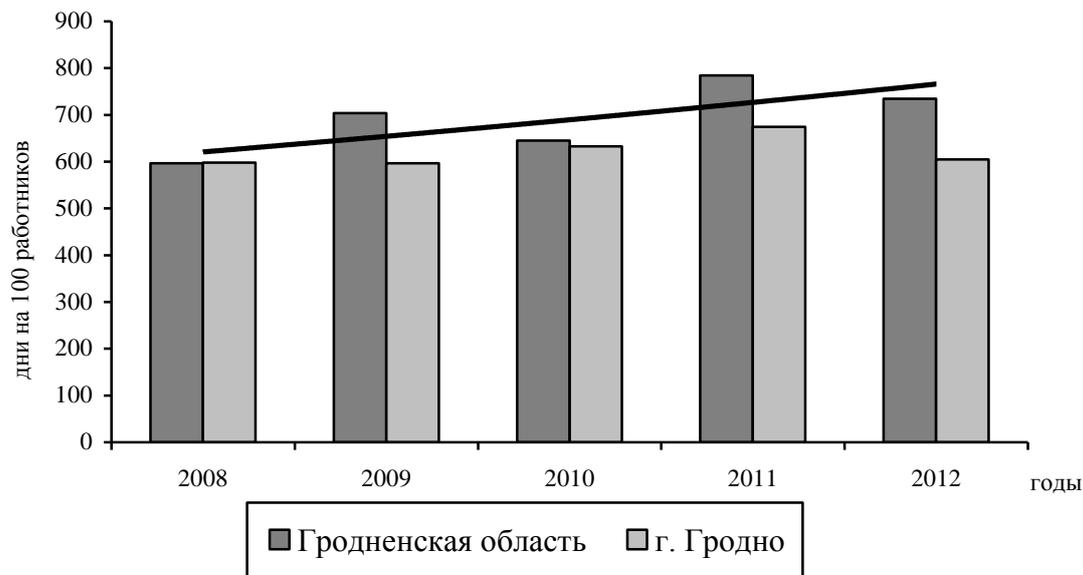


Рисунок 1 - Динамика заболеваемости с ВУТ медицинского персонала Гродненской области и г. Гродно в 2008-2012 гг. (в днях на 100 работающих)

При этом средний уровень заболеваемости (в днях ВУТ) за пятилетие у медицинских работников Гродненской области составил $692,8 \pm 25,84$ на 100 работающих и был достоверно выше, чем в г. Гродно - $621,42 \pm 11,55$ ($p < 0,05$).

В области наиболее низкий показатель был зарегистрирован в 2008 г. - 596,26 дней на 100 работающих, максимум показателя был достигнут в 2011 г. - 784,77 дней на 100 работников. В г. Гродно наибольший уровень показателя заболеваемости отмечен в 2011 г. - 674,5 дней, наименьший - в 2009 г. - 596,9 дней на 100 работающих.

Установлено, что у медицинских работников Гродненской области в структуре заболеваемости с ВУТ первые рейтинговые места занимали болезни органов дыхания (48,2%), заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани (14,6%), травмы и отравления (11,7%). Однако у медицинских работников г. Гродно структура заболеваемости с ВУТ носила несколько иной характер. Так, первые рейтинговые места занимали болезни органов дыхания (43,5%), заболевания мочеполовой системы (18,2%), болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (14,8%).

Заключение. Таким образом, в Гродненской области зарегистрирована отрицательная динамика заболеваемости с ВУТ медицинских работников, как по числу случаев, так и по числу дней нетрудоспособности. Выявлены различия в структуре заболеваемости с ВУТ у работников организаций здравоохранения Гродненской области и г. Гродно по числу случаев нетрудоспособности.

Литература:

1. Бойко, И. Б. О состоянии здоровья медицинских работников РФ / И. Б. Бойко, А. В. Сашин // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2008. - № 3. – С. 40-47.

2. Максимов, А. Л. Влияние факторов производственной среды на здоровье медицинских работников г. Владивостока / А. Л. Максимов, Г. А. Меркулова, А. А. Шепарев // Вестн. СВНЦ ДВО РАН. – 2011. - № 4. – С. 30-36.

3. Перепелица, Д. И. Социально-гигиенические аспекты охраны здоровья медицинских работников / Д. И. Перепелица // Мед. наука и образование Урала. – 2007. - №1. – С. 93-95.

4. Сорокина, М. Г. Образ жизни медицинских работников, проживающих в условиях агропромышленного района / М. Г. Сорокина, И. А. Камаев // Проблемы соц. гиг., здравоохран. и истории медицины. - 2005. - № 5. - С. 12-17.

5. Physician health and wellness / S. Taub [et al.] // Occupational Medicine. – 2006. – Vol. 2, № 56. – P. 77-82.

СПЕЦИФИКА ИНТЕРПРЕТАЦИИ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ ПРИ ПРЕДЪЯВЛЕНИИ ОПРОСНИКА НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ

Цидик Л.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Актуальность: опросник невротических расстройств (ОНР) - клиническая тестовая методика, созданная Н.Д. Hansgen в 1982 году в Германии, является русским вариантом опросника BVNK-300, адаптированного, рестандартизованного и апробированного к.п.н. Г.Х. Бакировой в отделении неврозов и психотерапии Института им. В.М. Бехтерева под руководством профессора Б.Д. Карвасарского [1]. BVNK-300 направлен на выявление актуального психического состояния, субъективных проявлений невротических и неврозоподобных нарушений в соматической и психической сферах. Он позволяет охарактеризовать структуру этих расстройств, а также выявить особенности личности, потенциально значимые для генеза невроза и психосоматических заболеваний [2].

Цель: изучить интерпретацию данных, полученных с помощью опросника невротических и неврозоподобных расстройств.

Методы:

- опросник невротических и неврозоподобных расстройств,
- обзор отечественной и зарубежной литературы по данному вопросу.

Результаты: «опросник невротических расстройств» (ОНР) содержит 300 пунктов – утверждений, с которыми испытуемый должен выразить степень своего согласия или несогласия по 6-балльной шкале. Эти утверждения образуют 30 шкал. Клинические шкалы отражают жалобы больного в соматической и психической сферах. Личностные шкалы характеризуют полярные личностные свойства, патогенетически значимые для развития невроза и отражающие невротические изменения личности. Специальные шкалы выявляют некоторые патологические состояния и

пристрастия испытуемого. Контрольные шкалы выявляют отношение испытуемого к процессу исследования [3]. На основании оценок клинических шкал могут быть выявлены и описаны симптомокомплексы невротических и невротоподобных нарушений в психической и соматической сферах, произведена сравнительная оценка их выраженности. В процессе использования методики целесообразно обращаться не только к шкальным оценкам, но и к конкретным ответам испытуемого на утверждения, входящие в шкалу.

Таким образом, ОНР является универсальным психодиагностическим инструментом, позволяющим одновременно оценивать как невротический профиль актуального состояния, так и невротичность личности в целом [3].

Для клинических, специальных и контрольных шкал суммарный "сырой" балл равен сумме всех баллов пунктов шкалы, т.е. все значения учитываются с одним знаком. Личностные шкалы содержат пункты, интерпретируемые как в прямых, так и в обратных значениях. "Сырые" баллы по клиническим и личностным шкалам могут быть переведены в T-баллы, что обеспечивает сравнение с нормативной популяционной выборкой. "Сырые" оценки вычисляются для всех 30 шкал опросника с использованием "ключей". Для получения "сырых" оценок по личностным шкалам необходимо суммировать баллы ответов испытуемого на утверждения, относящиеся к полюсу шкалы, соответствующему ее названию, и вычесть баллы ответов на утверждения, относящиеся к противоположному полюсу шкалы.

Модификация анализа данных опросника BVNK-300 позволяет обеспечить сопоставимость результатов тестирования по отдельным шкалам и со средне-нормативными данными. С этой целью предусматривается преобразование "сырых" шкальных оценок (R) в стандартизованные оценки (T).

В качестве нормативных использованы статистические данные Г.Х. Бакировой (1983), полученные при исследовании 120 здоровых испытуемых [4].

При анализе результатов тестирования по специальным шкалам "сырая" шкальная оценка R используется преимущественно при групповых сопоставлениях путем получения ее средней величины в исследуемых группах испытуемых. При интерпретации данных отдельного испытуемого по этим шкалам, учитывая отсутствие нормативных данных, полученную испытуемым "сырую" шкальную оценку R следует сопоставлять с пороговым значением. Диагностически значимыми являются R-оценки, превосходящие пороговое значение.

Более информативные психодиагностические результаты могут быть получены при анализе ответов испытуемого на каждый пункт, входящий в шкалу. При этом наличие даже одного ответа в шкале на 3 ("Незначительно соответствует") и более баллов указывает на возможность соответствующего

психического отклонения или патологической зависимости и требует дополнительного клинического и клинико-психологического исследования.

Контрольные шкалы позволяют выявить склонность испытуемого в момент исследования к симулятивным или диссимулятивным ответам.

Однако опросник невротических и невротоподобных расстройств имеет свои существенные недостатки, требующие исправления, такие как отсутствие обоснованной конструктивной валидности, громоздкость (шкалы не валидизированы, имеют много градационных ответов, искажающих результаты), недостаточное количество ключевых утверждений на шкалу, и, как результат – слабая надёжность методики. Учитывая это, проводится активное исследование по оценке факторной, корреляционной и конструктивной валидности, психометрической состоятельности методики ОНР с помощью модели Раша, а также работа по оценке критериальной валидности и диагностической эффективности методики ОНР в клинике.

Выводы.

1. Описанный выше статистический анализ и представление данных ОНР аналогичны анализу, проводимому при использовании широко известного опросника ММРІ (при этом "профиль" ОНР повернут на 90 градусов).

2. Интерпретация данных тестирования проводится на основании анализа совокупности шкальных оценок, сопоставления их между собой и с нормативными данными.

3. На основании оценок клинических шкал могут быть выявлены и описаны симптомокомплексы невротических и невротоподобных нарушений в психической и соматической сферах, произведена сравнительная оценка их выраженности.

4. В процессе использования методики целесообразно обращаться не только к шкальным оценкам, но и к конкретным ответам испытуемого на утверждения, входящие в шкалу.

5. Такое сочетание количественного и содержательного подходов к анализу данных целесообразно использовать и при интерпретации личностных шкал.

6. При рассмотрении результатов исследования для блока личностных шкал анализируется "профиль" шкальных оценок с учетом его высоты, конфигурации, соотношения отдельных шкал.

Литература:

1). Анастаси, А. Психологическое тестирование / А. Анастаси, С. Урбина. -7-е изд., междунар. – СПб.: Питер, 2007. -687 с.

2). Батурин, Н.А. Компендиум психодиагностических методик России (1997-2007гг.): описание и первичный анализ / Н.А. Батурин, А.В. Пичугова // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2008. – Вып. 1. – № 31(131). – С. 63-68.

3). Methodology: European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences / Managing Editor Christian Geiser. – Gottingen: Hogrefe & Huber Publishers. – 2007. – V.3. – №4. –176 p.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИН D-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Цымбал В.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

Диабетическая нефропатия (ДН) является одной из наиболее частых причин развития нефросклероза, приводящего к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН) и смерти больных трудоспособного возраста. Несмотря на интенсивные исследования, проблема ранней диагностики ДН, особенно ее допротеинурических стадий, не утратила до сегодняшнего дня своей остроты и актуальности. В этом направлении перспективным считается определение уровня витамин D-связывающего белка (VDBP), также известного как α_2 -глобулин, который относится к классу α_2 -глобулинов. Основной функцией VDBP является транспорт кальциферола и витамина D по всему организму. VDBP фильтруется в клубочках и впоследствии поглощается клетками проксимальных канальцев с помощью рецептор-опосредованного механизма. Экспериментальные и единичные клинические исследования показывают, что повреждения тубулярного аппарата приводят к увеличению потерь VDBP с мочой. Таким образом, определение экскреции VDBP с мочой (uVDBP) может служить новым биомаркером тубулоинтерстициальных повреждений при сахарном диабете (СД).

Цель работы: Оценить связь между uVDBP и маркерами повреждения тубулярного аппарата у детей с ДН.

Материалы и методы: Обследовано 42 ребенка (22 мальчика и 20 девочек), больных СД 1-го типа в возрасте от 6 до 17 лет. Дети были разделены на группы: 1-я группа (n=24, средний возраст $14,64 \pm 1,63$ лет) с длительностью сахарного диабета более 5 лет и нормоальбуминурией, 2-я группа (n=18, средний возраст $12,09 \pm 0,93$ лет) пациенты с длительностью СД более 5 лет и ДН в стадии микроальбуминурии (МАУ). В группу контроля включены 15 практически здоровых детей аналогичного возраста, которые не имели жалоб, клинических признаков, анамнестических данных, которые бы свидетельствовали о наличии какого-либо хронического заболевания и в течение последних двух месяцев острых.

Пациенты были обследованы согласно протоколам диагностики и лечения детей, больных СД. Определение уровня МАУ в суточной моче проводили путем осадка полиэтиленгликоля комплексом «антиген-антитело» методом конечной точки с помощью стандартного набора производства I.S.E.S.r.l. (Италия). Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – проводили расчетным путем по формуле Шварца.

Уровень VDBP измеряли с помощью коммерческого набора ИФА (Immundiagnostik, Германия), в соответствии с инструкциями изготовителя.

Статистический анализ проводили с помощью статистических пакетов "EXCELL FOR WINDOWS" и "STATISTICA 8.0. FOR WINDOWS". В качестве характеристики группы для признаков с распределением соответствующим закону Гаусса определяли среднее арифметическое значение (\bar{X}), его ошибку ($S_{\bar{x}}$) и стандартное отклонение (S). Для выборок с распределением отличным от нормального определяли медиану (Me) и интерквартильный размах (Lq – нижний квартиль; Uq – верхний квартиль). Для сравнения двух выборок использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни (MW), при сравнении показателей, которые характеризовались сравнением более 2 точек, использовали Н критерий дисперсионного анализа Краскла-Уоллиса (KW). За уровень значимости принимали $p < 0,05$, а различия считали достоверными с учетом поправки Бонферрони. Оценку связи между рядами показателей определяли с помощью метода ранговой корреляции Спирмана (r).

Клиническое исследование было одобрено Комиссией по этике Харьковского национального медицинского университета и проводилось в соответствии принципами Хельсинкской декларации. Все участники и их родители дали письменное информированное согласие.

Результаты и их обсуждение. У детей всех групп установлено наличие длительной гипергликемии, что подтверждает высокий уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c), без групповых различий (все $p < 0,05$). У 30% пациентов 1-й группы и у 40% больных 2-й группы зафиксировано снижение СКФ ($88 \pm 3,4$ мл/мин и $85 \pm 4,8$ мл/мин соответственно). Это, очевидно, связано с истощением физиологических компенсаторных механизмов и прогрессированием ДН.

Результаты показателей активности uVDBP мочи у обследованных детей Уровни VDBP были значительно выше у пациентов 1-й и 2-й групп, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Показатели экскреции uVDBP были значительно выше у пациентов с МАУ, по сравнению с сахарным диабетом и нормоальбуминурией ($p < 0,001$). Использование коэффициента множественной корреляции, определило значимые корреляции VDBP с показателями микроальбуминурии ($p = 0,004$) и гликозилированного гемоглобина ($p = 0,010$).

Проведенное исследование показало, что у детей страдающих СД проявляются нарушения катаболизма и концентраций uVDBP, что существенно влияет на прогрессирование заболевания. Уровень uVDBP растет с увеличением тяжести поражения почек. Таким образом при нарушении клубочковой фильтрации увеличивается экскреция VDBP с мочой. Повышение экскреции uVDBP в ранние сроки заболевания связано с тубулоинтерстициальным повреждением почек и может послужить ранним диагностическим маркером формирования ДН.

Литература.

1. Антоненко О.В., Комісаренко Ю.І. Результати використання препаратів вітаміну D3 у пацієнтів з поєднаною ендокринною патологією на тлі недостатнього

забезпечення вітаміном D3 / О.В. Антоненко, Ю.І. Комісаренко // Международ. эндокринологич. журнал. – 2014. – 3(59).

2. Guan X., Yang H., Zhang W. Vitamin D receptor and its protective role in diabetic nephropathy / X.Guan, H.Yang, W.Zhang // ChinMed J (Engl). – 2014. – Jan;127(2) – P.365-369.

3. Nuri Aydin. Vitamin D and diabetes mellitus / Aydin Nuri // Caspian J Intern Med. – 2014. – 5(3). – P.188-189.

4. Tian XQ., Zhao L. Elevated urinary level of vitamin D-binding protein as a novel biomarker for diabetic nephropathy / XQ.Tian, L. Zhao // ExpTherMed. – 2014. – Feb;7(2). – P.411-416.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВОГО ЭТАПА КОРРЕКЦИИ HLHS НА БАЗЕ РНПЦ «КАРДИОЛОГИЯ»

Чеботько А. А., Барсумян А.К.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Синдром «гипоплазии левых отделов сердца» - hypoplastic left heart syndrome (HLHS) включает ряд сердечных аномалий с гипоплазированной полостью левого желудочка и восходящей аорты. При данном синдроме в различных комбинациях могут быть представлены атрезия, стеноз или гипоплазия аортального и/или митрального клапана, а также гипоплазия или почти полное отсутствие левого желудочка, гипоплазия восходящей аорты и дуги аорты [3]. Межжелудочковая перегородка обычно интактна. Системное кровообращение у ребенка с таким пороком происходит за счет широко открытого артериального протока. Без хирургической коррекции HLHS является летальной аномалией [1]. Первые проявления порока возникают вскоре после рождения и напоминают респираторный дистресс-синдром, поражение ЦНС или септический шок [2]. По данным литературы: частота HLHS составляет 0,12-0,21/1000 новорожденных, 3,4-7,5% среди всех врожденных пороков сердца и 16,0% среди критических [3]. В 70% случаев HLHS наблюдается у мальчиков [1]. К сожалению, внутриутробная диагностика выявляет лишь от 18 до 40% плодов с HLHS [4].

Цель: оценка непосредственных результатов лечения HLHS у детей.

Задачи:

1. Провести анализ данных;
2. Сравнить полученные результаты с литературными источниками;
3. Проанализировать послеоперационные осложнения, найти возможные методы их устранения.

Материал и методы

В исследование включено 32 пациента с HLHS. Детям за период с 2007 по 2013 гг. в Детском кардиохирургическом центре РНПЦ «Кардиология» выполнен первый этап хирургической коррекции, а именно операция Норвуда. На момент операции средний возраст и вес пациентов составил

9,55±1,71 суток и 3490±0,084 г, соответственно. Все дети были доношенные. Соотношение мальчиков и девочек 1,7:1. Среди сопутствующих аномалий встречались: дефект межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз и/или атрезия митрального и аортального клапанов, коарктация аорты, атриовентрикулярный канал, частичный аномальный дренаж легочных вен, транспозиция магистральный сосудов. В 2 случаях отмечалось поражение ЦНС, так же в качестве сопутствующей патологии наблюдались респираторный дистресс синдром, синдром Шона, диабетическая фетопатия, situs viscerum inversus. Основным методом диагностики и определения показаний к оперативному лечению являлась ЭхоКГ.

Результаты и обсуждение

Всем пациентам выполнена операция Норвуда. Суть операции - передача правому желудочку функции системного и обеспечение дозированного легочного кровотока через аорто-легочный шунт. До операции 8 пациентам сделана атриосептостомия по Rashkind и 1 - бандинг ветвей легочной артерии. Исходная ИВЛ потребовалась 8 (25%) детям. Сатурация при поступлении в среднем находилась на уровне 83,5%±2,2 (50%-98%). Lactate – 4,14±0,5 ммоль/л, рН крови – 7,29±0,02. В ходе операции в 87,5% случаев выполнен Blalock-Taussing shunt, в 12,5% Sano shunt. В качестве материала шунта использован сосудистый протез Gore-Tex. Закрывание грудины было отсрочено у 25 (78,1%) детей, в среднем от 1 до 10 суток. Длительность ишемии и искусственного кровообращения составила соответственно 82,7±5 и 226,1±10,1 минут. В послеоперационном периоде средняя длительность ИВЛ составила 19,97±7 суток. Средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации 44,5±9 суток. Дренажи удалены на 7,3±1,2 сутки. Длительность кардиотонической поддержки - 15±2,4 суток. Показатели сатурации после коррекции порока варьировали 66% до 90% (79,1%±1,2). Lactate – 10,3±1,2 ммоль/л, рН крови – 7,2±0,05. ЭКС потребовался 7 детям, на 8,5±1,7 суток. Ревизия средостения выполнена 5 пациентам. Среди осложнений послеоперационного периода наблюдалась острая сердечная недостаточность, легочная гипертензия, полиорганная недостаточность, сепсис, ДВС-синдром, кровотечение, отек легких, пневмония, тромбозы. Госпитальная летальность составила 48,5%. Прогнозируемая летальность по шкале RACHS (The Risk Adjusted classification for Congenital Heart Surgery) – 47%.

Заключение

Пациенты с HLHS остаются группой высокого риска для кардиохирургического лечения. Радикальная коррекция порока требуется в раннем возрасте. Оптимальные сроки коррекции - период новорожденности. Одни из самых частых послеоперационных осложнений и основные причины летального исхода - острая сердечная недостаточность и легочная гипертензия. Анализ причин послеоперационных осложнений позволит разработать методы по их устранению. Несмотря на высокую летальность и

тяжесть порока результаты хирургического лечения HLHS в Детском кардиохирургическом центре на высоком уровне.

Литература

1. Белозеров Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 139-141.
2. Белоконь Н. А., Подзолков В. П. Врожденные пороки сердца.— М.: Медицина, 1990.
3. Шарыкин А. С. Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А. С. Шарыкин. – М.: Изд-во «Теремок», 2005. – С. 283-288.
4. Allan L.D. Outcome after prenatal diagnosis of the hypoplastic left heart syndrome / L. D. Allan, H. D. Apfel, B. F. Printz // Heart.- 1998.- № 79.- P. 371-374.

УЛЬТРОСТРУКТУРНАЯ И ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ 45-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ

Чернышевич Ю.Н., Мацюк Я.Р.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Ведущее место в функционировании клетки принадлежит энергетическому механизму, основу которого составляет митохондриальный аппарат. Митохондрии - важнейшие регуляторы биоэнергетических процессов клетки [5], играющие центральную роль в её росте, внутриклеточной перестройке, функционировании и адаптации к разным условиям [4]. Митохондриальная дисфункция является отличительной чертой практически любого заболевания сопровождаемого типовыми патологическими процессами, которые в свою очередь пагубно влияют на структуру и функцию митохондрий [1, 3]. Последнее приводит к энергетической недостаточности, характеризующейся подавлением окислительного фосфорилирования и активацией гликолиза [7], накоплением цитоплазматического и митохондриального Ca^{2+} , активных форм кислорода, токсических белков и, как следствие, нарушением функций самой клетки и запуском различных программ её гибели [2, 6].

Учитывая важность тонкой кишки в процессах пищеварения, трофике организма и энтерогепатической циркуляции желчных кислот, ставилась цель – изучить морфофункциональные и ультраструктурные особенности эпителиоцитов ворсинок тонкой кишки у 45-суточных крысят, развивавшихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза матери.

Материалы и методы исследования. Исследования проведёны на 16 крысятах 45-суточного возраста, полученных от 14 самок. Опытную группу составили 8 животных, родившихся от самок, которым на 17 сутки беременности моделировали обтурационный холестаз. Животные, полученные от матерей, которым в тот же срок беременности проводили лишь лапаротомию, служили контролем. Крысят контрольных и опытных

групп, достигших 45-суточного возраста, выводили из опыта лёгким эфирным наркозом с последующей декапитацией и забором материала двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки. Одни кусочки взятых органов от опытных и контрольных крысят, после фиксации в жидкости Карнуа заключали в парафин по принципу «контроль-опыт». Изготовленные парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и использовали для гистологических и морфометрических исследований. Другие кусочки подвергали глубокому замораживанию в жидком азоте, с последующим изготовлением криостатных срезов толщиной 10 мкм используемых для гистохимических исследований. Третьи кусочки подвергали электронно-микроскопическому изучению.

Взятый материал тщательно изучали при помощи визуальной оценки, с последующим морфометрическим и цитохимическим анализом. Полученные цифровые данные обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью компьютерной программы Statistika 6.0 для Windows. Для обработки данных использовали двусторонний непарный U-критерий Манна-Уитни. Результаты считались достоверными при значениях $P < 0,05$.

Результаты. Проведёнными исследованиями установлено, что у крысят, родившихся от самок с моделируемым холестазом, на 45 сутки постнатального развития все структуры тонкой кишки практически достигли дефинитивного состояния, но отставали от таковых в контроле. Эпителиоциты характеризовались меньшей высотой (в двенадцатиперстной кишке на 12,52 % ($p < 0,05$), в тощей кишке на 15,69 % ($p < 0,05$), в подвздошной - на 11,98 % ($p < 0,05$)) и сниженными оксифильными свойствами цитоплазмы. Ядра эпителиоцитов располагались ближе к базальному полюсу, но не всегда на одном уровне. Кроме того, между эпителиоцитами встречались расширенные межклеточные пространства, зачастую инфильтрированные лимфоцитами. На апикальной поверхности эпителиоцитов наблюдалось истончение щёточной каёмки (в двенадцатиперстной кишке на 37,44% ($p < 0,05$), в тощей кишке на 34,78 % ($p < 0,05$), в подвздошной – на 24,30 % ($p < 0,05$)), при этом заметно снижалась её оксифилия. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что микроворсинки щёточной каёмки укорочены и весьма полиморфны, что проявлялось разными их размерами, толщиной. Зачастую среди них встречались очаги деструкции. Отличались выраженным полиморфизмом у опытных животных и митохондрии эпителиоцитов: от мелких округлых до сильно удлинённых и делящихся. Часто они увеличивались в размере, их внутренняя структура становилась неоднородной, у многих наблюдалось очаговое просветление матрикса, уменьшалось не только число крист, но и упорядоченность их расположения. Количество митохондрий на единицу площади цитоплазмы (100 мкм²) заметно снижалось (на 42,10 % ($p < 0,05$)). Однако их периметр и относительная площадь увеличивались, в сравнении с контролем (соответственно на 19,53 % и на 19,54 %).

Это сопровождалось заметным снижением в каёмчатых эпителиоцитах ворсинок опытных животных активности оксидоредуктаз, связанных с циклом Кребса: сукцинатдегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 38,71 % ($p < 0,05$), в тощей кишке на 39,69 % ($p < 0,05$), в подвздошной - на 10,53 %), НАДН-дегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 55,26 % ($p < 0,05$), в тощей кишке на 38,71 % ($p < 0,05$), в подвздошной - на 18,75 % ($p < 0,05$)). При этом значительно повышалась активность лактатдегидрогеназы (в двенадцатиперстной кишке на 41,11 % ($p < 0,05$), в тощей кишке на 37,29 % ($p < 0,05$), в подвздошной - на 33,33 % ($p < 0,05$)).

Выводы. Проведенными исследованиями установлено, что холестаза, моделируемый на 17 сутки беременности крыс, вызывает задержку развития и становления структурных и цитохимических свойств эпителиоцитов ворсинок тонкой кишки, что подтверждалось уменьшением их высоты, истончением щёточной каёмки, изменениями в митохондриальном аппарате клеток, сопровождаемыми снижением активности ферментов цикла Кребса и активацией ферментов гликолитического цикла.

Литература:

1. Bredesen, DE. Cell death in the nervous system. / DE Bredesen, VR Rammohan, P. Mehlen // Nature. – 2006. – Vol. 443. - P. 796 – 802.
2. Cormack, JG. The role of intramitochondrial Ca^{2+} in the regulation of oxidative phosphorylation in mammalian tissues. / JG. Cormack, RM. Denton // TIBS. – 1986. – Vol. 11. – P. 258 – 262.
3. Gellerich, FN. Energetic depression caused by mitochondrial dysfunction / FN Gellerich [and all] // Mol Cell Biochem. – 2004. - Vol. 256/257. – P. 391 –405.
4. Handy, D.E. Redox Regulation of Mitochondrial Function / D.E. Handy, J. Loscalzo // Antioxid Redox Signal. – 2012. – Vol. 16, № 11 – P. 1323 – 1367.
5. Melov, S. Mitochondrial oxidative stress. Physiologic consequences and potential for a role in aging / S. Melov // Ann N Y Acad Sci. – 2000. – Vol. 908. - P. 219 – 225.
6. Vieira, KL. Pathophysiology of mitochondrial cell death control / KL. Vieira, G. Kroemer // Cell. Mol. Life Sci. – 1999. – Vol. 56. - P. 971 –976.
7. Warburg, O. Genesis of tumor metabolism by vitamin B1 deficiency (thiamine deficiency) Z / O. Warburg, AW Geissler, S. Lorenz // Naturforsch. B. – 1970. – Vol. 25. – P. 332 – 333.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ВЫПИСАННЫХ ИЗ СТАЦИОНАРА С ДЕСТРУКЦИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ Шейфер Ю.А., Гельберг И.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Туберкулез (ТБ) – одна из самых актуальных проблем в мире [2]. Ежегодно в Республике Беларусь заболевает ТБ около 3,5 - 4 тыс. человек и умирает около 1000 [1].

Одним из важных критериев эффективности терапии туберкулеза является заживление полостей распада.

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 90 пациентов с туберкулезом легких, находившихся на стационарном лечении в УЗ ГОКЦ «Фтизиатрия» и выписанных из стационара с деструкцией легочной ткани.

Среди пациентов данной группы преобладали мужчины- 86,7% (79 человек), женщины составили 13,3% (13 человек), в основном (83,3%) трудоспособного возраста.

У 43 (47,8%) пациента туберкулез легких был выявлен впервые, 47(52,2%) - повторно леченые пациенты (рецидив, неудача в лечении).

Выявлены следующие исходные клинические формы туберкулеза легких: кавернозный - у 16 (17,8%) пациентов, инфильтративный туберкулез легких в фазе распада – у 68 (75,6%), диссеминированный в фазе распада - у 4(4,4%), очаговый в фазе распада – у 1(1,1%), множественные туберкулемы легких в фазе распада – у 1 (1,1%).

У всех пациентов выявлено бактериовыделение. Лекарственная чувствительность была сохранена лишь у 19 пациентов (21,2%); у 71 (78,9%) выявлен различный характер лекарственной устойчивости: монорезистентность (изониазид) – у 1 (1,1%) пациента, полирезистентность (изониазид + стрептомицин) – у 1 (1,1%), множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) – у 66 (73,3%), широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) – у 3(3,3%).

В процессе обследования у ряда пациентов были выявлены отягощающие факторы: контакт с туберкулезными больными – у 11-ти (12,2%), ХНЗОД – у 9-ти (10%), беременность и роды – у 3 пациенток (3,3%), прибыли из ИТУ - 8 (8,9%), злоупотребление алкоголем – у 49 (54,4%), заболевания ЖКТ -14 (15,6%), сахарный диабет – 5(5,6%), два и более фактора риска одновременно наблюдались - у 26 (28,9%) пациентов, не работало -33 (36,7%) пациентов.

Показатель абациллирования мокроты к моменту окончания комплексного лечения составил – 81,1% (73 человек).

Сроки наблюдения составили от 1 года до 10 лет после выписки из стационара (таблица №1).

Таблица №1 - Сроки наблюдения за пациентами

| Срок наблюдения | число пациентов | |
|-----------------|-----------------|------|
| | п | % |
| До 2 лет | 33 | 36,7 |
| 2-4года | 21 | 23,3 |
| 4-6 лет | 20 | 22,2 |
| 6-8лет | 9 | 10,0 |
| 8-10 лет | 7 | 7,8 |
| Всего | 90 | 100 |

В среднем срок наблюдения составил 3,4 года.

За период наблюдения у 51 (56,7%) пациента наблюдались рецидивы туберкулезного процесса и неудача в лечении.

Характер лекарственной устойчивости МБТ с учетом данных ТЛЧ на момент последнего бактериовыделения в сравнении с первоначальным представлены в таблице №2.

Таблица №2 Характер изменения ТЛЧ в процессе наблюдения.

| Данные ТЛЧ | Количество пациентов первоначальное | | Количество пациентов на момент последнего бактериовыделения | | p | |
|--|-------------------------------------|------|---|------|-------|-------|
| | n | % | n | % | | |
| Лекарственная чувствительность | 19 | 21,1 | 17 | 18,9 | >0,05 | |
| Характер лекарственной устойчивости | | | | | | |
| Монорезистентность (изониазид) | 1 | | 1,1 | 1 | 1,1 | - |
| Полирезистентность (изониазид + стрептомицин) | 1 | 1,1 | 1 | | 1,1 | - |
| Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) | 66 | 73,3 | 58 | | 64,4 | >0,05 |
| 3 противотуберкулезных лекарственных средства (ПТЛС) | 9 | 13,6 | 7 | | 12,1 | >0,05 |
| 4 ПТЛС | 29 | 43,9 | 22 | | 37,9 | >0,05 |
| 5 ПТЛС | 16 | 24,3 | 14 | | 24,1 | >0,05 |
| 6 ПТЛС | 11 | 16,7 | 9 | | 15,5 | >0,05 |
| 7 ПТЛС | 1 | 1,5 | 6 | | 10,4 | <0,05 |
| Широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) | 3 | 3,3 | 13 | | 22,4 | <0,05 |

В результате повторного лечения показатель абацилирования составил 66,7%. Закрывание полостей распада достигнуто в 31.1% случаев.

У 32 (35,6%) пациентов процесс перешел в фиброзно-кавернозный туберкулез (ФКТ). Клиническое излечение достигнуто у 14 (15,6%) пациентов, 39 (43,3%) наблюдаются по активной группе диспансерного учета, причем у 25(64,1%) из них сохраняется полость распада, умерло от туберкулеза 15 (16,7%) пациентов, умерло не от туберкулеза 5(5.6%) пациентов, при этом лечение туберкулеза эффективное. В целом летальность составила 22.2%.

Таким образом, у пациентов с туберкулезом легких, выписанных из стационара с деструкцией легочной ткани установлена высокая частота развития неудачи в лечении или рецидива, перехода в ФКТ, высокая частота развития амплификации ЛУ, вплоть до возникновения ШЛУ.

Литература

1. Клиническое руководство по лечению туберкулеза и его лекарственно-устойчивых форм / Е.М. Скрыгина [и др.]. – Минск : МЗ РБ ГУ НИИ «Пульмонологии и фтизиатрии», 2012. – 84 с.
2. Лебедева, Н.О. Оценка эффективности лечения больных деструктивным туберкулезом легких в крупном промышленном городе : автореф. ... дис. канд. мед.наук : специальность 14.00.26 Наталия Олеговна Лебедева – Москва : ЦНИИ туберкулеза РАМН, 2006. – 22 с.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА

Шило Р.С., Ващенко В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Инфицирование желчи при механической желтухе различной этиологии приводит к развитию гнойного холангита, частота которого достигает 30% от всех заболеваний желчевыводящего тракта [2–5]. Прогрессирование холангита приводит к таким грозным осложнениям как холангиогенные абсцессы печени, бактериально-токсический шок и сепсис, летальность при которых достигает 13-40% [1–2].

Фотодинамическая терапия (ФДТ), применяемая для лечения злокачественных образований, в последнее время успешно используется для терапии неопухолевых заболеваний, в том числе и гнойного холангита [6]. Однако сведений в литературе по данной проблематике очень мало, поэтому большое значение имеет моделирование данной патологии в эксперименте для более детального изучения эффективности нового метода лечения.

Цель работы: разработать способ моделирования гнойного холангита, позволяющий изучить эффективность лазерного и фотодинамического лечения данной патологии.

Материалы и методы. Были изучены предложенные ранее различными авторами способы моделирования острого гнойного холангита с анализом сроков его развития, технических сложностей выполнения хирургического вмешательства на животном, возможности восстановления нормального оттока желчи в ходе эксперимента, а также возможности введения в просвет холедоха лекарственных средств и световодов для лазерного его облучения. На основе этого анализа был разработан оптимальный метод воспроизведения острого гнойного холангита в эксперименте для изучения ФДТ данной патологии.

Пяти беспородным кроликам под внутримышечным наркозом раствора калипсола 10мл была выполнена верхнесрединная лапаротомия, в проекции большого дуоденального сосочка (БДС) производилась продольная дуоденотомия. Через гастротомическое отверстие проводился катетер Фогарти в двенадцатиперстную кишку и им канюлировался общий желчный проток. Герметизация дистального отдела холедоха производилась

наложением узлового шва в области фатерого соска, а фиксация трубки в протоке – швом в его супрадуоденальной части. В просвете двенадцатиперстной кишки в катетере делалось боковое отверстие. Через него, в случае необходимости, желчь может попадать в желудочно-кишечный тракт и, соответственно, может восстанавливаться нормальный отток желчи. В желудок катетер Фогарти погружался по Штамму тремя кисетными швами, а место его выхода из желудка подшивалось к париетальной брюшине. В катетер вводилась микробная взвесь *E. Colli* в разведении $1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл на стерильном растворе 0,9%-ного натрия хлорида в объеме 1 мл (0,2 мл/кг массы). Дуоденотомическое отверстие зашивалось поперечно двухрядным швом. Проксимальный конец катетера помещался в туннель между кожей и мышцами для профилактики его повреждения животным в послеоперационном периоде.

При наличии в дренаже холедоха металлического проводника достигается механический блок для желчи, а подтягивая частично проводник внутри катетера, освобождая боковое отверстие, обеспечивается отток желчи в просвет двенадцатиперстной кишки. Причем, диаметр отверстия должен соответствовать диаметру холедоха (1-2 мм), тем самым, моделируется естественная скорость движения желчи у животного.

В нашем эксперименте мы пользовались красным катетером Фогарти ($d=0.75$), т.к. у него минимальный внутренний диаметр, куда, при извлечении проводника из катетера, входит световод от лазерного аппарата «Айболит» для проведения лазерной и фотодинамической терапии гнойного холангита.

Выбор возбудителя и его концентрации был обусловлен данными Зубаревой Н.А.(1996г), Ермоловой А.С. (1999г) и других авторов, по которым *E.coli* при гнойном холангите высевается в 50-60% случаев. С меньшей частотой встречаются *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.* (8-20%); грамположительные микроорганизмы *Streptococcus*, *Enterococcus* выявляются в 2-30% случаев.

Результаты и обсуждение. Для моделирования холангита предлагаются способы с перевязкой холедоха (Ярош А.Л., 2011г), с выведением холедохостомы или канюлированием общего желчного протока с последующим введением через них штамма *Escherichia coli* (Ахаладзе Г.Г.1994г, Кузовлев Н.Ф., 1997г). Описан способ Борисенко В.Б. (2012г), где микробная взвесь вводилась в двенадцатиперстную кишку с предварительным перевязыванием ее выше и ниже большого дуоденального сосочка. Этот способ отличался меньшей травматичностью операции. Недостатком же этих методов является невозможность восстановить нормальный отток желчи в процессе исследования.

Попов А.Б. (2010г) и Визгалов С.А. (2008г) предложили дозированную компрессию холедоха силиконовой манжетой и завязыванием узла через полихлорвиниловую трубку соответственно. Гнойный процесс в протоке при этих способах развивался в более поздние сроки.

Преимущества нашей модели гнойного холангита:

1. Наличие управляемого пассажа желчи, что отвечает условиям клинического течения заболевания, а также не приводит к развитию острой печеночной недостаточности.

2. Возможность введения в просвет холедоха лекарственных веществ и световодов для лазерного облучения и проведения фотодинамической терапии.

3. Наличие бактериального обсеменения желчи основным возбудителем при гнойных холангитах.

4. Сохранение анатомической целостности желчевыводящего дерева.

5. Возможность производить забор желчи через катетер в необходимые сроки для исследования.

В нашем эксперименте на 5-е сутки погибло 20% животных, на 7-е сутки - 60%, а на 9-е сутки летальность достигла 100%. При макроскопическом исследовании во время вскрытия животных во всех образцах выявлена дилатация общего желчного протока до 0,4 см, увеличение печени и изменение ее окраски (серая, бледная). Содержимым общего желчного протока являлась желчь с примесью гноя. У всех животных, при посеве инфицированной желчи на среды, отмечался рост обсемененности E.Coli от $1 \cdot 10^6$ КОЕ/мл на 5е сутки эксперимента до $1 \cdot 10^7$ КОЕ/мл на 9-е сутки. Тем самым мы подтверждали развитие у кроликов гнойного холангита.

Вывод. Предложенный нами способ моделирования острого гнойного холангита позволяет изучить эффективность лазерного и фотодинамического лечения данной патологии, т.к. он позволяет вводить в просвет желчного дерева различные вещества, а также световоды для лазерного его облучения.

Литература:

1. Абдеев Р.Р. Комплексное лечение гнойного холангита: Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа, 2003.
2. Нартайлаков М.А. Хирургия печени и желчных путей. Уфа: Здравсохранение Башкортостана, 2005.
3. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Анн. хир. гепатол. 2008. Т. 13. №4. С. 96–105.
4. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // Хирургия. 1999. № 10. С. 24–28.
5. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Видар, 2006. С. 559.
6. Пантелеев В.С. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении больных гнойным холангитом // Анн. хир. гепатол. 2010. Том 15. №2. С. 53-57.

СПОСОБЫ ДРЕНИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА

Шило Р.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Послеоперационная летальность у пациентов с острым холангитом колеблется от 12 до 60%. В связи с этим большое значение имеет моделирование данной патологии в эксперименте для изучения новых способов лечения, таких как фотодинамическая терапия (ФДТ).

Модель воспроизведения острого холангита на животном должна включать в себя дренирование желчного протока катетером, через который можно было бы осуществлять введение и фотосенсибилизатора в желчевыводящее дерево, и световода, которым в дальнейшем будет проводиться лазерное облучение.

Цель работы: определить наиболее рациональный способ дренирования общего желчного протока при моделировании острого холангита.

Материалы и методы. Пятнадцать беспородных кроликов массой тела от 4-х до 5-ти кг были разделены на 3 опытных группы по 5 в каждой. Среди них самцов было 7, а самок – 8. Операции проводились под внутримышечным наркозом раствором калипсола (в среднем, по 10мл на кролика).

Первой группе катетер Фогарти проводился через дуоденотомическое отверстие в нисходящей части двенадцатиперстной кишки (12пк). Вторая дуоденотомия производилась в продольном направлении в проекции большого дуоденального сосочка (БДС), через нее катетером канюлировался общий желчный проток. Первый дефект в кишке ушивался двумя кисетными швами с погружением дренажа в просвет кишки по Штамму. Второй дефект ушивался поперечно двухрядным швом.

Кролям второй группы дренаж в холедох вводился через отверстие в желудке. Аналогичным образом проводилась дуоденотомия в проекции БДС и дренирование холедоха. Катетер погружался тремя кисетными швами в просвет желудка по Штамму, а место его выхода подшивалось к париетальной брюшине для дополнительной герметизации.

Герметизация дистального отдела холедоха у двух групп производилась наложением узлового шва в области фатерого соска.

Третьей опытной группе дренирование протока осуществлялось без вскрытия просвета желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В супрадуоденальной части холедоха производилась холедохотомия, ретроградное введение в нее катетера Фогарти и фиксация его двумя узловыми швами через весь холедох выше холедохотомического отверстия.

У всех трех групп проксимальный конец катетера помещался в туннель между кожей и мышцами для профилактики его повреждения животным в послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение. В нашем эксперименте все кролики из первой группы сдохли на 2е-3е сутки. На вскрытии у троих из них была диагностирована высокая кишечная непроходимость, вызванная сужением нисходящей части двенадцатиперстной кишки. У двоих развился перитонит, вызванный несостоятельностью кисетных швов 12пк. При этом, у четверых кроликов дистальный отдел катетера Фогарти находился вне холедоха, что было связано с подвижностью животных в послеоперационном периоде.

Из кролей второй опытной группы погиб 1 кролик из-за желчного перитонита, вызванного перфорацией холедоха дистальным концом катетера. При этом, у всех животных дренаж находился в желчном протоке.

Все кролики третьей опытной группы погибли в первые двое суток из-за развившегося желчного перитонита. На вскрытии обнаружено, что во всех случаях катетер выскакивал из холедоха также из-за подвижности животных, даже, несмотря на дополнительную фиксацию дренажа и оставлении большей его части в брюшной полости.

Таким образом, в ходе эксперимента было установлено, что из-за малого диаметра двенадцатиперстной кишки у кролей, ее фиксированного положения в брюшной полости вследствие мезоперитонеального покрытия, проводить дренаж в желчный проток через 12пк нецелесообразно.

Малый размер холедоха и его тонкая стенка также не позволяют хорошо фиксировать в брюшной полости катетер из желчного протока при его проведении вне ЖКТ.

Погружение же по Штамму дренажа в желудок и его дальнейшее проведение в 12пк и в холедох, позволяет добиться надежной фиксации дренажа, даже при активном движении животных в послеоперационном периоде. При этом не создается предпосылок для развития кишечной непроходимости и несостоятельности наложенных швов.

Вывод. При моделировании острого холангита для его дальнейшего лечения лазерным облучением наиболее рациональным способом дренирования общего желчного протока является его проведение через желудок с фиксацией по Штамму.

Литература:

1) Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г. // Анналы хирургической гепатологии.-2011.- Том16, №3.- С. 122 – 126.

ЭКСПРЕССИЯ ИНДУЦИБЕЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ В РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Штабинская Т.Т.¹, Боднар М.², Ляликов С.А.¹, Басинский В.А.¹,
Marszalek A.K.²

1. УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2. Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University

Эксперименты, проведенные в клеточных монослоях, показали, что ангиогенез может быть независимо индуцирован гипоксией или гипогликемией. Неясно, однако, проходят ли эти два ответа через два разных пути или они вырабатывают общий медиатор, действующий как проксимальный индуктор факторов роста сосудов (Thornton). Вследствие гипоксии происходит активация метаболических путей, регулируемых такими белками, как индуцируемый гипоксией фактор 1, что ведет к увеличению экспрессии проангиогенных факторов, включая NO-синтазу (NOS), которая – участвуя в метаболизме аргинина – освобождает оксид азота, обладающий сосудорасширяющим свойством, а также способным увеличить выработку VEGF, главного фактора ангиогенеза. Высокий уровень экспрессии iNOS был обнаружен в опухолях репродуктивных органов человека, повышение его активности положительно коррелировало со стадией заболевания и степенью инвазии опухолей. Есть данные об активации этого маркера в опухолях прямой кишки, что сопровождается активацией ангиогенеза, а также при дисплазиях и раке верхних отделов ЖКТ. Опубликовано значительное количество работ, посвященных влиянию оксида азота (NO), а также ферментов его синтеза на развитие и прогрессирование рака толстой кишки [Bing, Cianchi, Nozoe, Yagihashi]. Экспрессия iNOS отмечается у 20–50% больных КРР [Cianchi], однако имеющиеся данные о возможном влиянии экспрессии iNOS на прогноз у больных КРР весьма противоречивы. Согласно результатам ряда исследований при экспрессии iNOS метастазы в лимфатические узлы обнаруживают у 63% больных КРР, а при отсутствии таковой — у 30% [Nozoe, Cianchi]. Другие исследователи не выявили прогностического значения iNOS [Lagares-Garcia, Ropponen].

Целью исследования явилась оценка экспрессии iNOS в колоректальном раке в связи с клинико-морфологическими параметрами заболевания.

Материалы и методы исследования. В работе представлены результаты исследования 72 больных (29 мужчин и 43 женщин), оперированных по поводу рака толстого кишечника, в период с 2001 по 2011 гг. Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах толщиной 3–4 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, иммуногистохимическое - выполнено с использованием мышиных моноклональных антител к iNOS 1 (ab15323) в разведении 1:100.

Депарафинизацию и демаскировку антигенов осуществляли с помощью РТ Link. Срезы инкубировали с первичными антителами на протяжении 18 часов при +4°C. В качестве вторичных антител и пероксидазного комплекса использовали стандартный набор EnVision (фирма «Дакко», Дания). Для визуализации реакции применяли раствор диаминобензидина DAB+ (фирма «Дакко», Дания). Ядра клеток докрашивали гематоксилином Майера. Контрольный срез оставляли без первой инкубации. Оценку уровня экспрессии проводили в паренхиме и строме опухоли и перитуморозной зоне с двадцатикратным увеличением объектива в 5 полях зрения, так называемых «hot-spot». Для оценки уровня экспрессии была использована шкала Remmele-Stegner. Статистический анализ проводили с использованием SPSS 8.0 (статистический пакет для социальных наук 8.0).

Результаты и их обсуждение.

Возраст всех пациентов колебался от 37 до 81 лет, а именно у мужчин от 46 до 81 лет (средний возраст $65,65 \pm 0,05$ лет), женщин от 37 до 80 лет (средний возраст $63,65 \pm 0,02$ лет). Преобладали больные старше 60 лет (76%). Диагноз колоректального рака был верифицирован двумя независимыми патологоанатомами. Больные РТК на момент операции в 11 случаях (15,4%) имели I стадию, в 14 случаях (19,4%) – II стадию, 33 (45,8%) – III и в 14 (19,4%) – IV. Наличие регионарных метастазов отмечено у 44 пациентов (61,1%). Прорастание в соседние органы и ткани (мочевой пузырь, матку, тонкую кишку) встречалось в 6 случаях (8,3%). На момент постановки диагноза у 12 больных (16,6%) имелись отдаленные метастазы, у семерых (58,3%) из них в течение 5 лет появились новые метастазы. За период наблюдения у 17 пациентов (23,6%) были выявлены рецидивы. Во всех случаях опухоли имели гистологическое строение аденокарциномы разной степени дифференцировки: G1 выявлен у 29 (40,2%) больных, G2 – 26 (36,1%), G3 у 17 (23,7%) больных. Все пациенты до настоящего исследования не получали никакого специального лечения.

С помощью теста Фридмана и коэффициента конкордантности Кендалла выявили статистически более высокую экспрессию iNOS в стромальном компоненте опухоли по сравнению с перитуморозной зоной ($p < 0,05$). Статистически значимых различий экспрессии iNOS в опухоли в зависимости от возраста и пола пациентов не обнаружено. Лишь в стромальном компоненте перитуморозной зоны интенсивность экспрессии iNOS у мужского пола выше ($p = 0,002$). Дистально локализованные раки отличались меньшим процентом позитивно окрашенных ядер стромы опухоли. Статистически значимых различий в экспрессии iNOS в опухолевой ткани в зависимости от стадии развития заболевания, показателей pT, pN, pM и степени злокачественности опухоли выявлено не было. Однако в строме перитуморозной зоны показатель pT положительно коррелировал с оптической интенсивностью окраски. Также в строме перитуморозной зоны тест Спирмена выявил отрицательную корреляцию показателя pN с уровнем экспрессии iNOS ($p < 0,05$). В паренхиматозном компоненте перитуморозной

зоны выявлена тенденция: более интенсивная степень экспрессии iNOS у пациентов с отдаленными метастазами.

Выводы:

Таким образом, была обнаружена связь уровня iNOS в паренхиме и строме рака толстой кишки, перитуморозной зоны с клинико-морфологическими параметрами течения заболевания, такими как возраст, пол больных, степень дифференцировки и распространенность опухолевого процесса, оцененная по критериями Т, N и М. Представляет большой интерес дальнейшее динамическое наблюдение за группой больных, исследованных в настоящей работе, так как полученные клинические результаты позволят подтвердить прогностическую и предсказательную значимость определения уровня этого маркера в колоректальном раке.

Литература.

1. Bing, RJ. Nitric oxide, prostanoids, cyclooxygenase, and angiogenesis in colon and breast cancer / RJ Bing, M. Miyataka, KA. Rich // Clin Cancer Res. – 2001. - № 7. – P. 3385–3392.
2. Cianchi, F A. Tumor angiogenesis in lymph node-negative rectal cancer: correlation with clinicopathological parameters and prognosis, Palomba / FA Cianchi, L Messerini, et al. // Ann Surg Oncol. – 2002. - № 9 (1). – P. 20–26.
3. Lagares-Garcia, JA. Nitric oxide synthase as a marker in colorectal carcinoma / JA Lagares-Garcia, RA Moore, B Collier, et al. // Am Surg. – 2001. - № 67 (7). - P. 709–713.
4. Nozoe T, Yasuda M, Honda M, et al. Immunohistochemical expression of cytokine induced nitric oxide synthase in colorectal carcinoma // Oncol Rep. – 2002. - № 9. P. 521–524.
5. Ropponen, KM. Expression of inducible nitric oxide synthase in colorectal cancer and its association with prognosis / KM Ropponen, JK Kellokoski, PK Lipponen, et al.// Scand J Gastroenterol. – 2000. – № 35. - P. 1204–1211.
6. Thornton, A.D. Angiogenesis inhibition with bevacizumab and the surgical management of colorectal cancer / A.D. Thornton, P. Ravn, M. Winslet, K. Chester // British Journal of Surgery Society Ltd. – 2006. - № 12. - P.1456-1463.
7. Yagihashi, N. Increased in situ expression of nitric oxide synthase in human colorectal cancer / N. Yagihashi, H. Kasajima, S. Sugai, et al. // Virchows Arch. – 2000. - № 436 (2). - P. 109–114.

ПОСТАБОРТНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОК С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Янковская А.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В связи с высоким уровнем аборт в Беларуси, составившим 24,9 аборт на 100 родов в 2012 году, искусственное прерывание беременности является актуальной медицинской проблемой [1]. В соответствии с Постановлением МЗ РБ от 7 февраля 2007 г. № 15, искусственное прерывание беременности производится независимо от срока беременности при согласии женщины и наличии следующих психических расстройств:

органические, включая симптоматические, психические расстройства; психические и поведенческие расстройства, вследствие употребления психоактивных веществ (исключая табак); шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства; умственная отсталость; аффективные расстройства настроения; расстройства зрелой личности и поведения у взрослых; невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства [2]. Столь широкий спектр психических расстройств, являющихся медицинским показанием к искусственному прерыванию беременности, и современные представления о негативном влиянии аборта на психическое здоровье женщин требуют исследования многих аспектов этой проблемы.

Зарубежные исследования свидетельствуют о том, что медицинские показания к искусственному прерыванию беременности, особенно на поздних сроках, являются фактором риска развития постабортного синдрома в виде симптомов острой реакции на стресс, расстройств адаптации и аффективных расстройств [3, 4, 5].

Нами было проведено пилотное исследование проявлений постабортного синдрома у пациенток с психическими расстройствами. Для диагностики постабортного синдрома нами использовались диагностические критерии посттравматического стрессового расстройства МКБ-10 и «Шкала оценки влияния травматического события».

Нами были обследованы 4 пациентки в возрасте от 22 до 33 лет, находившиеся на стационарном лечении в женском отделении УЗ ГОКЦ «Психиатрия-наркология» с одним искусственным прерыванием беременности в анамнезе. 3 пациентки лечились с диагнозом «шизофрения», 1 – с диагнозом «биполярное аффективное расстройство». У пациенток с диагнозом «шизофрения» прерывание беременности имело место после установления диагноза, что послужило показанием произвести аборт на сроке беременности 17-18 недель для двоих из них, третьей пациентке производилась вакуум-аспирация на сроке беременности 4-5 недель. Причем ни одна из трех пациенток не назвала причиной аборта наличие у себя психического расстройства. Женщины мотивировали свое решение нежеланием иметь больше детей (у двоих уже были дети) из-за материального недостатка, нежеланием «обременять себя», давлением со стороны родственников, отказ отца от ребенка. Временной промежуток между прерыванием беременности и нашим обследованием у пациенток с шизофренией не превышал 3 лет, у пациентки с биполярным аффективным расстройством этот промежуток составил 6 лет и диагноз ей был выставлен после аборта.

В результате клинического обследования у пациенток с шизофренией были выявлены симптомы посттравматического стрессового расстройства. Все пациентки с шизофренией отмечали, что прерывание беременности было для них значительным стрессовым событием, и они испытывали трудности в принятии решения сделать аборт. У этих пациенток отмечались симптомы «избегания» в виде попыток не думать о случившемся, вытеснить это из

памяти и симптомов «вторжения», проявляющихся навязчивыми воспоминаниями о происшедшем, возникающими вопреки попыткам забыть и в ответ на релевантные раздражители, одна из пациенток отмечала часто возникающие тяжелые сновидения и переживания, связанные с абортom. Однако ни у одной из пациенток с шизофренией симптоматика не достигала клинической значимости для постановки диагноза «посттравматическое стрессовое расстройство» по критериям МКБ-10.

В результате обследования пациенток с помощью «Шкалы оценки травматического события» самые высокие баллы были получены по шкале «вторжение», причем, у одной из пациенток значение баллов по этой шкале было сопоставимо с результатом у пациентов с диагнозом ПТСР. Общий балл по трем шкалам («вторжение», «избегание», «гипервозбудимость») у всех участниц оказался недостаточно высоким для определения ПТСР.

У пациентки с биполярным аффективным расстройством обнаруживались выраженные симптомы избегания: при первом контакте пациентка отрицала факт аборта, затем проявляла нежелание вспоминать, говорить об этом, утверждала, что не помнит тех событий. Из объективного анамнеза известно, что после прерывания беременности у пациентки было несколько эпизодов с выраженной депрессивной симптоматикой с суицидальными высказываниями, тяжелыми переживаниями по поводу нереализованного материнства, планирование искусственного оплодотворения. Ее результат по «Шкале оценки травматического события» обнаружил тенденцию к однообразным отрицательным ответам. Учитывая клинико-анамнестические данные, низкий общий балл у данной пациентки необходимо интерпретировать, как психологическую защиту в виде отрицания и вытеснения травматического опыта, а не как отсутствие посттравматической симптоматики.

Таким образом, исследование показало, что искусственное прерывание беременности у пациенток с психическими расстройствами является серьезным травматическим опытом. У обследованных нами женщин с психическими расстройствами после аборта возникают симптомы посттравматического стрессового расстройства различной интенсивности. У пациенток с шизофренией более выражены симптомы «вторжения», у пациентки с биполярным аффективным расстройством преобладали симптомы избегания. Результаты нашего пилотного исследования свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения негативного влияния искусственного прерывания беременности на психическое здоровье женщин с психическими расстройствами.

Литература:

1. Основные показатели деятельности ЛПО системы Минздрава РБ // Министерство здравоохранения Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – 2013. Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/ru/static/numbers/dejatelnost_LPO. – Дата доступа: 05.07.2014.

2. Белорусский правовой портал [Электронный ресурс] / Белорусский правовой портал. – Минск, 2005. Режим доступа: <http://www.pravoby.info/tema/minzdrav/page15.htm>. Дата доступа: 22.09.2014.
3. Качан, М.А. Прерывание беременности на поздних сроках по медицинским показаниям, как психотравмирующий фактор в генезе реакций на тяжелый стресс и расстройств адаптации / М.А. Качан, В.А. Руженков // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т.ХVII, №3. – С. 133–135.
4. Руженков, В.А. Психофармакотерапия и психотерапия при лечении женщин с психическими расстройствами, возникшими после прерывания беременности по медицинским показаниям на поздних сроках / В.А. Руженков, М.А. Качан, Н.И. Жернакова // Психическое здоровье. – 2012. – №1. – С. 37–42.
5. Fergusson, D.M. Reactions to abortion and subsequent mental health / D.M. Fergusson, L.J. Horwood, J.M. Boden // The British Journal of Psychiatry. – 2009. – Vol. 195. – P. 420 – 426.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В ГОКПЦ ЗА ПЕРИОД 2012-2013ГГ.

Янушко Т.В., Езерская А.Ю., Павлюкевич Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Кесарево сечение (caesarean section) — родоразрешающая операция, при которой плод и послед извлекают через произведённый разрез на матке. История кесарева сечения начинается еще с древних времен. Однако самые первые сведения относительно выживших при кесаревом сечении матери и ребенка пришли из Швейцарии в 1500 году. В Республике Беларусь частота операций кесарева сечения составляет 12,1-19,3%. За рубежом этот показатель колеблется в пределах 18-21%, достигая 30%. Высокая частота оперативного родоразрешения является следствием клинических решений. Проведение кесарева сечения, как и любой другой операции, должно быть обосновано, т.е. иметь медицинские показания, которые определяются состоянием беременной и плода. Показания к кесареву сечению разделяют на абсолютные и относительные, которые в свою очередь делятся на экстренные и плановые.

Цель работы: Проанализировать количество оперативного родоразрешения по отношению к общему числу родов и определить основные причины выполнения кесарева сечения.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ 7885 истории родов за 2012-2013 гг., проведенных в УЗ «ГОКПЦ».

Результаты исследований: Анализ медицинской документации за 2012-2013гг. показал, что за этот период в УЗ «ГОКПЦ» было проведено 7885 родов: 3842 в 2012г. и 4043 в 2013г., из них частота кесаревых сечений составила 1282 (33,4%) и 1371 (33,9%) соответственно. Изучив показания к кесареву сечению мы выявили, что экстренных кесаревых сечений было 29,3%(2012г.) и 29%(2013г.), что является достаточно высоким показателем.

Из основных причин выполнения оперативного родоразрешения преобладали: наличие рубца на матке, тазовое предлежание плода, преждевременные роды до 34 недель беременности, беременность и миома матки, тяжелые и средней степени гестозы, фетоплацентарная недостаточность с нарушением маточно-плацентарного кровотока, преждевременное излитие околоплодных вод и неготовность родовых путей к родам, наличие экстрагенитальной патологии, клинически узкий таз.

Выводы: Исходя из изученных данных мы можем сделать вывод, что процент оперативного родоразрешения остается достаточно высоким по отношению к общему числу родов, но основное его увеличение связано с повышением количества экстренных кесаревых сечений. Одной из наиболее частых причин экстренного кесарева сечения остаются преждевременные роды.

Литература:

1. Г.М. Савельева .Кесарево сечение в современном акушерстве.Акушерство и гинекология. Научно-практический журнал - 2007
2. Амбрамченко В.В. Кесарево сечение в перинатальной медицине.2005 (Санкт-Петербург)
3. Стрижаков А.Н., Баев О.Р. Хирургическая техника операции кесарева сечения. 2007 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ, ИМЕЮЩИХ СОПУТСТВУЮЩУЮ КАРДИОЛОГИЧЕСКУЮ ПАТОЛОГИЮ (ИНФАРКТ МИОКАРДА В АНАМНЕЗЕ И/ИЛИ ТЯЖЕЛЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА)

Ярош А.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность проблемы острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) обусловлена значительной частотой, растущей заболеваемостью, а также высоким процентом смертности и инвалидизации пациентов [5].

Сердечно-сосудистые заболевания могут как предшествовать, так и осложнять течение острого ишемического поражения головного мозга. Сердечнососудистые события, приводящие к развитию ишемического поражения головного мозга, составляют около 30-40% в структуре всех патогенетических вариантов и включают в себя кардиоэмболический, гемодинамический инсульт, а также острую гипертоническую энцефалопатию. Наиболее часто встречающимся психическим расстройством у пациентов перенесших инсульт является постинсультная депрессия (ПД).

По данным различных авторов она встречается в 11- 68% процентах случаев инсульта [2, 3, 5].

Очевидно, что адекватное лечение ПД является залогом успеха реабилитации пациентов, перенесших инсульт. Практика многих реабилитационных учреждений показывает, что сами восстановительные мероприятия обладают мощным психотерапевтическим эффектом [4].

Цель исследования – Изучение влияния комплексного применения фототерапии поляризованным светом, арт-терапии, ароматерапии на уровень тревоги и депрессии у пациентов перенесших мозговой инсульт с сопутствующей кардиологической патологией (инфаркт миокарда в анамнезе и тяжелые нарушения ритма).

Материалы методы и организация исследования.

Исследование проводилось на базе УЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации» г. Гродно.

Было обследовано 57 пациентов с церебральным инсультом в раннем восстановительном периоде. Пациенты были разделены на две группы сравнения:

- Клиническая группа – 34 пациента, перенесших полушарный инсульт, имеющих в анамнезе инфаркт миокарда, из них 26 мужчин и 8 женщин, в возрасте $61,1 \pm 5,9$ лет, получавших предложенный нами план реабилитационных мероприятий.
- Контрольная группа – 23 пациента, перенесших полушарный инсульт имеющих в анамнезе инфаркт миокарда, 18 мужчин и 5 женщин, в возрасте $60,0 \pm 8,9$ лет получавших общепринятые реабилитационные мероприятия.

Исследование проводилось в первом реабилитационном периоде, с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Представляющий собой простой опросник из 14 утверждений и двух подшкал тревоги (A – Anxiety) и депрессии (D - Depression). При этом под термином «Депрессия», используемом в опроснике, мы подразумеваем депрессивную реакцию, т.к. по МКБ 10 для выставления диагноза депрессии необходимо наличие ряда критериев [1].

- При оценке состояния пациентов при поступлении был выявлен достаточно высокий суммарный уровень тревоги у клинической и контрольной групп составивший 44,1% и 43,1% соответственно.
- Уровень депрессивной реакции был выше уровня тревоги и составил 61,8% и 56,5% у клинической и контрольной групп соответственно.

Уровень тревоги и депрессивной реакции в обеих группах не имел достоверного статистического различия ($p > 0,05$).

Клинической группе в план реабилитационных мероприятий включались сеансы воздействия с помощью прибора "Биоптрон - про" на область глазниц с расстояния 10 см по 6-8 минут 2 раза в день. Так же по показаниям включались воздействия на сегментарно-рефлекторные зоны.

Занятия арт-терапии проводились 3 раза в неделю в течении 1 часа.

В начале каждого занятия измерялся пульс, АД. Занятие начиналось с дыхательных упражнений, релаксации по Джекобсону, по Вогту направленные на снятие мышечного напряжения и концентрацию внимания. Арт-терапия была направлена на восстановление моторики, праксиса (идеомоторного, идеаторного, конструктивного, динамического), на укрепление зрительной памяти, цветовосприятия, эмоциональную стабилизацию. При арт-терапии использовались различные техники, описанные в работе А. И. Копытина: рисование правой и левой рукой, с закрытыми и открытыми глазами, каракули, рисование пальцами, создание коллажей.

В схему аромакоррекции включались следующие группы эфирных масел:

- Цитрусовые: апельсин китайский (*Citrus sinensis*), лимон (*Citrus limon*), бергамот (*Citrus bergamia*), мелисса лекарственная (лат. *Melissa officinalis*)
- Цветочные: Жасмин (лат. *Jasminum*), Лаванда (лат. *Lavandula*)
- Экзотические: иланг-иланг (*Cananga odorata*)

Использовались как ароматические композиции, так и монотерапия. Применялись комбинации масел одной группы, цитрусовые масла сочетались с цветочными, цветочные с маслом иланг-иланга, относящегося к группе экзотических эфирных масел. Воздействие проводилось с помощью аромалампы, и имело продолжительность 10-15 минут. С помощью эфирных масел и согласно приложенной к ним инструкции в воздухе помещения создавалась концентрация аромата 1 мг/м.куб.

Результаты: По истечении курса реабилитации, составившего в среднем 12 койко-дней были оценены результаты:

- Улучшение психоэмоционального состояния было отмечено в обеих группах.
- Суммарный уровень тревоги в контрольной группе снизился на 12,7% уровень депрессивной реакции снизился на 21,7%
- Уровень тревоги в клинической группе снизился на 20,6%. Уровень депрессивной реакции в клинической группе снизился на 35,3%
- Уровень улучшения между клинической и контрольной группой отличается статистически достоверно ($p < 0,05$).

Выводы:

В связи с полученными результатами представляется перспективным применение альтернативных методик медицинской реабилитации, таких как арт-терапия, терапия поляризованным светом, ароматерапия у пациентов реабилитация которых общепринятыми методами затруднена или невозможна. Приведенные факты могут быть использованы для планирования и организации комплекса мероприятий по оптимизации медицинской помощи пациентам с ОНМК.

Литература:

1. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. и др. Депрессия в неврологической практике. М., 1998. Карманное руководство к МКБ 10: Классификация психических и поведенческих

расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Пер. С англ. Д.Полтавца – К.: Сфера, 2000. – С. 153.

2. Савина, М.А. Постинсультная депрессия / М.А. Савина // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 7. — С. 67 - 74.

3. Смуглевич, А. Б. "Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей." М.: Медицинское информационное агентство 256 (2001): 4.

4. Скворцова В.И. Депрессия и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: вопросы клинической оценки, диагностики и коррекции / В.И. Скворцова и др. //Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2009. – Т. 109. – №. 9. – С. 4-7.

5. Ярош А.С. Современное состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения / А.С. Ярош, Л.А. Пирогова, Н.А. Филина // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. - №3(47). - С. 17-20.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕЛИНЕЙНЫХ ПАРАМЕТРОВ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА, УРОВНЯ ГОМО- ЦИСТЕИНА СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ/ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

**Е.С. Яцкевич¹, В.А. Снежицкий¹, Е.М. Дорошенко¹, Т.С. Долгошей²,
Г.А.Мадекина², А.Ю.Рубинский²**

¹*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,*

²*УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр»,
г. Гродно, Беларусь*

К актуальным вопросам кардиологии относится изучение взаимосвязи как структурных, так и функциональных свойств миокарда предсердий при ФП на начальных стадиях ХСН.

Целью настоящего исследования было изучение особенностей структурно-функционального ремоделирования предсердий у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой фибрилляции предсердий на основе нелинейного анализа ВРС и уровня гомоцистеина, а также изучение их взаимосвязи с частотой рецидивов ФП.

Материалы и методы. На базе отделения нарушений ритма УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» было обследовано 75 пациентов с ФП (59 мужчин, 16 женщин): из них первую группу составили 48 пациентов с пароксизмальной формой ФП (64 %), средний возраст 55,5 (50; 63,5) лет, вторую группу - 27 пациентов с персистирующей формой ФП (36 %), средний возраст 52,5 (46; 61) лет, на фоне различной сердечно-сосудистой патологии, без выраженного структурного поражения миокарда. С целью сравнительной оценки изучаемых нами показателей сформирована третья - контрольная группа,

составившая 19 пациентов, средний возраст которых составил 56 (49,0; 61,0) лет с различными формами ИБС и/или АГ без эпизодов ФП в анамнезе. В исследование не включали пациентов с тиреотоксикозом, острым нарушением мозгового кровообращения, острым инфарктом миокарда, острым миокардитом, сердечной недостаточностью – ФК 2 стадии и выше (по NYHA), сахарным диабетом, некомпенсированными сопутствующими заболеваниями, беременных, хронической почечной недостаточностью. Также были исключены пациенты с заболеваниями, которые приводят к нарушению обмена Hcy и повышению уровня общего плазменного Hcy, а также принимавшие препараты, ведущие к повышению уровня общего плазменного Hcy.

Анализ ВРС выполняли пациентам на синусовом ритме с отменой антиаритмических препаратов за 2 дня до исследования. На основе пятиминутной регистрации электрокардиограммы рассчитывались геометрические, временные, спектральные и нелинейные параметры с использованием электрокардиографического комплекса «Интекард» («Интекард», Беларусь) и программного обеспечения к нему «Бриз ХР». Изучали линейные и нелинейные (K(LF/HF), ApEn) параметры ВРС. Параллельно определяли уровень гомоцистеина в плазме крови.

Структурно-функциональное состояние сердца оценивали при проведении двухмерной трансторакальной эхокардиографии, используя стандартные позиции на ультразвуковой системе «Philips», IE-33 с помощью широкополосного фазированного датчика S5-1 с технологией PureWaveCrystal (монокристалл) с расширенной частотной полосой от 1 до 5 МГц. Кроме стандартных Эхо-показателей, изучались показатели, характеризующие структуру и функцию ЛП: ударный объём, объём, индекс объёма, фракция выброса ЛП для двух- и четырёхкамерной позиций, бипланового метода, метода площадь – длина, а также показатели ЛП (длина, площадь, объём) в двух- и четырёхкамерной позициях в систолу и диастолу ЛЖ. Расчёт производился по формулам оценки параметров ЛП. Исходные эхокардиографические характеристики в исследуемых группах пациентов представлены в таблице 1.

Таблица - 1 Сравнительная характеристика параметров левого предсердия у пациентов исследуемых групп

| Параметры | | 1 группа (n=48) | 2 группа (n=27) | 3 группа (n=19) |
|---------------------------------------|---------|-------------------------|-------------------------|------------------------|
| ЛП, двухкамерная позиция, мм | | 38,0 (36,0; 40,0)* | 41,0 (38,0; 43,0)*# | 36,0 (35,0; 37,0) |
| Ударный объём ЛП, мл | LA SV 4 | 35,05 (27,89; 43,12) | 27,74 (17,68;36,78)# | 35,50(22,89;44,5 7) |
| | LA SV 2 | 32,00 (26,00; 39,00) | 30,00 (19,00;35,50) | 37,50(27,00;43,0 0) |

| | | | | |
|---|---------------|-------------------------|--------------------------|------------------------|
| | LA SV BP | 34,66 (26,90; 39,82) | 28,63 (24,25;35,50) | 35,39 26,35;44,00) |
| | LASV(A-L) | 36,50 (29,60;44,50) | 30,10 (23,45;36,85)# | 43,10(29,00;46,9 0) |
| Объём ЛП, мл | LA V BPs | 70,55(54,70;81,0 0) | 75,21(62,75;91,91)* | 58,79(49,49;77,6 0) |
| | LA V BPd | 33,56 (23,34;39,19) | 46,62(37,64;55,25)* # | 25,38(21,21;33,6 0) |
| | LAVd(A-L) | 34,70 (24,70;42,20) | 50,05(39,80;58,55)* # | 26,65(23,20;36,2 0) |
| | LAVs(A-L) | 74,75(59,20;84,8 0) | 80,55 (66,10;93,90) | 66,30(52,00;76,8 0) |
| Индекс объёма ЛП, мл/м ² | LAVsI2 | 32,75 (27,00;39,50) | 37,10 (28,75;45,00) | 31,00 (26,9; 37,40) |
| | LAVsI(A-L) | 35,10 (28,80;41,00) | 40,60 (31,40;47,00)* | 29,90(24,90;40,9 0) |
| | LAVsI4 | 32,50 (27,60; 39,00) | 37,65 (30,30;45,90) | 27,0 (26,10;38,40) |
| | LAVdI4 | 14,90 (11,20;17,70) | 23,85(18,50;28,70)* # | 12,90(8,60;14,30) |
| | LAVdIBP | 15,80 (11,50;18,30) | 23,95(18,65;28,30)* # | 13,10(9,50;16,70) |
| | LAVsIBP | 33,50 (29,00;38,80) | 37,55 (31,40;45,50) | 29,70(26,80;38,0 0) |
| Фракция выброса ЛП, % | LAEF4 | 57,15 (46,74;62,45) | 38,28(25,84;43,24)* # | 58,14(53,70;67,7 6) |
| | LAEF2 | 51,85 (42,19;60,67) | 39,20(28,14;52,47)* # | 59,56(54,00;65,0 0) |
| | LAEFBP | 53,92 (46,46;59,78) | 37,30(32,12;45,76)* # | 57,44(52,99;64,2 1) |
| | LAEF(A-L) | 54,60 (46,70;60,60)* | 35,05(30,60;46,05)* # | 61,20(56,60;65,5 0) |
| Передне- задний размер ЛП, см | LADimen2 D | 3,70(3,50; 4,00) | 3,90 (3,70;4,10)* | 3,60 (3,30;3,90) |
| Длина ЛП, см | LAA4d1 | 4,55 (4,11; 4,83)* | 5,24 (4,56;5,53)*# | 4,12 (3,12;4,49) |
| | LAA4s1 | 5,84 (5,43; 6,01)* | 6,17 (5,64;6,44)*# | 5,16 (4,75;5,56) |
| | LAA2d1 | 4,49 (4,09;4,84) | 4,99 (4,69;5,45)*# | 4,04 (3,50;4,64) |
| | LAA2s1 | 5,72 (5,52;6,07)* | 6,02 (5,73;6,35)* | 5,38 (5,06;5,60) |
| Площадь ЛП, см ² | LAA4d2 | 13,30 (11,0; 14,80)* | 17,65 (15,0;20,70)*# | 11,50 (8,59;12,40) |
| | LAA4s2 | 22,30 (20,0; 24,90) | 24,60 (21,20;27,00)* | 19,70(17,20;23,5 0) |
| | LAA2d2 | 13,50 (10,50; 15,0) | 16,65(13,80;19,35)* # | 11,45 (9,37; 13,10) |
| | LAA2s2 | 22,05 (18,80;24,50) | 23,55 (20,60; 25,95)* | 20,15(18,50;23,0 0) |

| | | | | |
|---|----------|---------------------|--------------------------|--------------------|
| Объём ЛП, мл | LAA4d3 | 31,11(23,31;37,33) | 49,00(35,84;60,90)* # | 25,56(14,91;27,77) |
| | LAA4s3 | 66,31(57,97;82,23) | 77,77 (59,52;90,15)* | 60,15(47,18;72,34) |
| | LAA2d3 | 32,50 (23,00;40,00) | 42,00(31,50;58,00)* # | 24,00(21,00;34,00) |
| | LAA2s3 | 67,00 (54,00;80,00) | 72,50 (59,50; 88,50) | 60,00(50,00;74,00) |
| Размеры ЛП в 4ёхкамерной позиции, см | M/L4max | 4,27 (4,02;4,49) | 4,26 (3,86;4,59) | 4,15 (3,85;4,22) |
| | A/I 4max | 5,62 (5,33; 5,85)* | 5,81 (5,28;6,40)* | 5,11 (4,57;5,39) |
| | M/L4min | 3,20 (2,87;3,56) | 3,50 (3,27; 3,99)*# | 3,05 (2,70;3,11) |
| | A/I 4min | 4,32 (3,90;4,60)* | 4,99 (4,31;5,38)*# | 3,79 (3,26;4,38) |

Примечание. Показатели оценивали только у пациентов при синусовом ритме; * - разница показателей достоверны по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы ($p < 0,05$). # - разница показателей достоверны по сравнению с таковыми у лиц группы с пароксизмальной формой ФП ($p < 0,05$).

Статистическая обработка. Полученные результаты статистически обрабатывались методами вариационной статистики. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. В результате анализа исходных данных получили, что уровень $ApEn$ в контрольной группе составил 1,03 (0,94-1,10), что значимо ($p < 0,05$) выше, чем в группах 1 и 2 – 0,09 (0,007 - 0,96) и 0,02 (0,003 - 0,88) соответственно, в то время как статистически значимых различий между двумя группами - с пароксизмальной и персистирующей формами ФП - не было выявлено.

При проведении дальнейшего анализа установлена достоверная взаимосвязь между значением $ApEn$ и отдельными Эхо-показателями ЛП среди пациентов всех групп: размером ЛП (стандартное измерение) ($r = -0,242$), объёмом ЛП LA VPd ($r = -0,298$), индексом объёма LAVdI4 ($r = -0,374$), фракцией выброса LAEF4 ($r = 0,28$), LAEFBP ($r = 0,355$) и LAEF(A-L) ($r = 0,372$), а также площадью и объёмом ЛП в четырёхкамерной позиции в систолу и диастолу ЛЖ: LAA4d2 ($r = -0,413$), LAA4s2 ($r = -0,339$), LAA4d3 ($r = -0,399$), LAAs3 ($r = -0,314$), минимальным и максимальным размерами ЛП в этой же позиции: Med/Lat 4max ($r = -0,321$), Ant/Inf 4 min ($r = -0,377$) ($p < 0,05$).

Оказалось, что уровень общего Hcy в контрольной группе составил 6,61 (5,8-8,82) мкмоль/л, что значимо ниже ($p < 0,05$), чем в группах 1 и 2 – 9,42 (7,41-11,32) и 9,59 (7,27-12,4) мкмоль/л соответственно, в то время как статистически значимых различий между двумя группами - с пароксизмальной и персистирующей формами ФП - не было выявлено.

При проведении дальнейшего анализа установлена положительная корреляционная связь между уровнем Hcy и показателем размера ЛП в группе 2 ($r = 0,453$, ($p < 0,05$)).

Через год после госпитализации все исследуемые пациенты были опрошены на предмет рецидивов ФП, и установлены следующие результаты (табл. 2)

Таблица 2 - Анализ частоты рецидивов ФП у исследуемых пациентов через год после госпитализации

| Критерий | Обозначение | Группа 1 (n=48) | | Группа 2 (n=27) | |
|--|---------------------------------|------------------|-------|------------------|-------|
| | | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов | % |
| Частота рецидивов ФП спустя год после госпитализации | 0 – не было | 15 | 31,25 | 15 | 55,56 |
| | 1 – 1 раз | 4 | 8,33 | 2 | 7,4 |
| | 2 – 2 раза | 4 | 8,33 | - | - |
| | 3 – 3 раза | 7 | 14,58 | 2 | 7,4 |
| | 4 – 4 раза | 1 | 2,08 | - | - |
| | 5 – 5 раз | 2 | 4,16 | 1 | 3,7 |
| | 11 – 1 раз/месяц | 4 | 8,33 | - | - |
| | 12 – 1 раз/нед. | 8 | 16,67 | 2 | 7,4 |
| | 13 – почти каждый день | 1 | 2,08 | 2 | 7,4 |
| | 14 – переход в постоянную форму | 2 | 4,16 | 3 | 11,1 |

Количество рецидивов ФП имело отрицательную корреляционную связь с показателем АрЕп среди исследуемых пациентов ($r=-0,2385$, $p<0,05$)

Следующие достоверные положительные корреляции выявлены между количеством рецидивов ФП и размером ЛП в стандартном Эхо-исследовании ($r=0,28$), а также длиной ЛП в систолу ЛЖ в двух- и четырёхкамерной позициях: LAA2s1 ($r=0,250$), LAA4s1 ($r=0,244$), и максимальным передне-задним размером ЛП: Ant/Inf 4 max ($r=0,277$) ($p<0,05$).

Оказалось, что количество рецидивов ФП через год после госпитализации также было ассоциировано с уровнем Нсу ($r=0,25$, $p<0,05$)

Полученные данные указывают на существование статистически подтверждаемой связи между значением АрЕп, Нсу и эхо-показателями ЛП, характеризующие его структурно-функциональное состояние. Этот факт, а также взаимосвязь этих показателей с наличием рецидивов ФП позволяет рассматривать снижение АрЕп и повышение уровня Нсу как достаточно значимые факторы риска и рецидивов ФП, и структурных изменений в сердце, связанных с регоремоделированием.

Выводы:

1. У пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП значение АрЕп значимо ниже, а уровень общего гомоцистеина значимо выше, чем у пациентов группы контроля.
2. Значение АрЕп ассоциировано с Эхо-показателями левого предсердия, характеризующими его структуру и функцию.
3. У пациентов с персистирующей формой ФП уровень общего гомоцистеина ассоциирован с размером левого предсердия.

4. Количество рецидивов ФП взаимосвязано как с размерами левого предсердия, характеризующими его структуру и функцию, так и с показателем АрЕп и уровнем Нсу.

Литература

1. Вариабельность ритма сердца: применение в кардиологии / В.А. Снежицкий [и др.]; под ред. Снежицкого. – Гродно: ГрГМУ, 2010 – 211 с.
2. Дешко, М.С. Изменение обмена гомоцистеина при фибрилляции предсердий / М.С. Дешко // Материалы научной конференции студентов и молодых учёных, посвящённой памяти профессора М. Шейбака, Беларусь, Гродно, 14-15 апр. 2011 г. / ГрГМУ; редкол.: В.А. Снежицкого [и др.]. – Гродно, 2011. – С. 144-145.
3. Дешко, М.С. Структурно-функциональное состояние артериального сосудистого русла и кислородтранспортная функция крови у пациентов с фибрилляцией предсердий: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / М.С. Дешко. - Гродно, 2011.
4. Исследование variability сердечного ритма при анализе аритмий / А.К. Колюцкий [и др.] // Рос. Кардиол. Журнал – 2006. – Вып. 4. - режим доступа: <http://medi.ru/rkj>. - [Загл. с экрана](#).
5. Костюченко, Г.И. Гипергомоцистеинемия: клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция / Г.И. Костюченко // Клиническая геронтология. – 2007. – №4. – С. 32-41.
6. Нелинейные аспекты анализа сердечного ритма / А.В.Фролов [и др.] // Функциональная диагностика. – 2009. – Вып. 1. – С. 23-26.
7. Пархоменко, А.Н. «Детерминированный хаос» и риск внезапной сердечной смерти / А.Н. Пархоменко // Терапевтический архив. – 1996. – Вып.68 (4). – С. 43-44.
8. Пентюк, Н.А. Активация печеночного фиброгенеза в условиях высокожировой диеты у крыс. Роль гипергомоцистеинемии и вазоактивных медиаторов / Н.А. Пентюк // Вестник проблем биологии и медицины [Электронный ресурс]. – 2010. – режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/aktivatsiya-pechenochnogo-fibrogeneza-v-usloviyah-vysokozhirovoy-diety-u-krysov-rol-gipergomotsisteinemi-i-vazoaktivnyh-mediatorov#ixzz38Uu2eOGC>. Pdf. – дата доступа 20.07.2014.
9. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / М.К. Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В.Митьков. – М.: Видар. – 2007. – 544 с.
10. Снежицкий В.А. Клинические аспекты гипергомоцистеинемии: монография / В.А. Снежицкий, В.М. Пырочкин. – Гродно :ГрГМУ, 2011. – 292 с.
11. Снежицкий, В.А. Методологические аспекты анализа variability сердечного ритма в клинической практике / В.А. Снежицкий // Мед.новости – 2004. – №4 – С. 5-8.
12. Снежицкий, В.А. Феномен электрофизиологического ремоделирования предсердий и синусового узла: механизмы развития и патогенез / В.А. Снежицкий // Клиническая медицина. – 2004. – № 82. – С. 10-14.
13. Срібна, О. В. Особливості структурно-функціонального ремоделювання міокарда у пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсердь / О.В. Срібна, О.С. Сичов, И.М. Горбась // Украинский кардиологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 76-81.
14. Analysis of heart rate variability five minutes before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / M. Fioranelli [et al.] // Pacing-Clin-Electrophysiol. – 1999. – Vol. – 5. – №22. – P. 743-749.
15. Autonomic modulation of the sinus node following electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation: relation with early recurrence / E Bertaglia [et al.] // Int J Cardiol – 2005. – Vol.102. – P 219-23. – режим доступа: www.af-symposium.org. – [Загл. Сэкрана](#).

16. Bettoni, M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / M Bettoni, M Zimmermann // *Circulation*. – 2002. – Vol.105. – P. 2753-9.
17. Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / J.L.Huang [et al.] // *Int J Cardiol*. – 1998. – Vol. 30. - №66 (3). – P. 275-283.
18. Chaos and spectral analyses of heart rate variability during head-up tilting in essential hypertension / S.Kagiyama [et al.] // *J AutonNerv Syst*. – 1999, May 28. – Vol. 76(2-3). – P. 153-158.
19. Circulating homocysteine levels in patients with radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation / M. Shimano [et al.] // *Europace*. – 2008. – Vol. 10. – P. 961–966.
20. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation / D Amar [et al.] // *J Am CollCardiol*. – 2003. –Vol. 42. – P. 1262-8.
21. Evidence for increased atrial sympathetic innervation in persistent human atrial fibrillation / PA Gould [et al.] // *Pacing ClinElectrophysiol*. – 2006. – Vol.29. – P. 821-829.
22. Heart rate variability in patients with atrial fibrillation is related to vagal tone / M.P. Van-den-Berg [et al.] // *Circulation*. – 1997, Aug 19. – Vol. 96(4). – P.1209-1216.
23. Hohnloser, S. Noninvasive diagnostic methods for cardiac arrhythmias / S.Hohnloser // *ACC Curr. J*. – 1997. – Vol. 4 (8). – P. 28-31.
24. Hunt, M.J. Peroxisome proliferators compete and ameliorate Hcy-mediated endocardial endothelial cell activation / M.J. Hunt, S.C. Tyagi // *Am. J. Physiol. Cell*. – 2002. – Vol. 283. – P. 1073-1079.
25. Influence of forced respiration on nonlinear dynamics in heart rate variability / J.K.Kanters [et al.] // *Am J Physiol*. – 1997, Aprl. – Vol.272(4 Pt 2). – P.1149-1154.
26. Influence of homocysteine on matrix metalloproteinase-2: activation and activity / A. Bescond [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun*. – 1999. – Vol. 263. – P. 498-503.
27. Non-linear algorithms for processing biological signals / S.Cerutti [et al.] // *Comput Methods Programs Biomed*. – 1996, Oct. – Vol.51(1-2). – P. 51-73.
28. Pincus,S. Approximate entropy as a measure of system complexity / S.Pincus // *Proc. Nat.Aadem.Sci. USA*. – 1991. – Vol.88. – P. 2291-2301.
29. Plasma homocysteineconcentration, statin therapy, and the risk of first acute coronary events / P. M. Rid [et al.] // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 1776–1779.
30. Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation / YJ Chen [et al.] // *J Am CollCardiol*. – 1998. – Vol. 32. – P. 732-8.

СОДЕРЖАНИЕ

СРАВНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ НАНОКОМПОЗИТНЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПО ОТНОШЕНИЮ К ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ МИКРООРГАНИЗМАМ

| | |
|---|-----------|
| Довнар Р.И., Прецкайло П.В., Авдей И.Ю. | 3 |
| КОРРИГИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКВАТОРА И ТЕССИРОНА НА ЭНДОТЕЛИНЕМИЮ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТО-АРТЕРИИТОМ | |
| Абдуллаева М.А. | 6 |
| ДИНАМИКА УРОВНЯ НАСЫЩЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТАПА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЕДИНСТВЕННОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА | |
| Барсумян А.К. | 8 |
| НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У КРЫС С ИНТОКСИКАЦИЕЙ СУЛЕМОЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН»..... | 10 |
| Басалай О.Н. | 10 |
| НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У КРЫС С КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН» | |
| Басалай О.Н. | 12 |
| СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНФИЦИРОВАННОСТИ В-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ, И ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ | |
| Бедин П.Г., Ляликов С.А., Новомлинова Л.В., Вежель О.В. | 14 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАДИЦИОННЫХ И СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО УХОДА | |
| Бекбаулиева Г.Н., Курбанбаева Г.А., Купцова Л.Ю. | 16 |
| СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ | |
| Белюк Н.С., Кобринец А.С., Мечковская Н.В. | 19 |
| ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У МУЖЧИН ДОПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА | |
| Бойко С.Л., Воронец А.В., Бойко И.В. | 22 |
| ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗГА КРЫСЯТ ПОСЛЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ | |
| Бонь Е.И. | 25 |
| ОЦЕНКА УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ CD8+ ЛИМФОЦИТОВ В УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ | |
| Бутолина К.М.¹, Алексинский В.С.¹, Штабинская Т.Т.¹, Боднар М.², Маршалэк А.К.² | 27 |
| ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ НАТРИЕВОЙ СОЛЬЮ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ – ДЕПАКИН ХРОНО | |
| Вишнеревская О.Л., Онегина О.Е., Онегин Е.В.* | 30 |

| | |
|---|-----------|
| ПРИМЕНЕНИЕ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ | |
| Волкова О.А. | 33 |
| ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НОВОРЖДЕННЫХ | |
| Гаджиева Ф.Г. | 36 |
| МЕТАБОЛОМИКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ | |
| Ганчар Е.П. | 38 |
| ПРОЦЕССЫ СВЯЗЫВАНИЯ ИЗОХИНОЛИНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ CHELIDONIUM MAJUS L. С КУЛЬТУРОЙ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК IN VITRO | |
| Глазев А.А., Клиса С.Д. | 40 |
| КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ КОЖИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА | |
| Глуткин А.В. | 43 |
| ГИПЕРЛЕПТИНЕМИЯ И МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ | |
| Глуткина Н.В., Олиферович А.Б. | 46 |
| ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ | |
| Горбачевский П.Р. | 49 |
| МЕТОДИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ | |
| Горустович О.А. | 51 |
| ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ ПЛОДА | |
| Гузова С.О., Гузей И.А. | 53 |
| СПОСОБЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА | |
| Гусаковская Э.В. | 55 |
| ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ЕЕ СТРУКТУРЕ И ТЕРАПИИ ЗА 10 ЛЕТ | |
| Дагаева А.А., Ляликов С.А., Юровский Ч.Ф. | 57 |
| СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА И ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ЗУБНЫХ ПАСТ | |
| Денисова Ю.Л., Медведева К.В. | 60 |
| ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ L-ЛИЗИНА НА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ | |
| Егоров А.А., Цыс А.В. | 63 |
| КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУС- АССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ | |
| Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г., Ермак В.В. | 65 |

ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ОПАСНОСТИ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ
ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

| | |
|---|-----------|
| Есис Е.Л. | 68 |
| СИНДРОМ ЛОМКОЙ X-ХРОМОСОМЫ | |
| Жигар А.М. | 71 |
| ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА ПОВТОРНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ | |
| Зыблева С.В. | 73 |
| ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ ИНТРАКОРОНАРНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА | |
| Калениченко А.В. | 76 |
| ВРОЖДЕННАЯ АНОРЕКТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ : ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ | |
| Кандратьева О.В., Михалюк Ю.В. | 78 |
| ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ | |
| Каримова Ф.Р., Нуритов А.И. | 80 |
| ФАКТОРЫ РИСКА РЕНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ | |
| Карнацевич И.П., Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л. | 83 |
| СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗЖЕЧКА 2-Х СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПОДПЕЧЕНОЧНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТОЙ | |
| Карнюшко О.А. | 85 |
| КОРРЕКЦИЯ РИСКОВ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ | |
| Карпович Ю.И., Пырочкин В.М. | 87 |
| СИСТЕМНЫЙ ВАСКУЛИТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА | |
| Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л. | 90 |
| ОСОБЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВ У НЕКУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ | |
| Карпучок А.В. | 93 |
| ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРИЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ | |
| Карчевский А.А. | 95 |
| ОСОБЕННОСТИ РАЗДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ МЕТОДОМ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ | |
| Клиса С.Д., Глазев А.А. | 98 |

| | |
|--|------------|
| ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА В СИСТЕМЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ УСЛУГ (НА ПРИМЕРЕ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ) | |
| Кобец М.Н., Филипцова О.В., Кобец Ю.Н. | 101 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕСТНОЙ РЕАКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЗАКРЫТИИ РАНЕВОЙ ПОВЕРХНОСТИ РАЗНОРОДНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ | |
| Кудло В.В., Юнаш С.С. | 104 |
| СПЕЦИФИКА РОДИТЕЛЬСКОГО ДИСЦИПЛИНАРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В СОЦИАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ | |
| Кузмицкая Ю.Л. | 107 |
| ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У ЖЕНЩИН С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В I ТРИМЕСТРЕ | |
| Кухарчик Ю.В. | 110 |
| ЗАБЛУЖДЕНИЯ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ ДИАГНОЗЕ АСЦИТА | |
| Лемешевская З.П., Белотская А.Н., Старосотникова Е.Ю. | 113 |
| РАННИЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЕЗВОЖИВАНИЯ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КОЛИЧЕСТВОМ СУТОЧНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ У УЧАЩИХСЯ ГОРОДА БАРАНОВИЧИ | |
| Ленивко Е.А., Найден Д.О. | 116 |
| ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЦИФОВОЙ РЕНТГЕНОФЛЮОРОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ | |
| Т.Ю. Лещук И.С. Гельберг | 119 |
| ГЛУБИНА ИНФИЦИРОВАННОСТИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА МЕХАНИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ | |
| Манак Т.Н., Медведева К.В. | 121 |
| ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ | |
| Марковец (Дудук) Н.И. | 124 |
| ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СЕТЧАТЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ | |
| Мирходжаев И.А., Хамдамов Б.З., Хикматов Ж.С. | 127 |
| ЮНОШЕСКИЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ | |
| Михаловская М.Г. | 130 |
| СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КОСТНОЕ ПОКРЫТИЕ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА | |
| Михалюк Ю.В., Кандратьева О.В. | 132 |
| ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ПОДГОТОВКИ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ | |
| Могильницкая О.Э.*, Сирицына Ю.Ч. | 135 |
| ПОТРЕБЛЕНИЕ ВИТАМИНА Д, КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА ЖЕНЩИНАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА | |

| | |
|---|------------|
| Морголь А.С., Янковская Л.В., Мойсеёнок Е.А. | 136 |
| ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ | |
| Мухамедова Р.З., Абдулхакимов Ш.А. | 139 |
| ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ | |
| Найден Д.О., Бацукова Н.Л. | 141 |
| МЕСТО СИНДРОМА МЕЛЛОРИ-ВЕЙСА В СТРУКТУРЕ НЕЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ | |
| Неверов П.С., Левша Е.С. | 144 |
| АУСКУЛЬТАТИВНАЯ КАРТИНА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИ НАЛИЧИИ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЁГКИХ У ДЕТЕЙ | |
| Ненартович И.А. | 147 |
| ФОРМИРОВАНИЕ ПУЛА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И ИХ АЗОТ-СОДЕРЖАЩИХ ПРОИЗВОДНЫХ В МИКРОБНО-ТКАНЕВОМ КОМПЛЕКСЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ | |
| Николаева И.В., Паламарчук Л.В., Шейбак В.М. | 150 |
| УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖИВОТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ | |
| Новицкая В.С., Жук С.А., Маркевич Н.Б., Косцова Л.В. | 152 |
| ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕПТИДОГЛИКАН-РАЗРУШАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СЫВОРОТКИ ПАЦИЕНТОВ С ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ | |
| Окулич В.К., Земко В.Ю., Кирилюк О.Д. | 153 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАН | |
| Ославский А.И., Смотрин С.М., Павловский М.Н. | 156 |
| ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ: МЕНЕДЖМЕНТ И КОРРЕКЦИЯ | |
| Павловская М.А. | 159 |
| НАРУШЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ ПРОЦЕССОВ МЕТАБОЛИЗМА В ГЕПАТОЦИТАХ КРЫС И ИХ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН» | |
| Пашко А.Ю. | 162 |
| ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЙСТВИЕ «ТАУЦИН» ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ КРЫС СС ₁₄ | |
| Пашко А.Ю. | 164 |
| ЦИРКАДНЫЙ РИТМ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ | |
| Е.С. Пелеса¹, М.С. Дешко¹, Н.В. Шпак¹, Н.Ф. Побиванцева² | 166 |
| ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ: ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ | |
| Писаренко С.С., Ангелич Г.А., Павлюк Г.В. | 169 |

| | |
|---|------------|
| СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕСТНЫХ ГЕМОСТАТИКОВ (ФИБРИНОВОГО КЛЕЯ И ТАСНОСОМВ) ПРИ ЦИРРОТИЧЕСКОЙ ПЕЧЕНИ | |
| Писаренко С.С., Ангелич Г.А. | 171 |
| ВЗАИМОСВЯЗЬ ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ И ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ | |
| Попеня И.С. | 172 |
| ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКТОВ МИКРОБНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С СЕПСИСОМ | |
| Предко В.А., Лазовская М.В. | 175 |
| АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА С РАЗНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СЕРОТОНИНА ПРИ РОЖДЕНИИ | |
| Протасевич Т.С. | 177 |
| АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ ДЛЯ РАННЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ПРОЦЕССОВ КОНСОЛИДАЦИИ | |
| А.И. Разуванов, А.А. Шнигир | 180 |
| ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ | |
| Рузиева Н.К. | 183 |
| ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С НИЛЬСКИМ СИНИМ И КРАСНЫМ ЛАЗЕРОМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ | |
| Русин В.И. | 185 |
| ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С НИЛЬСКИМ СИНИМ И КРАСНЫМ ЛАЗЕРОМ | |
| Русин В.И., Русина А.В. | 186 |
| ДИНАМИКА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ В ПЕРВЫЕ 8 ЧАСОВ ЖИЗНИ И ПОКАЗАТЕЛИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОМОЩИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С МАССОЙ МЕНЕЕ 1500 ГРАММ | |
| Сапотницкий А.В. | 187 |
| ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ | |
| Сенько В.И. | 190 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ | |
| Синица Л.Н. | 193 |
| АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВ ПРИ ГЕСТОЗЕ | |
| Смолей Н.А., Мазало К.В., Сезень Е.А. | 196 |

| | |
|---|------------|
| РОЛЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ | |
| Стоцкая Э.М., Данейко Л.П. | 198 |
| МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ МОЗЖЕЧКА 20-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ВНУТРИУТРОБНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ АЛКОГОЛЯ | |
| Суходольский П.А. | 199 |
| АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ФТК В ВЫБОРКЕ НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ | |
| Тимошина И.А., Филипцова О.В., Бурлака И.С., Чечуй Е.Ф., Кобец Ю.Н., Сивальнёва Д.О. | 202 |
| ТРОПИЗМ ВИЧ-1 К CCR5 И CXCR4 | 205 |
| ¹ Токунова И.О., ² Кондратович И.А., ¹ Матиевская Н.В., ³ Киреев Д.Е., ³ Дмитрюкова М.Л. | 205 |
| ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА | |
| Тофан Н.В. | 207 |
| УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНАХ ГИПОТАЛАМУСА КРЫСЫ ПОСЛЕ СЕМИДНЕВНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ НАГРУЗКИ | |
| Федина Е.М., Павлова Д.В. | 210 |
| ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРУГЛЕРОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ | |
| Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хамдамов И.Б. | 213 |
| СОЗДАНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЙ БАЗЫ ДАННЫХ КРАНИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОГО ТОМОГРАФА | |
| Холамов А.И. | 215 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНИ ОПУХОЛИ ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ НЕОАДЬЮВАНТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦЕНТОК, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ | |
| Хоров А.О. | 218 |
| ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ, ЗАНЯТЫХ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ | |
| Хурс О.В. | 220 |
| СПЕЦИФИКА ИНТЕРПРЕТАЦИИ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ ПРИ ПРЕДЪЯВЛЕНИИ ОПРОСНИКА НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ | |
| Цидик Л.И. | 223 |
| ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИН D-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ | |
| Цымбал В.Н. | 226 |

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВОГО ЭТАПА КОРРЕКЦИИ HLHS НА БАЗЕ РНПЦ «КАРДИОЛОГИЯ»

| | |
|---|------------|
| Чеботько А. А., Барсумян А.К. | 228 |
| УЛЬТРОСТРУКТУРНАЯ И ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ 45-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ | |
| Чернышевич Ю.Н., Мацюк Я.Р. | 230 |
| ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ВЫПИСАННЫХ ИЗ СТАЦИОНАРА С ДЕСТРУКЦИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ | |
| Шейфер Ю.А., Гельберг И.С. | 232 |
| МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА | |
| Шило Р.С., Ващенко В.В. | 235 |
| СПОСОБЫ ДРЕНИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА | |
| Шило Р.С. | 238 |
| ЭКСПРЕССИЯ ИНДУЦИБЕЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ В РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ | |
| Штабинская Т.Т.¹, Боднар М.², Ляликов С.А.¹, Басинский В.А.¹, Marszalek А.К.² | 240 |
| ПОСТАБОРТНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОК С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ | |
| Янковская А.Г. | 242 |
| СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В ГОКПЦ ЗА ПЕРИОД 2012-2013ГГ. | |
| Янушко Т.В., Езерская А.Ю., Павлюкевич Е.В. | 245 |
| РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ, ИМЕЮЩИХ СОПУТСТВУЮЩУЮ КАРДИОЛОГИЧЕСКУЮ ПАТОЛОГИЮ (ИНФАРКТ МИОКАРДА В АНАМНЕЗЕ И/ИЛИ ТЯЖЕЛЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА) | |
| Ярош А.С. | 246 |
| ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕЛИНЕЙНЫХ ПАРАМЕТРОВ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА, УРОВНЯ ГОМО-ЦИСТЕИНА СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ/ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ | |
| Е.С. Яцкевич¹, В.А. Снежицкий¹, Е.М. Дорошенко¹, Т.С. Долгошей², Г.А.Мадекина², А.Ю.Рубинский² | 249 |