

### ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА КАК ФИЗИКАЛЬНЫЙ СИМПТОМ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Авласенок И.В. (3 курс, лечебный факультет), Тыщенко А.С. (3 курс, лечебный факультет)  
Научные руководители: к.м.н., доцент Валуй В.Т., к.м.н., доцент Соболева Л.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Пальпаторное исследование верхушечного толчка, как обязательный метод физикального обследования заслуживает внимания даже в наше время бурно развивающихся медицинских технологий. На первый взгляд, кажущийся примитивным, такой неинвазивный способ обследования, как пальпаторная оценка верхушечного толчка в клинической действительности, как правило, позволяет оценить размеры левого желудочка, на что указывает локализация верхушечного толчка и состояние сократительной функции по таким характеристикам как: резистентность, площадь и амплитуда. Как показали наши наблюдения, клинически значимой характеристикой в оценке сократительной функции сердца является также продолжительность верхушечного толчка.

**Цель работы.** Оценить продолжительность верхушечного толчка в сопоставлении с продолжительностью систолы желудочков, как физикального симптома насосной функции сердца, у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены в контрольной и основной группах. Контрольная группа состояла из 13 практически здоровых (10 мужчин и 3 женщин), средний возраст в группе составлял  $21,4 \pm 1,5$  года.

Основная группа состояла из 12 больных с основным диагнозом: ИБС: постинфарктный кардиосклероз (11 мужчин и 1 женщина), средний возраст в группе  $73,4 \pm 4,2$  г. Все больные основной группы перенесли трансмуральный или крупноочаговый инфаркт миокарда задней или боковой стенки левого желудочка в течение 2009-2011г, длительность заболевания составила  $2,4 \pm 1,1$  г.

При оценке объективного статуса у обследуемых контрольной и основной групп проводилось исследование верхушечного толчка. Изначально у обследуемых осматривалась область верхушечного толчка при направленном по касательной луче света (настольная лампа 60В). После осмотра производилось пальпаторное обследование верхушечного толчка: ладонная поверхность правой руки помещалась на грудь обследуемого основанием кисти к груди, а пальцами к подмышечной области между 4 и 7 ребрами (контакт ладони с поверхностью грудной клетки плотный), при четком ощущении ладонной поверхностью верхушечного толчка, не отрываясь от поверхности, максимально быстро в точку пульсации смещалась подушечка концевой фаланги среднего пальца, перпендикулярно расположенная к поверхности грудной клетки. Синхронно с пальпацией верхушечного толчка производилась аускультация фонендоскопом во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й аускультативных точках, что позволяло оценить продолжительность верхушечного толчка в систолическом интервале от начала 1 тона до начала 2 тона сердца. Обследование верхушечного толчка проводилось в положении стоя и в положении лежа на левом боку. У всех обследуемых определялась частота сердечных сокращений (ЧСС), измерялась ве-

личина артериального давления (АД), производилась запись ЭКГ. Больным контрольной и основной групп, проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате УЗИ диагностики Sonoscape SSI 6000 с использованием кардиологической программы Teichholz.

**Результаты исследования.** У всех обследуемых контрольной группы верхушечный толчок пальпировался в пятом межреберье на  $1,5-0,5$  см кнутри от левой среднеключичной линии, среднерезистентный, средне-, низкоамплитудный, площадью  $0,5-1$  см<sup>2</sup>, во временном интервале совпадающий с продолжительностью 1 тона сердца (ранней систолой) при ЧСС  $78 \pm 6,5$  в минуту и величине АД: систолического-  $104-135$  мм рт ст; диастолического —  $60-84$  мм рт ст. При эхокардиографическом исследовании нарушений гемодинамики не выявлено.

При физикальном обследовании у 3 обследуемых основной группы пальпировался среднеамплитудный среднерезистентный верхушечный толчок в пятом межреберье на  $0,5$  см кнутри от левой среднеключичной линии, площадью  $1,5-2$  см<sup>2</sup>, продолжительнее, чем 1 тон сердца (продолжительность 1 тона + мезосистолический интервал) при ЧСС  $78,3 \pm 7,2$  в минуту и величине АД: систолического –  $130-139$  мм рт ст; диастолического –  $77-89$  мм рт ст. При эхокардиографическом исследовании диагностировалась дисфункция 1 типа. У 7 обследуемых основной группы пальпировался среднеамплитудный, среднерезистентный, разлитой верхушечный толчок в пятом межреберье по левой среднеключичной линии, площадью  $2$  см<sup>2</sup>, продолжительностью от начала 1 тона сердца до начала 2 тона сердца при ЧСС  $78,3 \pm 5,2$  в минуту и величине АД: систолического –  $135-139$  мм рт ст; диастолического –  $80-89$  мм рт ст. При эхокардиографическом исследовании диагностировалась дисфункция 2 типа. У 2 обследуемых пальпировался низкоамплитудный низкорезистентный, разлитой верхушечный толчок в пятом межреберье на  $0,5$  см кнаружи от по левой среднеключичной линии, площадью  $2,5$  см<sup>2</sup>, с продолжительностью от начала 1 тона сердца до начала 2 тона сердца при ЧСС  $82,3 \pm 4,2$  в минуту и величине АД: систолического –  $130$  мм рт ст, диастолического –  $80$  мм рт ст. При эхокардиографическом исследовании сердца диагностировалось увеличение левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка.

**Обсуждение.** Верхушечный толчок – это пальпаторно (визуально) определяемые колебания (выпячивания или втягивания) ограниченного участка грудной клетки (классически в 5-м межреберье слева, на  $1,5$  см кнутри от левой средне-ключичной линии) вследствие изменения формы, объема и пространственного расположения сердца в систолу. Как правило, сокращение стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки формируют верхушечный толчок. В систолу активно изменяется геометрия как внутренней полости так и наружной поверхности сердца без изменения

объема. Сократимость, а точнее сила сокращения миокарда является важнейшим условием, определяющим скорость подъема давления внутри желудочков и соответственно ведущим фактором, непосредственно формирующим верхушечный толчок и 1-й тон сердца (мышечный компонент), а значит насосную функцию сердца - способность желудочков заполняться кровью и изгонять ее. Активное изменение конфигурации сердца в систолу непосредственно связано с силой, а соответственно и со скоростью (временем) сокращения синергически взаимодействующих мышечных волокон миокарда. Этот факт указывает на клиническую значимость длительности верхушечного толчка как свойства насосной функции сердца, отражающего структурно-функционального состояния органа. В клинической действительности — увеличение продолжительности верхушечного толчка является физикальным симптомом, позволяющим диагностировать развитие хронической сердечной недостаточности.

Практическую ценность физикального исследования свойств верхушечного толчка подтверждает еще и факт труднодоступности области верхушечного толчка для эхокардиографического исследования.

#### **Выводы.**

1. Верхушечный толчок у практически здоровых

людей короткий, резкий, совпадающий во времени с длительностью 1-го тона сердца – ранней систолой.

2. Продолжительный верхушечный толчок (более длительный в сравнении с продолжительностью 1 тона) – физикальный симптом, указывающий на снижение сократительной способности миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом

3. Продолжительный среднерезистентный верхушечный толчок указывает на развитие компенсаторных механизмов, обеспечивающих достаточность насосной функции левых отделов сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

4. Продолжительный разлитой низкорезистентный верхушечный толчок указывает на снижение сократительной функции миокарда левого желудочка и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

#### **Литература:**

1. Федоров, Н.Е. Пропедевтика внутренних болезней. Основы диагностики и частной патологии внутренних органов // Н.Е. Федоров Лекционный курс. – Витебск. – 2001. – 489 с.

2. Кузнецов, В.И. Нормальная физиология / В.И. Кузнецов – Витебск: ВГМУ. – 2003. – 611 с.

## **ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МАНИФЕСТАЦИИ НЕКОТОРЫХ ПЕЧЕНОЧНЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

**Битус Ю.Г. (5 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.м.н., ст. преподаватель Кучук Э.Н.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск*

**Актуальность.** Цирроз печени – диффузный патологический процесс, характеризующийся фиброзом и изменением нормальной архитектоники печени с образованием структурно-аномальных узлов [3, 4, 5]. Этиологические факторы цирротического процесса индуцируют разрушение клеток печени, выход их содержимого в интерстиций, в том числе различных гидролитических ферментов, что в свою очередь дополнительно потенцирует воспалительные, иммунопатологические и свободнорадикальные реакции. При этом развивающиеся клинические проявления не являются маркерами действия какого-либо определенного этиологического фактора. Массивное поражение клеток печени приводит к развитию печеночной недостаточности. В настоящее время в мире заболеваемость циррозом печени составляет около 20-40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель неуклонно растет. Примерно у 20% больных цирроз протекает латентно или под маской другого гастроэнтерологического заболевания. В 20% случаев циррозы печени обнаруживаются на аутопсии. По мнению Е. М. Тареева, злоупотребление алкоголем является источником цирроза печени в 50% случаев. Известно, что женщины предрасположены к алкогольному циррозу в большей степени, что может быть это связано с меньшей активностью алкогольдегидрогеназы.

Различают ряд клинико-лабораторных печеночных синдромов, характерных для циррозов: синдром цитолиза с увеличением в крови уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ); синдром холестаза с повышением уровня ферментов гамма-глутаминтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТП) и щелочной фосфатазы (ЩФ), а также уровня билиру-

бина преимущественно за счет связанного; синдром печеночно-клеточной недостаточности со снижением уровня общего белка в крови преимущественно за счет уменьшения количества альбумина, фибриногена и протромбина; и др. [1, 2].

**Цель.** Изучить и проанализировать особенности разворачивания некоторых биохимических и лабораторных синдромов поражения печени у пациентов с циррозом алиментарно-токсического генеза в стадии декомпенсации и наличием печеночной недостаточности. Для достижения данной цели были установлены следующие задачи: изучить и проанализировать показатели общего (уровень гемоглобина) и биохимического (уровень общего билирубина, белка, АЛТ, АСТ, ЩФ и  $\gamma$ -ГТП) анализов крови.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось путем анализа данных обследования, полученных при выкопировке историй болезни пациентов, проходивших лечение в гастроэнтерологическом отделении 2 ГКБ г. Минска в 2010 году. Были изучены следующие показатели: уровень гемоглобина, общего билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, общего белка и  $\gamma$ -ГТП. Биохимический анализ крови производился на анализаторе «Хитачи», общий анализ крови – на автоматическом анализаторе МЕК – 6410. Полученные статистические данные обработаны общепринятыми статистическими методами.

**Результаты исследования.** Были изучены истории болезни 57 пациентов, среди которых было 34 мужчины (59,65%), средний возраст  $48,5 \pm 11,28$  лет, и 23 женщины (40,35%), средний возраст  $50,7 \pm 7,57$  лет. У всех госпитализированных больных установлен диагноз «Цирроз печени алиментарно-токсического генеза», причем пациенты поступали в стационар в ста-

дии декомпенсации заболевания (класс В или С по шкале Чайльда-Пью (Child-Pugh)).

При изучении биохимического анализа крови синдром цитолиза был выявлен у 82,85% обследованных мужчин, который проявлялся увеличением среднего уровня в крови аспартатаминотрансферазы до значения 110,45 Ед/л, аланиламинотрансферазы до значения 58,02 Ед/л; а также у 65,22% обследованных женщин: средний уровень аспартатаминотрансферазы в крови составил 105,3 Ед/л, аланиламинотрансферазы 36,13 Ед/л. Синдром холестаза наблюдался у 79,41% мужчин: средний уровень  $\gamma$ -ГГП у данной группы больных составил 230,7 Ед/л, щелочной фосфатазы – 295,35 Ед/л, общего билирубина – 86,56 мкмоль/л. Среди обследованных женщин синдром холестаза наблюдался несколько чаще, чем среди мужчин – в 86,95% случаев, при этом средний уровень  $\gamma$ -ГГП в крови составил 367,35 Ед/л, щелочной фосфатазы – 348,26 Ед/л, общего билирубина – 120,24 мкмоль/л. Синдром печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессивный синдром) был обнаружен у 20,59% мужчин, у которых средний уровень общего белка крови составил 70,3 г/л; и у 21,74% женщин, у которых средний уровень общего белка крови составил 66,4 г/л.

При изучении общего анализа крови анемия была выявлена у 52,92% мужчин, средний уровень гемоглобина – 120, 5 $\pm$ 24,12 г/л; и у 86,95% женщин: средний уровень гемоглобина – 99,74 $\pm$ 16,76 г/л.

#### **Выводы.**

1. Нами было выявлено более раннее начало развития цирроза печени у мужчин (средний возраст 48,5 $\pm$ 11,28 лет), по сравнению с женщинами (средний возраст 50,7 $\pm$ 7,57 лет). Частота развития цирроза печени в целом у мужчин выше, чем у женщин: (1,5-3):1. Различия определяются этиологией заболевания и могут быть объяснены высокой распространенностью среди мужского населения основных факторов риска данного заболевания (употребление алкоголя, профессиональные вредности).

2. При циррозе печени наблюдается повышение уровня  $\gamma$ -ГГП в 94,11% случаев у мужчин и в 91,13% случаев у женщин, что указывает на алкогольную этиологию заболевания у пациентов гастроэнтерологического отделения.

3. Выявлено более частое развитие синдрома хо-

лестаза (повышение уровня щелочной фосфатазы) у обследованных женщин (в 86,95% случаев), чем у мужчин (в 79,41% случаев) с циррозом печени, причем уровень данного фермента у женщин был значительно выше, чем у мужчин (в 1,5-2 раза).

4. При компенсированном циррозе печени содержание печеночных ферментов может быть нормальным. Повышение проницаемости мембран гепатоцита приводит к разворачиванию цитолитического синдрома. Выявлено более частое развитие синдрома цитолиза у обследованных мужчин (в 82,85% случаев), чем у женщин (в 65,22% случаев) с этой патологией, с существенным повышением АлАТ, АсАТ. Активность аминотрансфераз в терминальной стадии цирроза печени всегда снижается (нет функционирующих гепатоцитов и нет ферментов).

5. Анемия при циррозе печени носит полифакторный характер, развивается вследствие нарушения кроветворения, геморрагического синдрома, гемолиза эритроцитов. Нами анемия была обнаружена у 52,92% мужчин и 86,95% женщин с циррозом печени. Развитие анемии или других цитопений характерно для поздних стадиях заболевания.

6. Гепатопривный (гепатодепрессивный) синдром проявляется снижением уровня плазменных белков. При циррозе печени наблюдается снижение уровня общего белка в крови у 20,59% обследованных мужчин и 21,74% женщин, что указывает на развитие синдрома печеночно-клеточной недостаточности.

#### **Литература:**

1. Уайт, А. Основы биохимии: В 3 т. / А. Уайт, Ф. Хендлер, Э.Смит [и др.]. Пер. с англ. // М.: Мир. – 1981. – 1020 с.

2. Переверзева, Е.В. Исследование больных хроническими гепатитами и циррозами печени / Е. В. Переверзева, В.И. Мельничук, Е.М. Манак // Минск: БГМУ. – 2011. – 22 с.

3. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова // М: «Медицина». – 1999. – 704 с.

4. Силивончик, Н.Н. Цирроз печени. / Н.Н. Силивончик // Минск «Технопринт». – 2000. – 202 с.

5. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: практич. рук. / Ш. Шерлок, Дж. Дули. Пер. с англ. под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. // М: «ГЭОТАР-МЕД». – 1999. – 864 с.

## **ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАННИХ АРТРИТАХ**

**Волкова М.В. (аспирант), Груммо Е.А. (3 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., доцент Кундер Е.В.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», г. Минск*

**Актуальность.** Ранней диагностики артритов подчеркивается в современной стратегии лечения ревматоидного артрита, так первые три месяца от начала заболевания называют «окном возможности», когда с помощью медикаментозной терапии можно предотвратить развитие эрозивного повреждения суставов и избежать инвалидизирующих последствий данного заболевания.

Чаще всего в клинической практике дифференциация ранних артритов сводится к диагностике ревматоидного и реактивного артрита.

**Цель.** Целью данной работы является проведение анализа ферментативной активности сыворотки кро-

ви при ранних артритах, а именно раннем ревматоидном артрите и остром реактивном артрите с целью установления характерных для данных заболеваний профилей ферментативной активности и изучения возможностей использования результатов определения ферментативной активности сыворотки крови для дифференциальной диагностики указанных заболеваний.

**Материалы и методы исследования.** Всего обследовано 35 пациентов с ранним ревматоидным артритом (рРА), 47 пациентов с острым реактивным артритом (ОРРА) и 39 здоровых лиц (контрольная группа). Диагноз РА устанавливали в соответствии с класси-

Таблица 1. Уровни гиалуронидазной активности сыворотки крови у обследованных лиц

Группы обследованных лиц	Медиана	Размах (Min-Max)	95% ДИ для медианы	Межквартильный интервал	Число наблюдений
рРА	4,00	3,00-5,00	4,00-5,00	4,00-5,00	35
ОРеА	3,00	0,00-4,00	2,00-3,00	2,00-3,00	47
Здоровые лица	0,00	0,00-2,00	0,00-0,00	0,00-0,00	39

Таблица 2. Уровни удельной СОД активности IgG у обследованных лиц

Группы обследованных лиц	Медиана	Размах (Min-Max)	95% ДИ для медианы	Межквартильный интервал	Число наблюдений
рРА	4,0	2,00-5,00	4,00-5,00	4,00-5,00	35
ОРеА	3,00	1,00-4,00	2,00-3,00	2,00-3,00	47
Здоровые лица	0,00	0,00-2,00	0,00-0,00	0,00-0,00	39

фикационными критериями 2010 года [3]. Диагноз ОРеА устанавливался с использованием предварительных Международных критериев [4]. Различий по полу и возрасту между группами пациентов и здоровых лиц не выявлено ( $p > 0,05$ ). Средняя длительность болезни пациентов с рРА составила  $4,08 \pm 2,60$  месяца (95%ДИ: 3,13-5,03), ОРеА –  $2,66 \pm 2,29$  месяца (95%ДИ: 1,84-3,50). В группе пациентов с рРА серопозитивными по РФ были 29 пациентов (83%), по АЦЦП – 34 (97%). Средняя величина DAS28 составила  $5,13 \pm 1,66$  (95%ДИ: 4,52-5,74).

В группе пациентов с ОРеА полиартрит выявлен у 14 (30%) человек, олигоартрит – у 33 (70%), сакроилеит – у 6 (13%), спондилит – у 12 (25,5%), ахиллобурсит – у 27 (57,5%), энтезопатии – у 33 (70%) человек. У всех пациентов (100%) была выявлена урогенитальная хламидийная инфекция, при этом сочетание с урогенитальным трихомонозом имелось у 8 (17%) пациентов, с урогенитальным трихомонозом и уреоплазмозом – у 2 (4,25%) пациентов.

Методы определения гиалуронидазной и ДНКазной активности сыворотки крови основаны на образовании и осаждении сгустка гиалуроновой кислоты или ДНК 2-этокси-6,9-диаминоакридина лактатом (риванолом) [1].

Для постановки гиалуронидазной реакции использовали рабочее разведение сыворотки 1/100. Гиалуроновую кислоту получали по методам, предложенным РНИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи [2]. Проведение реакции осуществляли следующим образом: к 0,2 мл раствора стандартизованного препарата гиалуроновой кислоты добавляли 0,1 мл разведенной сыворотки, тщательно встряхивали, далее вносили 0,1 мл рабочего 0,004 М рН 3,8 ацетатного буфера, содержащего 0,15 М раствор NaCl, и так же тщательно встряхивали. В контроле вместо сыворотки использовали 0,15 М раствор NaCl. Постановка реакции осуществлялась в центрифужных пробирках в дублях. После инкубации в течение 1 часа при 37°C на поверхность проб насаивали 20 мкл 0,75% раствора риванола, встряхивали до получения сгустка. Проводили визуальный учет реакции в баллах. 0 – отсутствие активности (компактный сгусток); 1 – минимальная активность (рыхлый сгусток); 2 – слабая активность (рыхлый сгусток, хлопья, нити); 3 – умеренная активность (хлопья, нити); 4 – высокая активность (распад сгустка, хлопья, нити); 5 – максимальная активность (полный распад сгустка с образованием гомогенной взвеси).

При постановке реакции ДНКазной активности концентрация рабочего раствора ДНК составляла 0,25-0,35 мг ДНК/мл. Для работы использовали рабочее разведение сыворотки 1/5. Постановку реакции проводили в центрифужных пробирках. К 0,1 мл разведенной сыворотки прибавляли 0,2 мл стандартизованного раствора ДНК и 0,1 мл 0,02 М Трис-НСI

буфера, содержащего 0,01 М  $MgCl_2$ , рН 8,3. Пробы ставились в дублях. Для контролей использовался 0,02 М Трис-НСI буфер рН 8,3, не содержащий солей магния, что блокирует ДНКазную активность, а также сыворотка донора, не проявляющая собственной ДНКазной активности в разведении 1/5. Пробы инкубировали при 37° С в течение 2 часов. После инкубации к пробам прибавляли по 20 мкл 0,75% риванола. Учет реакции проводили визуально в баллах, аналогично учету гиалуронидазной активности.

Статистический анализ результатов исследования был выполнен с использованием аналитического пакета Statistica 7.0 и программы MedCalc Statistics 10.2.00.

**Результаты исследования.** Уровни удельной каталазной активности представлены в таблице 1.

Различия между уровнями удельной ДНКазной активности IgG у пациентов с рРА и ОРеА по сравнению с группой здоровых лиц были статистически высокозначимыми ( $p < 0,0001$ ). У пациентов с рРА величина удельной ДНКазной активности IgG превышала ( $p < 0,0001$ ) аналогичный показатель в группе пациентов с ОРеА.

Уровни ДНКазной активности сыворотки крови у обследованных лиц представлены в таблице 2.

Различия между уровнями удельной ДНКазной активности IgG у пациентов с рРА и ОРеА по сравнению с группой здоровых лиц были статистически высокозначимыми ( $p < 0,0001$ ). У пациентов с рРА величина удельной ДНКазной активности IgG превышала ( $p < 0,0001$ ) аналогичный показатель в группе пациентов с ОРеА.

#### Выводы:

1. У пациентов с ранним ревматоидным артритом и острым реактивным артритом уровни ДНКазной и гиалуронидазной активности сыворотки крови статистически высокозначимо ( $p < 0,001$ ) превышают контрольные величины у здоровых лиц.

2. Сывороточная ДНКазная и гиалуронидазная активность при раннем ревматоидном артрите выше ( $p < 0,0001$ ), чем при остром реактивном артрите.

#### Литература:

1. Азаренок, К.С., Способ определения ДНКазной активности: пат. 243А Респ. Беларусь, МПК С12 Q1/34, С 12 N 9/22 / Азаренок, К.С., Генералов, И.И., Голубева, А.Г. [и др.] Способ определения ДНКазной активности: пат. 243А Респ. Беларусь, МПК С12 Q1/34, С 12 N 9/22// 1996. – 174 с.
2. Инструкция по применению гиалуронидазы стрептококковой сухой: утв. Главным управлением карантинных инфекций Минздрава СССР 11.08.1986. – М.: НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи, 1986. – 4 с.
3. Aletaha, D. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative / D.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ МУТАЦИИ Y342H МЕТОДОМ РЕСТРИКЦИОННОГО АНАЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

Данченко М.Н. (аспирант)

Научный руководитель: к.м.н. Воропаев Е.В.

УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель

**Актуальность.** Развитие хронического миелолейкоза обусловлено действием патологической тирозинкиназы, кодируемой геном BCR-ABL, образованным в результате реципрокной транслокации t(9;22)(q34;q11). В 80% случаев диагноз выявляется в хронической фазе. Однако проводимая терапия не всегда позволяет добиться продолжительной ремиссии. Одной из распространенных причин неадекватного ответа или возникновения рецидива являются точечные мутации химерного гена BCR-ABL. В хронической фазе нуклеотидные замены встречаются в 13% случаев пациентов, у которых удается добиться ремиссии, и в 25% – у которых терапия оказывается мало/неэффективной. У пациентов, принимающих альфа-интерферон, в 31-42% случаях развивается резистентность к препаратам группы ингибиторов тирозинкиназы (ИТК) [1]. Частота определения мутаций гена BCR-ABL выше в фазе акселерации (52%) и бластного криза (75%) по сравнению с хронической фазой (27%). В случаях развития бластного криза по лимфоидному типу вероятность образования мутации может увеличиваться до 83 % [1, 3].

Известно около 100 мутаций, влияющих более чем на 70 аминокислот. Тем не менее, полиморфизм внутри домена BCR-ABL не обязательно свидетельствует о резистентности, что было подтверждено биохимическими и клеточными испытаниями чувствительности препаратов группы ИТК [1].

Замена нуклеотида тимин на цитозин в 68801 положении (Т/С, замена аминокислоты – Y342H) формирует резистентность у пациентов с ХМЛ, требующую изменения терапевтической тактики [1, 2].

Стандартом определения точечных мутаций служит сиквенс-анализ, однако стоимость этого метода не позволяет его широко использовать в рутинной практике. Использование существующих альтернативных методов требует их адаптации к инактивации.

**Цель.** Подобрать оптимальные условия проведения анализа полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (ПДФ), после проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР) для определения мутации Y342H у пациентов с ХМЛ.

**Материалы и методы.** Проводилось исследование 15 образцов костного мозга, полученных от 13 пациентов, обратившихся в РНПЦ РМ и ЭЧ. От одного больного получено 3 образца в разные периоды лечения и наблюдения. Критерием включения служило наличие транслокации t(9;22)(q34;q11), которая определялась стандартным цитогенетическим исследованием и/или методом ПЦР. Средний возраст 49,7±6 года.

ДНК из костного мозга выделяли наборами «Вектор-Бест» (Россия) согласно предложенной производителем инструкции.

Для проведения амплификации использовали праймеры производства «Праймтех» (Беларусь). Последовательность праймеров подбирали программой

«Primer-BLAST»: F – GGG TCT GCA CCC GGG AGC, R – CTG TGG ATG AAG TTT TTC TТC T. Для проведения ПЦР использовали реактивы фирмы «Fermentas» (Литва).

Используемая программа амплификации следующая: денатурация ДНК 95° – 3 мин, амплификация 30 циклов денатурация 95° – 15 сек, отжиг – 62° – 15 сек, элонгация 72° – 15 сек.

При электрофоретической детекции зона ампликона соответствовала 178 парам нуклеотидов (пн).

Использовали рестриктазу RsaI «Fermentas» (Литва) согласно инструкции производителя.

Для исключения ошибки в проведении исследования выборочно провели секвенирование, результаты которого подтвердили данные ПЦР-ПДФ.

**Результаты исследования.** Сайт рестрикции RsaI расположен таким образом, что после прохождения реакции нормальный ген имеет зоны длиной 28, 33 и 117 пн. Визуализация результатов ПЦР-ПДФ представлена на рисунке 1: верхняя четкая зона длиной 117 пн и нижняя диффузная зона, объединяющая рестрикции 28 и 33 пн. При наличии искомого нами замены нуклеотида образуется 2 рестрикта длиной 150 и 28 пн.

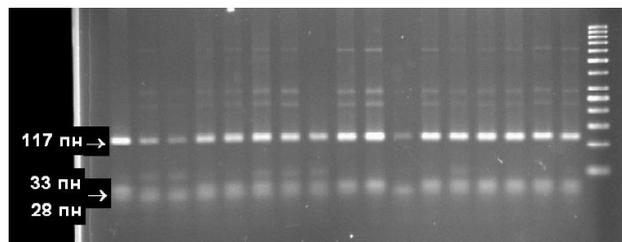


Рисунок 1. Электрофоретическая детекция ПЦР-ПДФ с использованием рестриктазы RsaI.

### Выводы.

Для анализа полиморфизма длины рестрикционных фрагментов после проведения полимеразной цепной реакции были подобраны и отработаны условия проведения ПЦР-ПДФ для выявления мутации Y342H.

В исследуемых нами образцах не было выявлено замены нуклеотида тимина на цитозин в положении 68801, что свидетельствует об отсутствии мутации Y342H у пациентов, входивших в исследование.

### Литература:

1. Muller, M. C. Dasatinib treatment of chronic-phase chronic myeloid leukemia: analysis of responses according to preexisting BCR-ABL mutations / M. C. Muller [et al.] // Blood. – 2009. – Vol. 114, №24. – P. 4944 – 4953.
2. Ernst, T. ABL single nucleotide polymorphisms may masquerade as BCR-ABL mutations associated with resistance to tyrosine kinase inhibitors in patients

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУБЪЕДИНИЦ КОЛЛАГЕНА $\alpha 3$ И $\alpha 5$ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА АЛЬПОРТА

Дедик С.Ю. (3 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: к.м.н., доцент Летковская Т.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

**Актуальность.** Наследственный нефрит (син.: синдром Альпорта (СА)) – это заболевание, характеризующееся мутациями в генах, кодирующих различные б-субъединицы коллагена IV типа, основного компонента базальных мембран (БМ) [1,2]. СА в ~85% наследуется Х-сцепленно (Х-L), в ~15% – аутосомно-рецессивно (А-R) и в редких случаях – аутосомно-доминантно. Основными клиническими проявлениями синдрома Альпорта являются микро/макрогематурия, протеинурия, нейросенсорная тугоухость (затрагиваются в основном высокие частоты), глазные заболевания, лейомиома пищевода, развитие терминальной стадии хронической почечной недостаточности, однако встречаемость данных признаков весьма вариабельна. Другим наследственным заболеванием, в основе которого лежат мутации в генах, ответственных за синтез коллагена IV типа, является синдром тонких базальных мембран (СТБМ) (доброкачественная семейная гематурия). Основным клиническим проявлением заболевания является микрогематурия, терминальная стадия ХПН при этом развивается крайне редко [3]. По мнению некоторых авторов, СТБМ можно рассматривать как гетерозиготное состояние генов, мутирующих при СА [1,2]. Электронная микроскопия не всегда позволяет точно провести дифференциальную диагностику СА от СТБМ, поскольку истончение гломерулярной БМ может наблюдаться при обоих состояниях. В дополнение отмечается высокое разнообразие мутаций, поражающих гены коллагена IV типа, затрудняющее диагностику путём генетического анализа. В настоящее время для различения СТБМ и СА рекомендуется использование иммуногистохимического (ИГХ) окрашивания с антителами к субъединицам коллагена IV  $\beta 3$  и  $\beta 5$ , так как эти субъединицы в состав гексамеров коллагена IV типа ( $\alpha 1\alpha 1\alpha 2\text{-}\alpha 1\alpha 1\alpha 2$ ,  $\alpha 1\alpha 1\alpha 2\text{-}\alpha 5\alpha 5\alpha 6$ ,  $\alpha 3\alpha 4\alpha 5\text{-}\beta 3\beta 4\beta 5$ ), которые имеют определенное распределение в организме человека в норме.  $\alpha 3\alpha 4\alpha 5\text{-}\alpha 3\alpha 4\alpha 5$  определяется в БМ капилляров почечного клубочка (КПК),  $\alpha 1\alpha 1\alpha 2\text{-}\alpha 5\alpha 5\alpha 6$  определяется в эпидермальной БМ и капсуле Шумлянско-Боумана (Ш.-Б.). В таблице 1 представлены наиболее характерные варианты экспрессии  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединиц коллагена IV в БМ капилляров почечного клубочка, капсуле Шумлянско-Боумана при

различных вариантах СА и СТБМ [4].

**Целью работы** явилась оценка характера экспрессии  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединиц коллагена IV в почечных клубочках и возможности использования полученных данных для диагностики наследственного нефрита.

**Материал и методы.** Опытную группу составили нефробиопсии 16 пациентов нефрологического отделения УЗ «2-ая детская городская клиническая больница г. Минска» в возрасте от 4 до 17 лет, отвечающие одному из критериев: отягощённый наследственный анамнез и/или наличие пенистых клеток при световой микроскопии (СМ). Было выполнено ИГХ исследование с применением моноклональных антител к  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединицам коллагена IV (Dako). В качестве контроля были использованы образцы почечной ткани пациентов с острым тубулоинтерстициальным нефритом, спровоцированным антибактериальной терапией, с последующей полной клинико-лабораторной ремиссией.

**Результаты исследования.** При СМ были выявлены неспецифические изменения – в 13-ти случаях имела место картина сегментарной/глобальной мезангиальной пролиферации фокального или диффузного характера, в 2-х случаях – фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС), у одного ребенка выявлен мембранозно-пролиферативный гломеруло-нефрит. При ИГХ исследовании в контрольных образцах отмечалось чёткое линейное окрашивание базальных мембран капилляров почечного клубочка с антителами к  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединицам, а также капсулы Ш.-Б. с антителами к  $\alpha 5$  субъединице коллагена IV. ИГХ исследование опытной группы позволило выделить 4 варианта экспрессии:  $\alpha 3\text{«-»}\alpha 5\text{«-»}$  (отсутствие экспрессии  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$ , 2 пациента),  $\alpha 3\text{«-/+»}\alpha 5\text{«-»}$  (фокальная экспрессия  $\alpha 3$ , отсутствие экспрессии  $\alpha 5$ , 7 пациентов),  $\alpha 3\text{«+»}\alpha 5\text{«-»}$  (диффузная экспрессия  $\alpha 3$ , отсутствие экспрессии  $\alpha 5$ , 4 пациента),  $\alpha 3\text{«+»}\alpha 5\text{«+»}$  (чёткое, линейное окрашивание к  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединицам, 3 пациента). У первого пациента, мальчика 5 лет, с  $\alpha 3\text{«-»}\alpha 5\text{«-»}$  вариантом экспрессии отмечался отягощенный наследственный анамнез: гломерулонефрит у матери, смерть в возрасте 45 лет от ХПН у бабушки, что позволило верифицировать диагноз Х-L СА. У второго пациента, мальчика 10 лет, при  $\alpha 3\text{«-»}\alpha 5\text{«-»}$

Таблица 1. Варианты экспрессия  $\alpha 3$ ,  $\alpha 5$  субъединиц коллагена IV

Коллаген IV	Норма		Х-сцепленный СА		АР СА		СТБМ	
	БМ КПК	БМ капсулы Ш.-Б.	БМ КПК	БМ капсулы Ш.-Б.	БМ КПК	БМ капсулы Ш.-Б.	БМ КПК	БМ капсулы Ш.-Б.
$\alpha 3$	+	-	-	-	-	+	+	-
$\alpha 5$	+	+	-/+*	-	+**	+	+	+
			+/-*		+**			

\* мозаичный характер экспрессии у женщин

\*\* идентично СТБМ

варианте экспрессии наследственный анамнез был неотягощен, однако данные ИГХ исследования сочетались с данными электронной микроскопии, свидетельствующими в пользу СА, что также позволило выставить диагноз Х-Л СА. Наиболее частый вариант экспрессии  $\alpha 3\langle -/+ \rangle \alpha 5\langle - \rangle$  выявлен у 4 мальчиков и 3 девочек, что наиболее характерно для А-Р СА. При этом у четырех детей была отягощена наследственность: у 4-летней девочки и 17-летнего мальчика – терминальная ХПН у матери; у 13-летнего мальчика – хронический гломерулонефрит у дяди; у 11-летнего мальчика – гематурия и протеинурия у матери.  $\alpha 3\langle + \rangle \alpha 5\langle - \rangle$  вариант экспрессии наблюдался у 3-х мальчиков и у 1-ой девочки, что наиболее характерно для А-Р СА. Однако у одного из пациентов данной группы был отягощенный анамнез: гематурия у матери, бабушки и прабабушки, что было расценено как описанный в литературе атипичный вариант положительной экспрессии  $\alpha 3$ , сочетающийся с отрицательной экспрессией  $\alpha 5$  при Х-Л СА [3].  $\alpha 3\langle + \rangle \alpha 5\langle + \rangle$  паттерн экспрессии выявлен у 2-х мальчиков и 1-ой девочки, которые были включены в исследуемую группу ввиду обнаружения при СМ пенистых клеток в строме. Наличие у этих детей положительной экспрессии обеих субъединиц позволило однозначно исключить диагноз Х-Л СА.

#### **Выводы.**

У детей с отягощенным анамнезом и/или наличием пенистых клеток в строме почек при ИГХ исследовании наблюдается гетерогенность экспрессии  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединиц коллагена IV типа. Отсутствие эксп-

рессии обеих субъединиц коллагена IV типа в 2-х случаях и положительная экспрессия  $\alpha 3$ , сочетающаяся с отрицательной экспрессией  $\alpha 5$  у ребенка с отягощенным анамнезом, позволили верифицировать диагноз Х-Л СА.  $\alpha 3\langle -/+ \rangle \alpha 5\langle - \rangle$  и  $\alpha 3\langle + \rangle \alpha 5\langle - \rangle$  варианты экспрессии были выявлены у 10 детей, что в сочетании с клиническими данными было расценено как А-Р СА. Положительная экспрессия  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединиц коллагена IV типа позволила исключить диагноз Х-Л СА у 3-х детей. Таким образом, при использовании ИГХ исследования с антителами к  $\alpha 3$  и  $\alpha 5$  субъединицам коллагена IV типа возможна не только постановка диагноза наследственного нефрита, но и определение типа наследования.

#### **Литература:**

1. Jennette, J.C., Falk, R.J. Glomerular clinicopathologic syndromes. / In: A. Greenberg, A.K. Cheung, T.M. Coffman [et al] // National Kidney Foundation Nephrology Primer. San Diego: Academic Press. – 2005. – 150 p.
2. Lifton, R.P., Somlo, S., Giebisch, G.H. Genetic Diseases of the Kidney. / R.P. Lifton, S. Somlo, G.H. Giebisch, D.W. Seldin [et al] // Elsevier Inc., 2009. – 813 p.
3. Gregory MC. The clinical features of thin basement membrane nephropathy. // Semin. Nephrol. – 2005. – Vol. 25. – P.140-145.
4. Liapis H et al. Pathology, ultrastructure, and clinical phenotypes in thin glomerular basement membrane disease variants. // Hum Pathol. – 2002. – Vol. 33(8). – P.836-845.

## **ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ОБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК НА КИШЕЧНУЮ ПЕРИСТАЛЬТИКУ**

**Дроздов С.В. (4 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Юпатов Г.И.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Актуальным методом оценки моторной функции кишечника остаётся классическая аускультация в «стандартных» точках, применяемая в терапии и хирургии для ранней диагностики привычных запоров, острой кишечной непроходимости, перитонита, для контроля восстановления функции кишечника в послеоперационном периоде [1, 2].

Выявлено, что частота кишечной перистальтики не зависит от пола пациента, но постепенно снижается с возрастом [3]. В последних наших работах показано также, что аускультативная картина во всех «классических» точках примерно одинакова - следовательно, при выслушивании можно ограничиться только точкой Поргеса [4].

Однако ещё остаются невыясненными следующие моменты:

1. Нет ли корреляции между некоторыми объективными показателями (рост, вес, ИМТ, частота и характер стула, АД, частота пульса и проч.) и моторикой кишечника?

2. Не прослеживается ли влияние вредных привычек на интенсивность кишечной перистальтики мужчин и женщин?

3. Отличается ли картина кишечной моторики у ваготоников и симпатикотоников?

**Цель исследования.** Провести анализ возможных корреляций частоты кишечной перистальтики с данными анамнеза (характер питания, курение, отношение к алкоголю, частота и характер стула); с антропометрическими характеристиками (рост, вес, индекс

массы тела – ИМТ), цифрами АД, ЧСС; с превалирующим типом вегетативной нервной системы.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили 80 практически здоровых молодых людей: 56 женщин и 24 мужчины (средний возраст  $21,7 \pm 6,21$  и  $24,09 \pm 8,11$  лет). Исследование проведено с добровольного информированного согласия респондентов. Проведен тщательный расспрос испытуемых с заполнением оригинальной анкеты, куда заносились данные анамнеза, антропометрического исследования (с расчётом ИМТ), АД, ЧСС (с расчётом индекса Кердо), и данные аускультации кишечника в 3-х точках по одной минуте в каждой [2].

В ходе исследования проводился анализ всего массива ( $n=80$ ); а также отдельно лиц с преобладанием симпатикотонии – положительный индекс Кердо, и ваготонии – отрицательный индекс Кердо (в каждой группе – по 26 женщин и 11 мужчин).

Статистическая обработка полученных данных производилась при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» с использованием корреляционного анализа методом параметрической статистики (критерий Пирсона) – при  $n > 50$ ; в подгруппах меньшей численности – параметрической (критерий Пирсона) и непараметрической (критерий Спирмена) статистики. Достоверными считались коэффициенты корреляции с уровнем значимости  $P < 0,05$ , полученные обоими методами.

**Результаты.** Большинство исследуемых (71,8%) питались регулярно, 23,9% из всех – не употребляли

молоко. Характер питания женщин-симпатикотоников и мужчин-ваготоников коррелировал с частотой кишечной перистальтики во II точке аускультации ( $r = -0,48$ /Пирсон и  $r = -0,55$ /Спирмен – у женщин; и  $r = -0,59$ /-0,69 – у мужчин): чем регулярнее питание и чем больше в нём молочных продуктов – тем чаще тонкокишечная моторика.

Среди всех обследованных курящими оказались 6 женщин и 12 мужчин, из них Индекс курящего человека (ИКЧ) был 240 только у 8 человек. Выявлена обратная корреляционная связь ИКЧ у всех симпатикотоников с данными аускультации кишечника в I точке ( $r = -0,39$ /-0,47 – у женщин; и  $r = -0,5$ /-0,56 – у мужчин) – чем больше ИКЧ, тем реже перистальтика. У симпатикотоников-курильщиц есть положительная корреляция ИКЧ с весом и ИМТ ( $r = 0,46$ /0,43).

Употребление алкоголя полностью отрицали 9 респондентов-женщин и 3 мужчины, 2 женщины и 2 мужчин не исключали приём алкоголя по торжественным датам, 42 и 6 – по праздникам, 2 и 12 – по выходным, 1 и 1 – чаще. Таким образом, частые алкогольные эксцессы встречались почти у 80% респондентов. Корреляционный анализ показал, что более частое употребление алкоголя вызывает у женщин-ваготоников учащение перистальтики во II точке ( $r = 0,41$ /0,43). У мужчин-ваготоников – наоборот: чем чаще алкогольные эксцессы, тем реже перистальтика в III точке ( $r = 0,58$ /-0,61).

На вопрос о частоте стула 14 женщин (25%) и четверо мужчин указали на запоры. Частота опорожнения кишечника положительно коррелировала с характером кала у ваготоников ( $r = 0,63$ /0,65 – у женщин; и  $r = 0,5$ /0,44 – у мужчин). Аускультативная же кишечная картина в I (II) точке коррелировала лишь с характером кала у симпатикотоников ( $r = 0,43$ /0,48 и  $r = 0,39$ /0,47 соответственно) – чем более мягкий/жидкий кал, тем более частая перистальтика выслушивается.

Средний ИМТ: у женщин  $21,26 \pm 3,33$ ; у мужчин  $23,57 \pm 3,93$ . Среди всех исследуемых преобладали лица с нормальными показателями ИМТ 18,5-24,9 (45 и 19 человек соответственно), 7 женщин имели пониженное питание. Однако существенной связи ИМТ с частотой перистальтики кишечника не обнаружено. Интересным является обнаруженная у женщин-симпатикотоников обратная зависимость частоты перистальтики в I точке от роста пациенток ( $r = -0,45$ /-0,47) – чем выше рост, тем реже перистальтика. У мужчин-ваготоников выявлена обратная корреляция роста и веса с частотой кишечной перистальтики в I-II точках (рост:  $r = -0,74$ /-0,7 в I, и  $r = -0,64$ /0,52 во II; вес:  $r = -0,7$ /-0,49 в I,  $r = -0,66$ /-0,6 во II).

Исследованное АД (систолическое, диастолическое, пульсовое) и частота пульса у женщин совсем не коррелировали с цифрами частоты кишечной мото-

рики. У мужчин же ваготоников обнаружена отрицательная корреляция систолического АД и частоты пульса с частотой перистальтики в точке Поргеса ( $r = -0,51$ /-0,43 и  $r = -0,52$ /-0,6 соответственно) – чем выше систолическое АД и чаще пульс – тем реже перистальтика кишечника.

Частота кишечной перистальтики во II точке существенно не отличалась от аускультативных показателей в I и III точках, причём как для женщин, так и для мужчин. Это подтверждает полученные ранее данные о том, что аускультативную оценку кишечной моторики можно осуществлять только во II точке (точке Поргеса), расположенной на 1,5-2 см выше и левее пупка [4].

#### Выводы.

1. У всех симпатикотоников-курильщиц кишечная моторика реже, чем у некурящих. Чем выше Индекс Курящего Человека (ИКЧ) – тем реже перистальтика.

2. У более высоких и полных мужчин-ваготоников выслушивается более редкая перистальтика кишечника.

3. У мужчин-ваготоников по мере нарастания АД систолического и ЧСС – перистальтика кишечника урежается.

4. Частота перистальтики кишечника у ваготоников зависит от частоты употребления алкогольных напитков: у женщин – прямая корреляция с частотой алкогольных эксцессов; у мужчин – обратная.

Полученные данные рекомендуется учитывать в дифференциальной диагностике разных видов кишечной аритмии и при контроле восстановления функции ЖКТ в послеоперационном периоде.

#### Литература:

1. Рычагов, Г.П. Общая хирургия (в двух томах). Том 2. / Г.П. Рычагов, П.В. Гарелик – Мн.: «Вышэйшая школа», 2009. – 20 с.

2. Фёдоров, Н.Е. Пропедевтика внутренних болезней (Основы диагностики и частной патологии внутренних органов) / Н.Е. Фёдоров. Витебск. – 2001. – 177 с.

3. Дроздов, С.В. Гендерные и возрастные различия частоты кишечной перистальтики у лиц без патологии желудочно-кишечного тракта / С.В. Дроздов, И.М. Батовская, О.И. Самусева, Т.А. Сачевичик // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: Матер. 62-й итоговой н/практ. конфер. студентов и молодых учёных ВГМУ 22-23 апреля 2010 г. – Витебск, 2010. – С. 303-304.

4. Батовская, И.М. Применение аускультации для исследования моторной функции кишечника. Возможности и перспективы / Батовская И.М., Дроздов С.В. // Студенческая медицинская наука XXI века: Матер. IX м/нар. н/практ. конфер. 29-30 октября 2009 г. – Витебск, 2009. – С. 117-119.

## ПРИЧИНЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Ерошкина Е.С., Быкова А.А. (3 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: к.м.н., доцент Драгун О.В., ст. преподаватель Арбатская И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Наиболее актуальной проблемой предупреждения смертельных исходов и повторных инфарктов миокарда (ИМ) является формирование стратегий оценки риска неблагоприятных событий в постинфарктный период [3]. Выделено множество факторов, ассоциированных с повышенным риском кардиоваскулярной (КВ) патологии и прочих ослож-

нений у больных, перенёсших ИМ. Большое значение придаётся наличию в анамнезе перенесенных ИМ, возрасту старше 70 лет, принадлежности к женскому полу, сахарному диабету (СД), уровню холестерина (ХС), избыточной массе тела и т.д. [4].

**Цель.** Проанализировать непосредственные причины госпитализации больных с КВ патологией, пе-

Таблица 1. Давность перенесенного ИМ

	Давность перенесенного ИМ							
	До 1 года		1-5 лет		6 -10 лет		10 лет и более	
Мужчины	6	8 %	38	53 %	9	13 %	19	26 %
Женщины	5	10 %	27	53 %	13	25 %	6	12 %

Таблица 2. Непосредственные причины госпитализации больных

	1 группа		2 группа		3 группа		4 группа	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужчины	48	67	16	22	6	8	2	3
Женщины	36	70	7	14	7	14	1	2

Таблица 3. Анализ сопутствующей КВ патологии

Сопутствующие заболев.		1 группа		2 группа		3 группа		4 группа	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
СН	ФК I	–	–	2	9	6	46	2	67
	ФК II	–	–	3	13	4	31	–	–
	ФК III	–	–	–	–	–	–	–	–
АГ	I ст.	9	11	3	13	–	–	–	–
	II ст.	52	62	8	35	–	–	–	–
	III ст.	19	23	4	17	–	–	3	100
Аритмии	ЭСЖ	5	6	3	13	–	–	–	–
	ЭСП	3	4	–	–	1	8	–	–
	МА	6	7	1	4	–	–	–	–

Примечание: ЭСЖ – экстрасистолия желудочковая, ЭСП – экстрасистолия предсердная

Таблица 4. ИМТ у больных перенесших в анамнезе ИМ

ИМТ (баллы)	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
До 20	–	14 %	–	–
21-30	83 %	68 %	57 %	100 %
Более 30	17 %	18 %	43 %	–

ренесших ИМ и выявить факторы риска.

**Материалы и методы исследования.** Произведен анализ 123 историй болезни (ИБ) больных кардиологического отделения УЗ «Вторая ВОКБ», в анамнезе которых в прошлом имелся ИМ, подтвержденный клинико-инструментальными методами исследования. Среди них 72 мужчины (59 %) и 51 женщина (41 %). Возраст пациентов колебался у мужчин в пределах от 45 до 92 лет, составляя в среднем  $67,7 \pm 4,1$  года, у женщин от 48 до 88 ( $71,4 \pm 6,8$  года в среднем).

Распределение больных по давности перенесенного ИМ, представлено в таблице 1.

В 19 % случаев отмечались 2 и более перенесенных ИМ.

Оценивалась причина госпитализации больных, перенесших ИМ, сопутствующая КВ патология. Пролегивалось наличие у больных факторов риска, таких как пол, возраст, индекс массы тела (ИМТ), наличие СД, уровень общего ХС крови.

Определение избытка массы тела проводилось с помощью ИМТ Кетле по формуле:  $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$ . ИМТ от 18,5 до 24,9 соответствует норме, от 25,0 до 29,9 – избыточному весу, более 30,0 – ожирению [2].

**Результаты.** Непосредственные причины госпитализации пациентов разделены на 4 группы (таблица 2).

1 группа (n = 84) – пациенты, которые госпитализированы с загрудинной болью (стенокардия напряжения (СН) различных функциональных классов (ФК)).

2 группа (n = 23) – больные с различными формами аритмий.

3 группа (n = 13) – пациенты, поступившие в результате гипертонического криза на фоне артериальной гипертензии (АГ) I, II или III степени.

4 группа (n = 3) – пациенты с острым ИМ.

Чаще непосредственной причиной госпитализации являлась СН ФК II-III (68 % случаев), тогда как на долю аритмий приходится 19 %, гипертонических кризов 11 %. И лишь в 2 % случаях имел место острый ИМ. Из всех случаев СН 27 % приходится на СН ФК II, 61 % на СН ФК III и 12 % на СН ФК IV. СН ФК I не выявлена. Среди аритмий наибольший процент (83 %) занимает мерцательная аритмия (МА). В 13 % случаев причиной госпитализации являлись частые желудочковые экстрасистолии.

В каждой из групп проведен анализ сопутствующей КВ патологии (таблица 3).

Во всех группах наиболее часто встречаемой сопутствующей КВ патологией является АГ II ст. У 10 больных КВ патология сопряжена с гемипарезом после перенесенного инсульта, у 4 – с пороками сердца и у 2 – с аневризмой дуги аорты.

Сопутствующим заболеванием в ряде являлся СД 2 типа легкой и средней степени тяжести случаев (19 % – 1 группа, 9 % – 2 группа и 15 % – 3 группа).

Повышение уровня общего ХС в биохимическом анализе крови отмечено в 38 % случаев в 1 группе, в 13 % – во 2 группе и в 18 % – в 3 группе.

ИМТ распределился следующим образом (таблица 4).

Наши исследования подтверждают данные литературы о том, что избыточная масса тела является «спутником» и одним из факторов риска больных с КВ патологией. Ожирение, в том числе, сопряжено с нарушением обмена липидов, которые проявляются высоким уровнем в крови ХС [4].

#### Выводы.

1. Наиболее частой причиной госпитализации

больных, перенесших ИМ, является СН ФК III, подтверждающая прогрессирование атеросклеротических изменений коронарных артерий и сопровождаемая АГ II – III ст.

2. Уровень госпитализации больных с КВ патологией, перенесших ИМ, выше у мужчин, старше 67 лет.

3. Избыточная масса тела, повышение уровня общего ХС в большинстве случаев говорят о недостаточности пропаганды здорового образа жизни участниками терапевтами и неосознанности больными своей клинической ситуации.

#### Литература:

1. Аметов, А.С., Демидова, Т.Ю., Целиковская, А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. / А.С. Аметов, Т.Ю. Демидова, А.Л. Целиковская. Тер арх.// – 2001 - №8. – С. 66-69.

2. Кабалава, Ж.Д., Катовская, Ю.В. Артериальная гипертензия / Ж.Д. Кабалава, Ю.В. Катовская. М. – 2001 – 208 с.

3. Bueno H., Almazan A. et al. Influence of sex on the short-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction. Circulation 92. – 1995;

4. Harrison's principles of internal medicine – 15 Edition CD – ROM. McGraw – Hill. – 1999.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМОВ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ерошкина Е.С., Купряшина М.А. (3 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: д.м.н., профессор Юпатов Г.И., к.м.н., доцент Драгун О.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Примерно у 20% больных цирроз печени (ЦП) протекает латентно или под маской других заболеваний [3]. Большое значение в постановке диагноза ЦП придаётся ранней диагностике синдрома портальной гипертензии (ПГ), т.к. согласно данным статистики смертельный исход после первого кровотечения отмечается в 40-70% случаев, а выжившие больные погибают в 30% в результате рецидива [2]. Расширение диаметра воротной и селезёночных вен, гепато- и спленомегалия, а также варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) является наиболее информативными признаками ПГ, которые в большинстве случаев выявляются лишь инструментально [1].

**Цель.** Исследовать наличие ранних признаков ПГ у больных с ЦП по данным инструментальных методов исследования, таких как УЗИ органов брюшной полости и ФГДС.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 29 больных ЦП в гастроэнтерологическом отделении Второй ВОКБ г. Витебска. Среди них 15 мужчин и 14 женщин. Возраст женщин составил  $57.6 \pm 4,3$  года, мужчин  $53,0 \pm 1,2$  года. Клинический диагноз ЦП и его

класс по Child-Pugh устанавливали на основании клинико-инструментальных данных на третий день пребывания в стационаре.

Анализировались такие признаки ПГ, как гепато- и спленомегалия, диаметр воротной и селезёночных вен, ВРВП.

**Результаты исследования.** Классы тяжести ЦП по Child-Pugh среди исследуемой группы представлены в таблице 1.

В результате проведенного анализа по данным УЗИ выявлена следующая закономерность (таблица 2).

У больных с классом тяжести А по Child-Pugh в 78,9% случаев выявлена спленомегалия без увеличения диаметра селезёночной вены. Лишь у 2-х больных этого же класса гепатомегалия сочетается с увеличением диаметра портальной вены.

У больных класса с классом тяжести В по Child-Pugh сплено- и гепатомегалия являются наиболее частым симптомом (100% и 83,3% соответственно). При выраженной спленомегалии увеличение диаметра селезёночной вены встречается лишь в 33,3% случаев, тогда как гепатомегалия сочетается с увеличением диаметра портальной вены в 50%.

Таблица 1. Классы цирроза печени по Child-Pugh

	А		В		С	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	2	6,9	3	10,3	10	34,5
Женщины	2	6,9	7	24,2	5	17,2

Таблица 2. Данные УЗИ у больных циррозом печени.

Класс ЦП	Спленомегалия		Увелич. диаметра селезёночной вены		Гепатомегалия		Увелич. диаметра портальной вены		Асцит	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А (4 б-х)	3	75	–	–	3	75	3	75	–	–
В (6 б-х)	6	100	2	33,3	5	83,3	3	50	3	50
С (19 б-х)	15	78,9	14	73,7	18	94,7	9	47,4	18	94,7

Таблица 3. Частота встречаемости варикозного расширения вен пищевода у больных с циррозом печени в различной степени проявления (в %)

Класс ЦП	Отсутствует	I	II	III
А	100	–	–	–
В	33,3	33,3	33,3	–
С	31,6	15,7	21,1	31,6

Практически совпадает процент спленомегалии и увеличение диаметра селезёночной вены (78,9% и 73,7%) у больных класса С.

Как видно из приведённой выше таблицы при ЦП класса тяжести С по Child-Pugh, достаточно часто не выявляется ВРВП (31,6% случаев) несмотря на наличие других явных признаков ПГ, что вероятно связано со стадией компенсации.

#### **Выводы:**

1. При определении динамики нарастания проявлений ПГ у больных ЦП с разными функциональными классами по Child-Pugh прослеживаются различные проявления УЗ-признаков.

2. У больных с ЦП класса А не имеющих ВРВП выявляются УЗ-признаки ПГ.

#### **Литература:**

1. Ерамишанцев, А.К., Манукьян, Г.В. Синдром портальной гипертензии. // Мед. газета. 2002.- №64 – 21 с.

2. Мансуров, Х.Х. Портальная гипертензия: патология, классификация, диагностика и тактика ведения больных. / Х.Х. Мансуров, Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.// 1997 - С. - 69-72.

3. Hulek, P., Kraina, A. Current practice of TIPS. – Progresstick Hradec Kralove, Czech Republic. - 2001.

## **ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПОЛИПОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ВЫЯВЛЕННЫХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Катина Е.Л. (магистрант)**

**Научные руководители: д.м.н. Конорев М.Р., к.м.н., доцент Матвеев М.Е.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Термин «полип» – понятие, обозначающее макроскопическое образование, выступающее в просвет кишки, которое обнаружено при эндоскопическом исследовании. К настоящему времени из полипов гастродуоденальной зоны наиболее изучены полипы желудка, которые встречаются у 8-9% пациентов, подвергшихся эндоскопическому исследованию [1]. Полипы двенадцатиперстной кишки изучены недостаточно. Таким образом, исследование этиологических, клинических, морфологических и эндоскопических особенностей дуоденальных полипов представляет собой актуальную проблему.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение этиологии, клинических проявлений, морфологической структуры, локализации и размеров полипов двенадцатиперстной кишки, выявленных при проведении ФЭГДС в ВОКБ и ВОКОД в 1997-2010 годах.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной цели нами изучены архивные материалы ВОКПАБ за 1997-2010 гг., в том числе отдела онкоморфологии, истории болезни пациентов, у которых выявлены полипы ДПК в течение 1997-2010 гг. из архива ВОКБ. Отбор материалов проводился методом сплошной случайной выборки из 82859 пациентов, подвергшихся эндоскопическому обследованию (ФЭГДС) в период с 1997 по 2010 год. Эндоскопическая оценка проводилась на основании данных ФГДС, учитывались такие критерии, как локализация и размер полипов. Во время эндоскопического исследования у 30 пациентов проведена рН-метрия желудка и луковицы ДПК. Морфологическое изучение полипов двенадцатиперстной кишки проведено у 118 пациентов. Всем пациентам сделана ФЭГДС и произведена прицельная биопсия из полипов ДПК с последующим гистологическим исследованием биоптата. Клиническая картина, соответствующая данной патологии, была изучена по 15 историям болезни пациентов с полипами ДПК путём анализа жалоб с учётом имеющейся сопутствующей патологии.

**Результаты исследования.** Всего в 1997-2010 гг. при проведении фиброэзофагогастродуоденоскопии в ВОКБ и ВОКОД было выявлено 120 (0,15%) пациентов с полипами двенадцатиперстной кишки (2-ум из них не была произведена биопсия). Из них 68 случаев (56,7%) составили мужчины и 52 случая (43,3%) женщины. Средний возраст пациентов 58,2±14,9 года.

Гистологическая и топографическая характеристика полипов двенадцатиперстной кишки представлена в таблице 1.

В результате сравнения 9 параметров в группе пациентов (n=98) с полипами в зоне луковицы ДПК, установлено, что «закисление» луковицы ДПК ( $pH \leq 6,4$ ) связано со снижением  $pH \leq 1,9$  желудочного содержимого натошак ( $\tau = 0,9$ ;  $z = 7,0$ ;  $P < 0,001$ ), развитием гипер-метапластических изменений СО полипа ( $\tau = -0,5$ ;  $z = -4,0$ ;  $P < 0,001$ ), увеличением площади желудочной метаплазии в СО полипа ( $\tau = -0,4$ ;  $z = -3,3$ ;  $P < 0,001$ ), степенью инфицирования *Helicobacter pylori* метаплазированной СО полипа ( $\tau = -0,3$ ;  $z = -2,1$ ;  $P = 0,035$ ), прогрессированием дисплазии СО в зоне полипа ( $\tau = -0,3$ ;  $z = -2,4$ ;  $P = 0,018$ ).

Из 10 пациентов, у которых были выявлены полипы в области Фатерова соска, 8 человек (80%; 95% ДИ: 55,2-100%) имели патологию со стороны билиарной системы. При этом, среди пациентов с полипами в зоне луковицы ДПК, билиарноассоциированная патология обнаружена у 2 (2%; 95% ДИ: 0,7-4,7%) из 98 человек, а в постбульбарном отделе ни у одного из 10 пациентов.

Жалобы на дискомфорт и чувство тяжести в эпигастрии наблюдались у 4 (26,6%) пациентов, у 1 (6,7%) – на тупые, ноющие боли в эпигастриальной области, у 10 (66,7%) пациентов с полипами двенадцатиперстной кишки клиническая симптоматика отсутствовала. Осложнённое течение с развитием эрозий наблюдалось у 25 пациентов (21,2%), у 1 пациента (0,01%) было выявлено кровотечение из эрозии.

#### **Выводы.**

1. Проведено рандомизированное исследование по выявлению полипов ДПК у 82859 пациентов подвергшихся эндоскопическому обследованию. Частота встречаемости полипов в ДПК, выявляемая при эндоскопическом исследовании, составила 0,15%. Средний возраст пациентов 58,2±14,9 года.

2. Кроме гиперпластических полипов ДПК были выявлены иные нозологические единицы, которые (по классификации опухолей ВОЗ, Лион, 2000 [2]), относятся к различным группам заболеваний, такие как карциноид, тубулярная аденома (эпителиальные опухоли), эрозия ДПК с дисплазией ( $D_1$ - $D_2$ ) (интраэпителиальная неоплазия), липома (неэпителиальные опухоли), а также эрозии в слизистой оболочке полипа.

Таблица 1. Гистологическая и топографическая характеристика полипов ДПК

Морфологическая структура полипов ДПК	Луковица	Постбульбарный отдел	Фатеров сосок	Всего
Полипы ДПК	49	4	5	58
Полип гиперпластический	31	2	2	35
Полип метапластический (желудочная метаплазия +)	18	2	3	23
Эрозии в слизистой оболочке полипа	17	–	1	18
Эпителиальные опухоли ДПК	15	3	1	19
Аденома тубулярная без дисплазии	7	2	–	9
Аденома тубулярная с дисплазией	7	1	1	9
Карциноид	1	–	–	1
Эрозии в слизистой оболочке опухоли	–	–	–	–
Неэпителиальные опухоли ДПК	2	–	–	2
Липома подслизистого слоя	2	–	–	2
Эрозии в слизистой оболочке опухоли	1	–	–	1
Неизменённая слизистая оболочка ДПК	32	3	4	39
Воспаление	32	3	4	39
Активность	9	–	2	11
Атрофия	5	–	–	5
Эрозии в слизистой оболочке ДПК	5	1	–	6
Всего	98	10	10	118

2. Кислотоассоциированный фактор является одним из достоверных этиологических факторов, влияющих на изменение морфологической структуры полипов луковицы двенадцатиперстной кишки (неизменная слизистая оболочка → гиперплазия → метаплазия (с повреждением слизистой оболочки) → тубулярная аденома).

3. Выявлена достоверная взаимосвязь между развитием полипов в зоне Фатерова соска и наличием патологии со стороны билиарной системы (80%; 95% ДИ: 55,2-100%) по сравнению с локализацией полипов в зоне луковицы ДПК (2%; 95% ДИ: 0,7-4,7%).

4. У 66,7% пациентов с полипами ДПК жалобы отсутствовали. Осложнённое течение наблюдалось у

26 пациентов (эрозии – у 25 (21,2%) пациентов, кровотечение – у 1 (0,01%) человека).

5. Наиболее частой локализацией полипов является луковицы ДПК (83,0%). Средние размеры полипов ДПК – 7,5 x 7,7 мм.

#### Литература:

1. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М.: Триада-Х, 1998. – С. 249-268, 307-308.

2. WHO. Classification of tumors. / A pathology of tumors of digestive sistem (small intestine). Lyons, 2000. – P.69-94.

## ОПЫТ ВЫЯВЛЕНИЯ СКРЫТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Короткевич Е.А., Моисеенко Е.С., Козлова М.Н. (4 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: д.м.н., доцент Немцов Л.М., к.м.н., доцент Дроздова М.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Употребление алкоголя является одним из ведущих факторов риска как хронических заболеваний печени, так и артериальной гипертензии (АГ). В разных странах от 30 до 70% хронических заболеваний печени связано с избыточным употреблением алкоголя, и от 5 до 30% всех артериальных гипертензий вызвано избыточным употреблением алкоголя [1,2].

В реальной терапевтической практике существуют трудности при выявлении связи соматической патологии с употреблением спиртных напитков. При сборе алкогольного анамнеза пациенты в подавляющем большинстве случаев на вопросы о количестве и частоте употребления алкоголя отвечают не точно, общими фразами, либо уклоняются от ответа. Объективные признаки хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) неспецифичны, выявление отдельных из них не имеет диагностического значения. Лабораторные маркеры ХАИ - повышение активности аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) и другие - также неспецифичны и могут

быть выявлены при обследовании пациентов с неалкогольной патологией печени [1].

**Цель.** Оценить и сравнить частоту клинико-лабораторных признаков скрытой алкогольной интоксикации у пациентов с хроническими заболеваниями печени и артериальной гипертензией.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 28 пациентов (16 мужчин и 12 женщин, в возрасте – от 32 до 80 лет), проходивших лечение в гастроэнтерологическом отделении Второй Витебской областной клинической больницы по поводу хронических заболеваний печени (цирроз печени – 18 пациентов, хронический гепатит – 8, стеатогепатит – 1), и 30 пациентов (13 мужчин и 17 женщин, в возрасте – от 27 до 83 лет), проходивших лечение в кардиологическом отделении по поводу АГ I-III степени.

Помимо общепринятых клинико-лабораторных исследований (общий и биохимический анализы крови, анализ мочи, ЭКГ) все пациенты обследованы на предмет выявления признаков скрытой алкогольной интоксикации по 3 группам показателей: 1. Добро-

Таблица 1. Результаты анкетирования по вопроснику CAGE

Количество утвердительных ответов	Хронические заболевания печени (n=28)	Артериальная гипертензия (n=30)
0	20	11
1	2	5
2	2	6
3	3	6
4	1	–
Положительный тест	6 (21,4%)	12 (40,0%)

Таблица 2. Оценка физических признаков ХАИ (шкала «Сетка LeGo»)

Признаки	Хронические заболевания печени (n=28)	Артериальная гипертензия (n=30)
Ожирение	8 (28,6%)	8 (26,7%)
Дефицит массы тела	0 (0%)	4 (13,3%)
Транзиторная артериальная гипертензия	11 (39,3%)	13 (43,3%)
Тремор	7 (25,0%)	9 (30,0%)
Полинейропатия	13 (46,4%)	9 (30,0%)
Мышечная атрофия (уменьшение объема мышц)	0 (0%)	5 (16,7%)
Гипергидроз (повышенная потливость)	3 (10,7%)	10 (33,3%)
Гинекомастия	0 (0%)	1 (3,3%)
Увеличение околоушных желез	2 (7,1%)	2 (6,7%)
Обложенный язык	8 (28,6%)	3 (10,0%)
Татуировки	8 (28,6%)	3 (10,0%)
Контрактура Дюпюитрена	13 (46,4%)	4 (13,3%)
Венозное полнокровие конъюнктивы	5 (17,9%)	4 (13,3%)
Гиперемия лица с расширением кожных капилляров	12 (42,9%)	4 (13,3%)
Гепатомегалия	21 (75,0%)	5 (16,7%)
Теленагиэктазии (сосудистые «паучки»)	18 (64,3%)	9 (30,0%)
Пальмарная эритема	5 (17,9%)	6 (20,0%)
Следы травм, ожогов, переломов, отморожения	15 (53,6%)	11 (36,7%)
Положительный тест на ХАИ (3 и более признаков)	27 (96,4%)	19 (63,3%)

Таблица 3. Оценка лабораторных маркеров ХАИ

Лабораторные маркеры ХАИ	Хронические заболевания печени (n=28)	Артериальная гипертензия (n=30)
Макроцитарная анемия	15 (53,6%)	5 (16,7%)
АсАТ>АлАТ в 1,5-2 и более раз	22 (78,6%)	4 (13,3%)
Повышение ЩФ	22 (78,6%)	–
Повышение ГГТП	23 (82,1%)	–
Повышение триглицеридов	0(0%)	3 (10,0%)
Повышение альфа-амилазы	0(0%)	0(0%)
Повышение холестерина	17 (60,7%)	4 (13,3%)
Положительный тест на ХАИ (2 и более признаков)	28 (100,0%)	5(16,7%)

вольное анкетирование с помощью стандартного вопросника CAGE, который включает следующие вопросы (1) Ощущали ли Вы когда-либо потребность сократить употребление алкоголя? (2) Раздражает ли Вас упоминание окружающими о злоупотреблении Вами спиртными напитками? (3) Испытываете ли Вы чувство вины на следующий день после приема алкоголя? (4) Трудно ли Вам проснуться на следующий день после приема алкоголя? Ответ «да» на 2 или более вопросов считается позитивным тестом, что свидетельствует о скрытой алкогольной зависимости данного пациента. 2. Объективные признаки ХАИ оценивали по стандартной шкале «Сетка LeGo» (P.M. Le Go, 1976) – всего 18 признаков [2]. 3. Учитывали следующие лабораторные признаки ХАИ - макроцитарная анемия, уровень в крови аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ) в 1,5-2 раза выше уровня аланиновой аминотрансферазы, повышение в сыворотке крови уровней ГГТП, щелочной фосфатазы (ЩФ), триглицеридов (ТГ), холестерина [2].

Ни один из объективных и лабораторных призна-

ков в отдельности не является достоверным критерием наличия алкогольной интоксикации, однако при их сочетании (более 2) значительно повышается вероятность алкогольной этиологии заболевания. Убедительным доказательством наличия у пациента ХАИ считали положительные результаты оценки не менее 2 (из 3) групп показателей. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью стандартной программы Statistica 6.0.

**Результаты исследования.** По данным сбора анамнеза гепатотоксические дозы алкоголя (крепких алкогольных напитков – для мужчин 100 мл и более в сутки, для женщин – 50 мл и более в сутки) принимали 20 пациентов (78,6%) с хроническими заболеваниями печени, в то же время все пациенты с АГ отрицали злоупотребление алкоголем.

Результаты анкетирования по вопроснику CAGE выявили положительный тест на скрытую алкогольную зависимость у 6 пациентов (21,4%) с заболеваниями печени, все из них мужчины, и 12 (40,0%) пациентов (3 мужчин и 6 женщин) с АГ ( $p > 0,05$  относительно

пациентов с патологией печени) (таблица 1).

Результаты оценки физикальных признаков по стандартной шкале "Сетка LeGo" выявили положительный тест на ХАИ (сочетание 3 и более признаков) у 96,4% пациентов с хроническими заболеваниями печени (у мужчин – 100% и женщин – 91,7%), что статистически значимо чаще, чем у пациентов с АГ (63,3%,  $p=0,003$ ) (у мужчин чаще – 76,9%, чем у женщин – 52,9%) (таблица 2).

Положительный тест оценки лабораторных показателей выявили на ХАИ у 100% пациентов с хроническими заболеваниями печени, что статистически значимо чаще по сравнению с пациентами с АГ (16,7%) (таблица 3).

#### **Вывод.**

Убедительные доказательства наличия ХАИ при

положительных результатах оценки не менее 2 (из 3) групп показателей (вопросник CAGE, шкала "Сетка LeGo", лабораторные тесты) обнаружены у обследованных лиц при хронических заболеваниях печени (28 пациентов, 100%), что статистически значимо чаще ( $p<0,0001$ ) чем при АГ (8 пациентов, 26,7%).

#### **Литература:**

1. Моисеев, В.С. Алкогольная болезнь / В.С. Моисеев [и др.]. - М.: РУДН, -1990. – 129 с.

2. Огурцов, П. П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля/ П.П. Огурцов, В.П. Нужный // Клиническая фармакология и терапия.– 2001. – № 1.– С. 34–39.

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НОЧНОЙ ГЕМОГЛОБИУРИИ ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ**

**Кудряшов В.А. (6 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.м.н, доцент Курченкова В.И.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск*

**Актуальность.** Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ) – заболевание, сопровождающееся поражением мультипотентных кроветворных стволовых клеток. В клетках отмечается наличие мутации гена PIG-A, локализованного в X-хромосоме. Вследствие данного дефекта нарушается биосинтез гликофосфатидилинозитольного якоря (GPI), который фиксирует десятки протеинов (GPI-APs) на плазматической мембране клеток крови. Ключевым звеном патогенеза является отсутствие двух протеинов CD55 и CD59, делающее клетки крови, в частности эритроциты, чувствительными к интраваскулярному и экстраваскулярному гемолизу. CD55 ингибирует C3 конвертазу системы комплемента, CD59 блокирует образование мембраноатакующего комплекса. Также дефектные клетки обладают высокой пролиферативной активностью. Существует два мнения о природе данного отклонения. Первое предполагает, что ПНГ клетки избегают элиминации эффекторными клетками иммунитета на фоне отсутствия одного или более GPI-протеинов на плазматической мембране, при этом высокая частота встречаемости данной патологии при апластической анемии (АА) подтверждает преимущество PIG-A дефектных клеток перед нормальными клетками крови, которые активно разрушаются иммунной системой. Второе мнение предполагает, что для повышения пролиферативной активности необходимо наличие дополнительной мутации в гене HMGA2 12 хромосомы[1]. ПНГ проявляется гемолитической анемией и приступами тромбоза. Для диагностики используется метод проточной цитометрии, определяющий отсутствие GPI-протеинов на поверхности клеток. Важно отметить, что при купировании гемолитической анемии и тромбофилии высокая пролиферативная активность PIG-A дефектных клеток может использоваться для лечения аутоиммунных заболеваний системы крови. Важным шагом в этом направлении является применение препарата «Экулизумаб», который блокирует C5 компонента комплемента, подавляя приступы гемолиза и тромбоза. Данное исследование, направленное на изучение клинико-лабораторной характеристики пароксизмальной ночной гемоглобинурии при апластической анемии, позволяет на ранних стадиях диагностировать ПНГ с дальнейшим изучением факторов, способ-

ствующих развитию доброкачественной пролиферации гемопоэтических клеток.

**Цель.** Определение клинико-лабораторной характеристики ПНГ при АА, разработка диагностических критериев для ПНГ, разработка диагностических рекомендаций для раннего выявления ПНГ.

**Материалы и методы исследования.** Изучались медицинские карты стационарного больного 41 пациента 9 ГКБ г. Минска в период с 2002 по 2010 год с диагнозом апластическая анемия тяжелой степени тяжести. Критериями диагноза пароксизмальная ночная гемоглобинурия являлись - наличие мочи темного цвета, периодические боли в животе, данные проточной цитометрии. У 11 пациентов была обнаружена ПНГ. На основании этого создано 2 группы: АА+ПНГ, АА. Для клинико-лабораторной характеристики использовались анамнестические данные, результаты общего анализа крови, биохимического анализа крови, проточной цитометрии. Для расчета статистической значимости различия между группами были применены следующие критерии: Манна-Уитни (U) и Вальда-Вольфовица. Для оценки корреляционной зависимости использовался коэффициент корреляции Спирмена. Обработка данных осуществлена с помощью статистического пакета "Статистика".

**Результаты исследования.** Средний возраст пациентов с АА без развития ПНГ составил 43 года (max=75, min=15, 95% ДИ=37,3-50,4). Женщины болеют в 1,3 раза чаще. Частота встречаемости ПНГ 37%. Средний возраст возникновения АА у пациентов с последующим развитием ПНГ 28 лет (max=53, min=13, 95% ДИ=20,9-35,8). Длительность течения АА до развития ПНГ 2,8 года (max=9, min=1, 95% ДИ=1-4,64). У мужчин ПНГ на фоне АА встречается в 1,75 раза чаще, чем у женщин.

При АА количество лейкоцитов  $2,92 \cdot 10^9$ /л (max=8,1, min=0,6, 95% ДИ=2,7 -3,14); эритроцитов  $2,86 \cdot 10^{12}$ /л (max=5.5, min=1,21, 95% ДИ=2,74 -2,97); тромбоцитов  $39 \cdot 10^9$ /л (max=177, min=3, 95% ДИ=33,4-45,4); уровень ЛДГ 527 Ед/литр (max=1464, min=50, 95% ДИ=458-595); уровень гаптоглобина 0,81 г/литр (max=1,77, min=0, 95% ДИ=0,54-1,078); уровень CD16 0,93 (max=0,98, min=0,89, 95% ДИ=0,92-0,94); уровень CD14 0,86 (max=0,86, min=0,32, 95% ДИ=0,78-0,95); уровень CD59 0,89 (max=0,99,

min=0,78, 95% ДИ=0,85-0,93).

При АА+ПНГ количество лейкоцитов  $3,5 \cdot 10^9/\text{л}$  (max=8,4, min=0,028, 95% ДИ=3,0-3,9); эритроцитов  $2,61 \cdot 10^{12}/\text{л}$  (max=5,96, min=1,2, 95% ДИ=2,43-2,8); тромбоцитов  $91 \cdot 10^9/\text{л}$  (max=229, min=5,8, 95% ДИ=75,4-107); уровень ЛДГ 2258 Ед/литр (max=5595, min=322, 95% ДИ=1799-2717); уровень гаптоглобина 0,1 г/литр (max=0,83, min=0, 95% ДИ=0,015-0,18); уровень CD16 0,26 (max=0,89, min=0,03, 95% ДИ=0,12-0,39); уровень CD14 0,25 (max=0,7, min=0,02, 95% ДИ=0,14-0,37).

Пациенты с АА и пациенты с АА+ПНГ статистически значимо различаются по следующим характеристикам: количество тромбоцитов ( $p=0,00137$ ), уровень гаптоглобина ( $p=0,025$ ), уровень ЛДГ ( $p=0,001$ ), уровень CD16 ( $p=0,001$ ), уровень CD14 ( $p=0,001$ ).

По результатам анализа отмечается наличие статистически значимых корреляций (метод Спирмена) между значением ЛДГ и CD16 ( $r=-0,609$ ,  $p=0,001223$ ,  $N=25$ ), ЛДГ и CD14 ( $r=-0,79$ ,  $p=0,001$ ,  $N=25$ ), гаптоглобина и ЛДГ ( $r=-0,64$ ,  $p=0,001$ ,  $N=38$ ).

#### **Выводы.**

В результате исследования выявлено, что для клинически проявляемой ПНГ характерен высокий уровень ЛДГ (2258 Ед/литр, 95% ДИ=1799-2717), низкий уровень гаптоглобина (0,1 г/литр, 95% ДИ=0,015-0,18),

CD16=0,26 (95% ДИ=0,12-0,39), CD14=0,25 (95% ДИ=0,14-0,37). Наличие статистически значимой корреляции между уровнем ЛДГ, гаптоглобина и значением CD16, CD14 позволяет использовать ЛДГ и гаптоглобин как диагностические критерии для определения ПНГ при АА до проведения проточной цитометрии. Для АА при ПНГ характерен более высокий уровень тромбоцитов. Таким образом, наличие ПНГ клон при купировании приступов гемолиза и тромбофилии можно использовать для терапии аутоиммунных заболеваний системы крови. Для изучения триггеров доброкачественной пролиферативной активности необходимо систематическое исследование методом проточной цитометрии всех пациентов с АА на момент установления диагноза АА, через 3, 6, 12, 24 месяца после установления диагноза АА с учетом терапии проводимой медикаментозной терапией.

#### **Литература:**

1. Parker, C.J. The pathophysiology of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria // *Experimental Hematology*. 2007. – № 35. – С. 523-533.
2. Parker, C.J. Bone Marrow Failure Syndromes: Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria // *Hematology/Oncology Clinics of North America*. 2009. – Volume 23. – Issue 2.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБЩЕЙ КРИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ**

**Малькевич А.В. (3 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.м.н. доцент Каленчиц Т.И.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск*

**Актуальность.** Распространенность псориатического артрита среди больных страдающих псориазом составляет от 15 до 48%. Причина псориатического артрита в настоящее время не установлена, поэтому лечебные мероприятия носят симптоматический характер [1]. В комплексном лечении данной патологии наряду с медикаментозной терапией широко используются физиотерапевтические факторы. В последнее время приоритет отдается криогенным технологиям, как локальным, так и общим [2,3].

**Целью** нашего исследования явилось изучение эффективности общей криотерапии (ОКТ) у больных псориатическим артритом.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 18 больных ПА, амбулаторных и находящихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении УЗ «9-ая городская клиническая больница» г. Минска в 2010-2011гг.

До и после лечения наряду с клиническим обследованием определялись сроки купирования болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), эффективность лечения больных ПА.

Исследуемые группы были однородными по половому и возрастному признаку. Средний возраст больных  $44,5 \pm 0,1$  лет. Давность заболевания в исследуемых группах составила от 5 до 10 лет (62-74%). У 40% больных отмечалось поражение дистальных межфаланговых суставов пальцев, у 80% больных в процесс вовлечены плюснефаланговые, проксимальный и дистальный межфаланговые суставы одного и того же пальца, у 20% – поражение локтевых и коленных суставов, у 60% больных – наличие псориатических фокусов на коже и ногтях.

Больным основной группы на фоне традиционно-

го медикаментозного лечения назначалась общая криотерапия. Процедуры проводились с помощью аппарата криотерапевтического «Снежность» производства УП «Выток», Республика Беларусь. Температура в камере при проведении процедуры колеблется от  $-110$  до  $-180^\circ \text{C}$ , длительность процедуры от 60 до 180 сек, курс лечения от 10 до 25 процедур, ежедневно.

Больные контрольной группы получали только медикаментозную терапию.

После проведенного лечения больным предлагалось оценить эффективность лечения по пятибалльной шкале: отличный – 5 баллов, хороший – 4 балла, удовлетворительный – 3 балла, без изменений – 2 балла, ухудшение – 1 балл. В последующем для сравнительного анализа рассчитывался средний балл.

Сравнительный анализ относительных величин осуществлялся с помощью методов вариационной статистики с использованием встроенных функций электронно-вычислительной таблицы Excel фирмы Microsoft.

**Результаты и обсуждение.** У больных ПА в период обострения ведущим клиническим проявлением является болевой синдром.

В нашем исследовании применение ОКТ у больных ПА позволило в течение 4 дней купировать острый болевой синдром с 70 до 1 баллов в исследуемой группе. В контрольной группе болевой синдром сохранялся в течение всего срока лечения и составил 20 баллов.

Критериями оценки эффективности комплексного лечения больных ПА на стационарном этапе с использованием общей криотерапии явились: ослабление болевого синдрома и увеличение объема движе-

ний в пораженных суставах.

К значительному улучшению относили больных, у которых после курса лечения отмечалось заметное уменьшение болей (до 1 балла), и увеличение объема движений в пораженных суставах на 40-50 градусов.

К улучшению относили больных, у которых после курса лечения отмечалось уменьшение болей и увеличение объема движений в пораженных суставах на 10-20 градусов.

К незначительному улучшению или без улучшения относили больных, у которых после курса лечения отмечалось незначительное ослабление болей, увеличения амплитуды движений в пораженных суставах не наблюдалось.

В исследуемой группе у 34% больных ПА отмечалось значительное улучшение, у 66% – улучшение, пациентов «без улучшения» не отмечалось. В контрольной группе у 80% отмечалось «улучшение», состояние «без улучшения» наблюдалось у 20 % больных.

Оценивая динамику псориатических фокусов на коже у больных с ПА, следует отметить, что кожные проявления «угасали» к 17 – 25 процедуре в исследуемой группе и без динамики – у больных контрольной группы.

Показатели периферической крови, биохимичес-

кие показатели в контрольной и исследуемых группах оказались без достоверных изменений.

При проведении ОКТ не наблюдалось неблагоприятных побочных явлений и осложнений ни во время проведения процедуры, ни после ее завершения.

Следует отметить, что после проведения курса ОКТ все пациенты отмечали улучшение сна, физической активности и подъем психоэмоционального состояния.

#### **Выводы.**

Включение в комплексное лечение больных псориатическим артритом общей криотерапии повышает эффективность лечения, что в сравнительном исследовании подтверждается достоверным уменьшением болевого синдрома, увеличением объема движений в пораженных суставах и позволяет значительно уменьшить кожные проявления псориаза.

#### **Литература:**

1. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. Киев. – 2005. – 335 с.

2. Портнов, В.В. Общая и локальная аэрокриотерапия. М. – 2005. – 36 с.

3. Marino, F.E. Methods, advantages, and limitations of body cooling for exercise performance. *British Journal of Sports Medicine*, 36 (1), 89-94, 2002.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ГЭРБ С ЖЕЛУДОЧНОЙ МЕТАПЛАЗИЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА**

**Мастыкова Е.К. (аспирант)**

**Научные руководители: д.м.н., Конорев М.Р., к.м.н., доцент Матвеевко М.Е.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) в настоящее время признана лидирующим заболеванием среди всей патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В западных странах при проведении исследования распространенности изжоги (основного симптома ГЭРБ) оказалось, что 25 % человек испытывают изжогу не реже 1 раза в месяц, 12 % не реже раза в неделю и 5 % ежедневно [1].

Важность изучения проблемы ГЭРБ определяется наличием осложнений: язв пищевода (27 %), которые могут приводить к кровотечениям (1%), пенетрации (1013 %), стриктурам пищевода (48 %); развитие метаплазии клеток слизистой оболочки пищевода и превращение их в клетки желудочного и кишечного типа (пищевод Барретта) (10-15%) [2].

Предполагается, что желудочная и кишечная метаплазия слизистой оболочки пищевода являются результатом длительной экспозиции соляной кислоты в пищеводе с развитием последующей приспособительной реакции слизистой оболочки пищевода.

Кроме того, актуальным является изучение влияния ГЭРБ на качество жизни пациентов. Известно, что течение заболевания и ответ на его лечение зависят во многом от индивидуальных особенностей пациента: его физиологического, психологического и эмоционального состояния. Поэтому основной целью терапии ГЭРБ является не только купирование симптомов и предотвращение развития осложнений заболевания, но и улучшение самочувствия (качества жизни) пациентов [3,4].

**Цель.** Изучить особенности клинических проявлений ГЭРБ у пациентов с наличием желудочной метаплазии слизистой оболочки пищевода и оценить ка-

чество их жизни.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе Центральной поликлиники Витебского отделения Белорусской железной дороги. При отборе пациентов проводили детальное клиническое и инструментальное обследование для верификации диагноза ГЭРБ. Критерием включения в исследование являлось наличие у пациентов основных симптомов ГЭРБ (изжога и/или отрыжка) более 1 года. Всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование пищевода, взятие биопсийного материала и последующие морфологические подтверждения наличия желудочной метаплазии слизистой оболочки пищевода. Полученные биоптаты после проводки материала окрашивали: гематоксилином – эозином, азур-эозином, для выявления главных клеток фундальных желёз, реактивом Шиффа, для выявления слизеобразующих клеток. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Для классификации рефлюкс-эзофагита врачом-эндоскопистом использовалась Лос-Анджелесская классификация (1996г.).

Качество жизни пациентов анализировали с помощью опросника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, автор I. Wiklund, 1998), который используют для пациентов с желудочно-кишечными заболеваниями. Опросник заполняется пациентами самостоятельно в течение 10 мин. Перевод на русский язык и апробация опросника были проведены специалистами Межнационального Центра исследования качества жизни (Санкт-Петербург) в 1998 г. Результаты апробации соответствуют данным, полученным в исследованиях, проведенных в других странах.

Опросник GSRS состоит из 15 вопросов, ответ на которые оценивается баллами от 1 до 7, при этом более высокие значения соответствуют более выраженным симптомам. Вопросы объединены в 5 шкал: абдоминальная боль, рефлюкс-синдром, диспепсический синдром, диарейный синдром, синдром запора. Кроме того, оценивали шкалу суммарного измерения (115 вопрос) [4].

Также для изучения связи ГЭРБ с избыточной массой тела и ожирением использовался индекс массы тела (ИМТ). ИМТ меньше 19 свидетельствовал о дефиците массы тела; от 25 до 29,9 об избыточном весе, от 30 до 39,9 об ожирении.

Таким образом, в исследование было включено 20 пациентов в возрасте от 27 до 85 лет, из них 12 мужчин (60%), 8 женщин (40%). Средний возраст составил  $56,9 \pm 15,3$  лет.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 6.0. Возраст пациентов (в годах) был представлен как среднее  $\pm$  стандартное отклонение (SD).

**Результаты исследования.** В результате сбора анамнеза был изучен характер и частота встречаемости жалоб у пациентов ГЭРБ с желудочной метаплазией слизистой оболочки пищевода. Изжога, как основной симптом заболевания, ежедневно тревожила 6 пациентов (30%). У 14 пациентов (70%) изжога возникала от 2 до 6 раз в неделю. Причем 3 пациента (15%) отмечали наличие эпизодов ночной изжоги. Жалобы на отрыжку кислым предъявило 8 пациентов (40%), отрыжку воздухом – 3 пациента (15%), отрыжку горьким – 5 пациентов (25%). 4 пациента (20%) отмечали наличие кислого вкуса во рту, горький вкус был у 7 пациентов (35%). Кроме того, 4 пациента (20%) отмечали наличие тошноты, боль в эпигастрии была у 7 пациентов (35%), тяжесть в эпигастрии у 5 пациентов (25%). Дисфагия периодически беспокоила 3 пациента (15%). У 2 пациентов (10%) была охриплость голоса. Нарушение стула отметили 5 пациентов (25%), из них у 3 пациентов была склонность к запорам, 1 пациент отмечал склонность к диарее и у 1 пациента была смена запоров и диареи. Жалобы на вздутие живота предъявило 4 пациента (20%).

Избыточная масса тела была выявлена у 4 пациентов (20%), ожирение было выявлено у 8 пациентов (66,6%).

В результате проведенного эндоскопического исследования эрозивный эзофагит был выявлен у 11 пациентов (65%). По степени тяжести согласно Лос-Анджелесской классификации (1996) больные распределились следующим образом: с А – 11 (55 %) человек, с В – 2 (10%). У 13 (65%) пациентов выявлена недостаточность кардии, у 3 пациентов была грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Тестирование пациентов по опроснику GSRS подтвердило, что пациентов больше всего беспокоил рефлюксный синдром ( $8,45 \pm 2,54$ ). Кроме того, пациентов беспокоили явления диспепсии ( $6,35 \pm 3,28$ ) и обстипационного синдрома ( $4,9 \pm 3,17$ ). В меньшей степени вызывала беспокойство абдоминальная боль ( $4,15 \pm 2,15$ ). Диарейный синдром практически не беспокоил пациентов ГЭРБ с желудочной метаплазией слизистой оболочки пищевода ( $3,65 \pm 1,38$ ). По шкале суммарного измерения среднее значение в группе пациентов составило  $27,5 \pm 7,65$ .

#### **Выводы:**

1. Избыточная масса тела и ожирение встречаются у 86,6% пациентов ГЭРБ с желудочной метаплазией слизистой оболочки пищевода.
2. У 65% пациентов были признаки эрозивного эзофагита. Осложнений ГЭРБ (язв, кровотечений, пенетраций, стриктур пищевода) выявлено не было.
3. Наибольшее беспокойство пациентов (снижение качества их жизни) вызывал рефлюксный и диспепсический синдром.

#### **Литература:**

1. Moayyedi, P. Gastroesophageal reflux disease: the extent of the problem / P. Moayyedi, A. Axon // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – №22. – P. 11-19.
2. Соловьева, Г.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Барретта в клинической практике / Г.А. Соловьева, В.А. Яковенко, Е.Г. Курик / Сучастна гастроэнтерологія. – 2009. – №22. – С. 88-95.
3. Динамика показателей качества жизни больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне сочетанной терапии / И.В. Маев [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2010. – № 5. – С.3-6.
4. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – Москва: Олма Медиа Групп, 2007. – 320 с.

## **УРОВЕНЬ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ И АКТИВНОСТЬ КОМПЛЕМЕНТА В КРОВИ И БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОМ СМЫВЕ БОЛЬНЫХ ХОБЛ**

**Поплавская Э.Э. (аспирант)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Лис М.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно*

**Актуальность.** При заболеваниях, сопровождающихся образованием иммунных комплексов (инфекции, аутоиммунные болезни), как правило, принимают участие белки комплемента. Комплемент стимулирует фагоцитоз, может самостоятельно лизировать некоторые бактерии, он способен тормозить преципитацию иммунных комплексов, растворять их и способствовать их фагоцитозу. При недостаточности комплемента развиваются иммунодефициты [1].

У больных ХОБЛ имеется ряд изменений в иммунном статусе. Особое значение имеют процессы, происходящие в бронхолегочной ткани, поэтому оценка местного состояния иммунитета дает наиболее точ-

ное представление о течении воспаления [2]. В литературе имеются сведения о снижении активности комплемента крови и повышении уровня циркулирующих комплексов (ЦИК) у больных ХОБЛ [3], однако, сведения о данных показателях в бронхоальвеолярных смывах (БАС) мы не встретили. Поскольку повышение ЦИК может встречаться и при других заболеваниях, например, у больных с ишемической болезнью сердца [4], а совместное течение нескольких заболеваний может влиять на их патогенез целью нашего исследования являлось определение активности комплемента и уровня ЦИК в крови и активности комплемента и уровня иммунных комплексов (ИК) в

БАС у больных ХОБЛ без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

**Материалы и методы.** Обследовано 28 больных ХОБЛ в период обострения заболевания без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Диагноз ХОБЛ выставлялся на основании критериев, изложенных в Программе GOLD 2006 с учетом последующих ежегодных пересмотров. Контрольную группу составляли 19 практически здоровых лиц.

Бронхоскопию выполняли в утренние часы, натощак после проведения местной анестезии 2% и 10% растворами лидокаина в положении пациента сидя фибробронхоскопом «Пентокс» (Япония). По катетру, проведенному через биопсийный канал бронхоскопа, при помощи шприца инстиллировали дробно стерильный физиологический раствор (рН 7,2-7,4). После каждой инстилляции раствора проводили вакуум-аспирацию смыва в стерильную посуду. Полученный БАС доставляли в лабораторию для анализа.

Гемолитическую активность комплемента в крови и БАС определяли в реакции гемолиза с использованием гемолитической системы, которая состоит из эритроцитов барана, обработанных гемолитической сывороткой. Активность оценивали по степени гемолиза. За единицу измерения принимали гемолитическую единицу (СН50).

ЦИК крови и ИК в БАС определяли иммуноферментным методом при длине волны 450 нм. Метод основан на физико-химическом осаждении ЦИК/ИК раствором полиэтиленгликоля.

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программного обеспечения STATISTICA 6.0. Сравнение независимых групп проводилось путем проверки статистических гипотез с применением непараметрического критерия Манна-Уитни. Достоверность различий в группах была принята при уровне статистической значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Активность комплемента в крови в группе больных ХОБЛ снижалась на 37,5% по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ). Низкая активность комплемента крови способствует хронизации процесса и более длительному течению обострения, так как комплемент необходим для обеспечения полноценного фагоцитоза микроорганизмов и элиминации ЦИК [1]. Уровень ЦИК в крови повышался в 1,7 раз ( $p < 0,05$ ). Известно, что нарастание ЦИК

происходит прямопропорционально активности бактериальной нагрузки, активнее оно происходит у лиц имеющих более тяжелое течение заболевания, а с возрастом пациентов, наоборот, имеет тенденцию к снижению [3].

Активность комплемента в БАС не отличалась от значений в контрольной группе ( $p > 0,05$ ). Уровень ИК БАС повышался в 5,3 раза ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контролем. Более выраженное нарастание образования ИК в БАС (в 5,7 раз по сравнению с 1,7 раз в крови) связано, вероятно, с тем, что в бронхолегочной ткани в период инфекционного обострения ХОБЛ присутствует большое количество патогенных микроорганизмов, которые являются чужеродными антигенами и распознаются иммунной системой.

Исходя из вышеизложенного, в клинической практике определение активности комплемента и ЦИК только в крови недостаточно для полноценной характеристики иммунных нарушений у больных ХОБЛ. Необходимо исследовать данные показатели и в крови и в БАС, что наиболее информативно в оценке тяжести и динамики течения заболевания, разработке индивидуального подхода к лечению данных больных.

#### **Выводы.**

У больных ХОБЛ в период обострения заболевания имеется повышение уровня ЦИК и снижение активности комплемента крови, повышение ИК в БАС, что свидетельствует об активности воспалительного процесса на системном и местном уровне.

Для оценки иммунного статуса больных ХОБЛ необходимо определять активность комплемента и уровня ЦИК/ИК, как в крови, так и в БАС.

#### **Литература:**

1. Immunologia / Z. Gaciong [l inn.]; pod zbiorow- / red. M. Jakъbisiaka. – 2 wyd. – Warszawa : wydawnictwo naukowe PWN, 1995. – 694 s.
2. Новиков, Д.К. Медицинская иммунология / Д.К. Новиков. – М. Выш. школа. – 2005. – 301 с.
3. Дубинина, В.В. Состояние общей и местной иммунной защиты и оценка эффективности иммунокоррекции при пневмонии и хронической обструктивной болезни легких у мужчин: дис. канд. мед. наук : 14.00.36 / В.В. Дубинина. – Владивосток, 2005. – 185 л.
4. Дзяк, Г.В. Атеросклероз и воспаление / Г.В. Дзяк, А.Е. Коваль // Пробл. старения и долголетия. – 1999. – Т. 8. – № 3. – С. 316-326.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА ГАСТРОПАТИИ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ПРИЁМЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ И АНТИАГРЕГАНТОВ**

**Руселик Е.А. (магистрант)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Пиманов С.И.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) у нас в стране и за рубежом занимают лидирующие позиции по реализации в аптечной сети [1].

У пациентов с ревматоидным артритом (РА) и остеоартритом (ОА), принимающих НПВС, язвообразование отмечается в 15-20% случаев. Осложнения язвенной болезни (например, кровотечения и перфорации) гораздо чаще встречаются у лиц, принимающих эти препараты, по сравнению с лицами, которые их не принимают. Суммарный риск поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у пациентов, которые упот-

ребляют НПВС и ацетилсалициловую кислоту (АСК) приблизительно в 3 раза выше, чем у пациентов, которые не принимают данные лекарственные препараты. У пожилых людей (старше 60 лет) такой риск увеличивается пятикратно [2].

Прием НПВС может вызывать повреждение слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ с развитием эрозий, язв и их осложнений – желудочно-кишечного кровотечения, перфорации, пенетрации [3].

Несмотря на то, что имеются международные соглашения, по которым осуществляется оценка гастроэнтерологических факторов риска развития НПВС-

гастропатии, необходимо выявлять новые факторы риска её развития, которые помогут более точно прогнозировать риск развития гастропатии, обусловленной приёмом НПВС.

**Цель.** Выявить клинические факторы риска развития гастропатии, возникающей при приёме нестероидных противовоспалительных средств и/или антиагрегантов.

**Материалы и методы исследования.** Было выделено две группы больных. У пациентов первой группы развились гастродуоденальные осложнения, индуцированные приёмом НПВС. В связи с этим они находились на лечении в хирургических отделениях. Пациенты второй группы имели заболевания суставов (РА и ОА) и проходили лечение в ревматологическом отделении.

Было обследовано 148 пациентов (I группа) с гастродуоденальными осложнениями (среди них было 113 мужчин и 35 женщин). Возраст больных составил от 18 до 87 лет. Характер желудочно-кишечных осложнений: у 118 больных было выявлено желудочно-кишечное кровотечение, 22 – перфорации, 8 – пенетрации. Оценивались следующие анамнестические признаки: возраст, профессия, употребление алкоголя и курение, наличие язвенного анамнеза, сопутствующая патология, прием аспирина или НПВС.

В ревматологическом отделении было обследовано 124 (II группа) пациента, которые постоянно принимали НПВС. У 103 человек был ревматоидный артрит и у 21 – остеоартрит. Среди обследованных был 31 мужчина и 93 женщины. Возраст больных составил от 25 до 74 лет. Из них 44 пациента были с НПВС-гастропатией и 80 – без признаков НПВС-гастропатии. Длительность приема НПВС составила от 0,5 месяца до 20 лет. Из группы НПВС все пациенты принимали диклофенак или нимесулид в стандартных дозировках.

Оценка гастроэнтерологических факторов риска развития НПВС-гастропатии производилась в соответствии с международными соглашениями (1-я Международная группа по изучению желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых эффектов НПВС и антиагрегантов – I вариант и Руководство Practice Parameters Комитета ACG – II вариант), а также по оригинальным модифицированным гастроэнтерологическим факторам риска. При этом учитывались следующие факторы развития НПВС-гастропатии: гастродуоденальная язва в анамнезе; высокие дозы НПВС или их сочетанный приём; комбинированный приём НПВС с ацетилсалициловой кислотой, антиагрегантами, стероидами, антикоагулянтами; возраст старше 65 лет; курение; активность хронического гастрита в антральном отделе 1,5 балла и более по данным морфологического исследования; отсутствие атрофии слизистой оболочки тела желудка.

Статистическая обработка производилась методом непараметрической статистики по критерию  $\chi^2$  Пирсона-Фишера. Оценивался показатель отношения шансов (OR) с 95% доверительным интервалом.

**Результаты исследования.** После углубленного изучения историй болезней и анкетных данных пациентов, госпитализированных в хирургические отделения областного центра, была обнаружена связь между приёмом аспирина, НПВС и риском развития гастродуоденальных язв. В 35 из 148 случаев были выяв-

лены НПВС-индуцированные желудочно-кишечные осложнения.

В группе пациентов с НПВС-индуцированными желудочно-кишечными осложнениями преобладали больные со следующими факторами риска: наличие ишемической болезни сердца ( $c^2=39,42$ ;  $p<0,001$ ); возраст старше 65 лет ( $c^2=23,4$ ;  $p<0,001$ ); заболевания суставов ( $c^2=16,02$ ;  $p<0,001$ ).

Наиболее частая причина НПВС-гастропатии – постоянный прием аспирина для профилактики сердечно-сосудистых осложнений. В группе пациентов, не принимавших НПВС и аспирин, риск желудочно-кишечных осложнений был выше среди лиц, которые имели такой фактор риска как курение.

В группе обследованных, которые находились в стационаре по поводу заболеваний суставов и имели НПВС-гастропатию, последняя прогнозировалась по международным рекомендациям у 25 из 44 (I вариант) и 2 из 44 пациентов (II вариант), по модифицированным – у 18 из 44. Среди больных без НПВС-гастропатии она прогнозировалась в 32 из 80 ( $c^2=2,59$ ;  $p=0,107$ ; OR=1,97), 0 из 80 ( $c^2=1,73$ ;  $p=0,189$ ; OR=11,49) и 10 из 80 ( $c^2=11,53$ ;  $p<0,001$ ; OR=4,85) соответственно.

Таким образом, при определении гастроэнтерологического риска с использованием модифицированных критериев высокий риск статистически значимо чаще встречался среди пациентов, которые имели НПВС-гастропатию.

#### **Выводы.**

1. Среди больных с желудочно-кишечными осложнениями НПВС/аспирин-гастропатия была выявлена в 23,65% случаев.

2. При определении гастроэнтерологического риска с использованием модифицированных критериев высокий риск статистически значимо чаще определялся среди пациентов, которые имели НПВС-гастропатию ( $c^2=11,53$ ;  $p<0,001$ ; OR=4,85).

3. В группе пациентов с НПВС-индуцированными гастродуоденальными осложнениями преобладают больные старше 65 лет ( $c^2=23,4$ ;  $p<0,001$ ; OR=7,76), а также больные, имеющие ишемическую болезнь сердца ( $c^2=39,42$ ;  $p<0,001$ ; OR=17,98) и заболевания суставов ( $c^2=16,02$ ;  $p<0,001$ ).

4. Наиболее информативным методом оценки факторов риска развития НПВС-гастропатии оказался метод оценки с использованием изменённых гастроэнтерологических факторов риска.

#### **Литература:**

1. Miyake, K. Preventive therapy for non-steroidal anti-inflammatory drug-induced ulcers in Japanese patients with rheumatoid arthritis: the current situation and a prospective controlled-study of the preventive effects of lansoprazole or famotidine / K. Miyake [et al] / Aliment Pharmacol Ther. – 2005.– Vol. 21, № 2.– P. 67-72.

2. Якимова, С.С. Поражение пищеварительной системы нестероидными противовоспалительными препаратами / С.С. Якимова // Consilium medicum. – 2010. – №1. – С. 9–15.

3. National Adherence to Evidence-Based Guidelines for the Prescription of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs / N.S.Abraham et al. // Gastroenterology.– 2005.– Vol. 129.– P. 1171–1178.

# ОСОБЕННОСТИ СЕЗОННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНОКОНЪЮНКТИВИТА У ЖИТЕЛЕЙ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Семёнова И.В. (заочный аспирант)

Научный руководитель: к.м.н., доцент Выхристенко Л.Р.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** По мнению экспертов ВОЗ, распространенность сезонного аллергического риноконъюнктивита в разных странах мира колеблется от 1 до 20% [1]. Медико-социальное значение данного заболевания обусловлено его широкой распространенностью и отрицательным влиянием на качество жизни пациентов. В настоящее время остается неясным, насколько влияет возраст, социальный статус и другие медико-биологические аспекты на особенности течения сезонного аллергического риноконъюнктивита у взрослого населения Витебской области. Данные медицинской статистики, основанные на обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, не соответствуют истинным величинам заболеваемости и распространенности поллиноза среди населения [2].

**Цель исследования.** Проанализировать региональные особенности течения сезонного аллергического риноконъюнктивита, связанные с таксономическим разнообразием пыльцы в атмосферном воздухе у жителей Витебской области, оценить влияние наследственного фактора и длительности заболевания на развитие и течение данной патологии.

**Материалы и методы исследования.** В основу работы положены результаты обследования 1142 пациентов в аллергокабинетах УЗ «Витебский областной диагностический центр», УЗ «Витебская городская поликлиника» №2 за период 2008-2010гг. Методом сплошной выборки отобрано 150 пациентов (13,1%), в возрасте от 18 до 55 лет, проживающих в г. Витебске и Витебской области и страдающих сезонным аллергическим риноконъюнктивитом. Все больные прошли полное аллергологическое обследование, которое включало сбор аллергоанамнеза, клинико-лабораторное обследование, проведение кожных скарификационных проб. Для постановки кожных проб использовали стандартные наборы пыльцевых аллергенов (всего 16 видов) производства ФГУП «НПО «Микроген» г. Ставрополь. Методику выполнения тестов и оценку результатов осуществляли согласно приказу Минзд-

рава РБ №81 от 22 марта 1999 г. «О дальнейшем улучшении лечебно-профилактической помощи больным с аллергическими заболеваниями». В работе использовали стандартный адаптированный расширенный опросник RQLQ (rhinoconjunctivitis quality of life questionnaire) [3].

**Результаты исследования.** Среди обследованных 150 человек, 50% составляли мужчины (75 человек), 50% – женщины (75 человек).

Средний возраст пациентов составил 31,3 года.

Наиболее часто данное заболевание встречается в возрастной группе от 20 до 30 лет (56 человек (37,4%)) (см. таблицу 1).

Согласно полученным анамнестическим данным, с детства данной патологией страдает 31 человек (20,67±3,32% обследованных).

У 42 (28,0±3,68%) длительность заболевания составила от 6 до 10 лет, у 11 пациентов (7,33±2,14%) – более 20 лет. Результаты представлены в таблице 2.

При детализации анамнестических данных пациентов, находящихся под наблюдением, установлено влияние наследственного фактора на развитие заболевания. По данным анамнеза, наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям была выявлена у 64 пациентов (42,7%).

## Выводы.

1. Среди взрослого населения Витебской области сезонный аллергический риноконъюнктивит одинаково часто встречается как у женщин, так и у мужчин.

2. Средний возраст людей, страдающих данной патологией, составляет 31,3 года, что подтверждает данные о том, что это заболевание поражает в большинстве случаев молодой, трудоспособный сегмент общества.

3. У 28% обследованных длительность заболевания составила от 6 до 10 лет.

4. Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям была выявлена у 42,7% пациентов, что подтверждает влияние наследственного фактора на развитие сезонного аллергического риноконъюнктивита.

5. Время от начала заболевания до постановки диагноза составляет 6±3,2 лет.

Полученные данные свидетельствуют о достаточно поздней обращаемости пациентов за специализированной медицинской помощью, так как большинство из них годами лечат "простуду", не подозревая о возможном наличии пыльцевой сенсibilизации.

## Литература:

1. Мошкевич, В.С., Нурмуханбетова, А.А. Современные методы лечения поллиноза. // Методические рекомендации. - Алма-Ата, 2000.

2. Матвеева, Л.П. Распространенность и основные факторы риска развития поллиноза у детей Удмуртской области: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Ижевск, 2006.

3. Juniper, E. F., Thompson, A.K., Ferrie, P.J., Roberty, J.N. Validation of the standardized version of the Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire // J. Allergy Clin. Immunol. – 1999 – Vol. 104, №2. – P. 364-369.

Таблица 1. Возрастные группы больных сезонным аллергическим риноконъюнктивитом

Возраст (лет)	Абс.	%
Менее 20	28	18,6
20-30	56	37,4
30-40	24	16
40-50	28	18,6
Более 50	14	9,4

Таблица 2. Длительность заболевания сезонным аллергическим риноконъюнктивитом

Длительность заболевания	Количество больных	
	Абс.	%±
С детства	31	20,67±3,32
От 1 до 5 лет	24	16,0±3,0
От 6 до 10 лет	42	28,0±3,68
От 11 до 15 лет	28	18,67±3,19
От 16 до 20 лет	14	9,33±2,38
Более 20 лет	11	7,33±2,14

## ЧАСТОТА ВОВЛЕЧЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СУСТАВОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Сергиевич А.В. (аспирант)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Литвяков А.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Псориатический артрит (ПА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов, обычно ассоциирующееся с псориазом, относится к группе серонегативных спондилоартропатий. Он обычно представляет как асимметричный олигоартрит или полиартрит с болью и неподвижностью, которая может вовлечь все периферические суставы. Артрит проявляется как боль и отек в поврежденных суставах. Данные о частоте встречаемости ПА среди больных псориазом широко варьируются - от 7 до 30 %, что связано с особенностями популяционных исследований, а также отсутствием в течение длительного времени единых диагностических критериев.

Отрицательное влияние на качество жизни оказывают как псориаз, так и артрит. Пациенты испытывают серьезные психологические и физические трудности не только из-за обширного поражения кожи, но и в связи с вынужденным ограничением повседневной активности в результате артрита. Кроме того, при ПСА выявлено повышение смертности по сравнению с общей популяцией и снижение качества жизни больных. Стандартный показатель смертности (SMR) среди лиц, страдающих ПА, выше, чем в популяции, – на 59 % у женщин и на 65 % у мужчин.

Выявлено, что псориатический артрит ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистой летальности. При этом заболевании чаще, чем у здоровых лиц присутствуют такие факторы риска преждевременного развития атеросклероза как артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа, гиперлипидемия. Распространенные псориатические высыпания и высокая воспалительная активность увеличивают вероятность сердечно-сосудистых поражений.

**Целью** предлагаемого вниманию исследования являлось изучение особенностей поражения периферических суставов у больных ПСА во взаимосвязи с клиническими особенностями течения суставной патологии.

**Материалы и методы.** В исследование включен 21 больной с псориатическим артритом. Диагноз псориатический артрит выставлялся в соответствии с критериями CASPAR (Classification criteria for Psoriatic Arthritis) [7].

Исследование периферических суставов проводилось в соответствии с критериями ACR, модифицированной для псориатического артрита.

Исследование проведено на базе ревматологичес-

**Таблица 1.** Тип артрита у пациентов с псориатическим артритом

Тип артрита	Количество пациентов
Моноартрит	1
Олигоартрит	4
Полиартрит	16

**Таблица 2.** Особенность поражения парных суставов у пациентов с псориатическим артритом

Особенность поражения	Количество пациентов
Симметричное	8
Асимметричное	13

**Таблица 3.** Частота поражения периферических суставов у пациентов псориатическим артритом

Сустав	Количество пациентов
Височно-нижнечелюстной	1
Грудинно-ключичный	3
Ключично-акромеальн.	0
Плечевой	14
Локтевой	5
Лучезапястный, запястно-пястные	16
Пястно-фаланговые (1-5)	
I	8
II	11
III	10
IV	5
V	4
Проксимальные межфаланговые (1-5)	5
I	7
II	7
III	3
IV	2
V	
Дистальные межфаланговые	
II	6
III	3
IV	3
V	4
Тазобедренный	7
Коленный	18
Голеностопный	12
Таранно-пяточный,	4
Метатарзальный	
Межплюсневые	
I	3
II	3
III	3
IV	3
V	3
Плюсне-фаланговые	
I	3
II	4
III	4
IV	4
V	3
Межфаланговые проксимальные	
I	4
II	2
III	2
IV	2
V	3
Межфаланговые дистальные	
II	5
III	4
IV	2
V	3

кого отделения ВОКБ.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась программами из пакета STATISTICA 6.0.

**Результаты.** При определении типа артрита (моноартрит, олигоартрит, полиартрит) установлено, что моноартрит встречался у 1 пациента, олигоартрит — 4 пациента, полиартрит – 16 пациентов (Таблица 1)).

Определено симметричное или асимметричное поражение большинства задействованных суставов. Как оказалось результат практически равный, но преобладает асимметричное поражение суставов (13 пациентов) над симметричным (8 пациентов) (Таблица 2).

Проведена оценка частоты вовлечения периферических суставов у пациентов с псориатическим артритом. Большинство суставов вовлекалось у 3-7 па-

циентов, но были суставы, которые не порадились ни у одного пациента (ключично-акромеальный), и суставы, которые поражались практически у всех пациентов (коленный) (Таблица 3).

#### **Выводы.**

1. У пациентов с псориатическим артритом значительно преобладает поли-артрит над олигоартритом и моноартритом.

2. У пациентов с псориатическим артритом незначительно преобладает асимметричное вовлечение суставов над симметричным.

3. У пациентов с псориатическим артритом с разной частотой практически все периферические суставы могут вовлекаться в патологический процесс, в том числе достаточно часто вовлекаются и дистальные межфаланговые суставы.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ И УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМОМ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ С РАЗВИВШИМСЯ СИНДРОМОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ**

**Валентик Е. Е.** (студентка 6 курса , лечебный факультет)

**Научный руководитель:** к.м.н., доцент Аскерко Э.А.

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Синдром жировой эмболии является тяжелым осложнением травмы и сопровождается 60-90% переломами трубчатых костей [1]. Но, несмотря на то, что синдром жировой эмболии описан достаточно давно, встречается он значительно чаще, чем клинически диагностируется.

Синдром характеризуется рядом клинических проявлений и изменением лабораторных показателей [1,2], изучение которых помогает, как можно раньше определить тяжесть состояния пациента, а также в выставлении диагноза.

**Цель.** Проанализировать данные лабораторных исследований крови: уровень эритроцитов и гемоглобина у пациентов с развившимся синдромом жировой эмболии.

**Материалы и методы исследования.** Материалом нашего исследования являлись данные лабораторных анализов крови 6 историй болезни пациентов женского и мужского пола в возрасте от 19 до 87 лет, прошедших лечение по поводу перелома трубчатых костей и с развившимся осложнением травмы – синдромом жировой эмболии, в отделении травматологии больницы скорой медицинской помощи г. Витебска.

**Результаты исследования.** В ходе исследования лабораторных анализов исследуемые группы пациентов выявлены следующие показатели уровня эритроцитов и гемоглобина на момент клинически развившегося синдрома жировой эмболии (СЖЭ) с учётом времени прошедшего с момента получения травмы до проявления симптоматики (таблица 1).

#### **Выводы.**

1. Снижение уровня эритроцитов и гемоглобина наблюдалось у всех пациентов исследуемой группы, таким образом снижение рассматриваемых показателей является одной из важных и основных характеристик синдрома жировой эмболии.

2. Скорость развития анемии у пациентов с синдромом жировой эмболии варьирует от 3 часов до 5 суток.

#### **Литература:**

1. Жировая эмболия /В.К.Ожегов, Н.А.Духовник, Г.В. Юневич, А.И. Силич // Медицина неотложных состояний. – 2007. – №5(12). – С.96-98.

2. Рябов, Г.А. Синдромы критических состояний/ Г.А. Рябов. – Москва: Медицина, 1994. – С.80-82.

**Таблица 1.** Показатели уровня эритроцитов и гемоглобина у исследуемой группы больных

Показатели	Пациенты					
	1	2	3	4	5	6
Уровень эритроцитов ( $\times 10^{12}$ /л)	4,1	3,63	3,7	2,96	3,9	3,7
Уровень гемоглобина (б/л)	129	-14	121	91	130	118
Время прошедшее с момента получения травмы до проявления клинической картины СЖЭ	4 ч.	5 сут.	2 сут.	20 ч.	3 ч.	3 ч.

## ОПЫТ ОБУЧЕНИЯ НАВЫКАМ ПРЕПАРИРОВАНИЯ

Гринчик Д.Г., Гарматько Т. А. (3 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: к.м.н., доцент Тесфайе В.А., д.м.н., Усович А. К.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Изучение анатомии немислимо без препарирования анатомических препаратов (трупа) [3]. Учебники и атласы помогают понять лишь общую организацию строения тела человека, но досконально изучить анатомию можно только на трупе. Препарирование является составной частью учебного процесса кафедр нормальной и топографической анатомии и включает в себе элементы исследовательской деятельности студента. В течение этой достаточно трудной и кропотливой работы студент не только прочно усваивает анатомию, но также выявляет индивидуальные морфологические особенности строения тела в отличие от классической нормы, описываемой в учебниках и руководствах. Таким образом, уже с самого начала препарирование приучает студента к самостоятельному мышлению, которое столь необходимо при индивидуальном подходе к больному человеку в клинике.

Говоря об актуальности данной темы, так же достойна упоминания нехватка учебных анатомических препаратов, в качестве наглядного пособия. Так, например, в открытой печати было отмечено, что в 70-ых годах прошлого века в медицинских учебных заведениях Китая было недостаточно анатомических препаратов для учебного процесса. [2]

**Цель исследования.** Практически установить насколько эффективным является включение препарирования в общей процесс изучения анатомии человека. А также выяснить, сколько времени необходимо для того, чтобы целиком и полностью освоить основные методики препарирования и создать анатомический препарат.

**Материалы исследования.** Анализ научных статей, изготовление анатомического препарата правой голени, работа со студентами младших курсов.

Студент, поступивший в медицинский ВУЗ, не имеет еще четкого представления о строении человеческого тела. Однако, он сразу же помимо систематического изучения курса анатомии человека, может приступить к осваиванию работы с медицинскими инструментами, что является необходимым элементом для подготовки будущего хирурга. Но, как показала практика, студент, только приступивший к изучению анатомии, изучающий строение костей, абсолютно не пригоден для препарирования в силу отсутствия познаний в других областях анатомической науки. Все что он может это понаблюдать за процессом изготовления анатомического препарата. Перейдя к следующему разделу предмета – анатомии соединений костей, студент уже способен под контролем преподавателя на практике закрепить и применить полученные на занятиях знания по строению элементов соединений костей, путем вскрытия капсул суставов, выделения связок. Этап изучения мышц предполагает, что студент уже может работать с препаратом и выделять отдельные мышцы, крупные сосудисто-не-

рвные пучки. Он получает системное представление о строении тела человека и топографии органов. Дальнейшее изучение сосудов и нервов дает более полное и глубокое представление об анатомической организации человеческого тела, что позволяет студенту самостоятельно, изготавливать анатомический препарат, временами консультируясь со своим преподавателем, чье умение препарировать является составной частью квалификационной характеристики преподавателя анатома [1]. Студент так же способен выявлять аномалии и варианты расположения тех, либо иных анатомических образований, что подразумевает осуществление определенной исследовательской деятельности. При этом студент обладает хорошими практическими навыками по обращению с медицинским инструментарием, что в последствие помогает ему на кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии и последующей работе в клинике.

Сколько же нужно времени, чтобы качественно освоить основные методики препарирования? Мы считаем, что этот процесс происходит постепенно в ходе осваивания программного курса анатомии и зависит от качества усвоения и закрепления учебного материала, а так же усидчивости студента и его старательности.

В результате, мы получаем хорошие теоретические знания по нормальной анатомии человека, которые можем применить на хирургических кафедрах, а так же в будущей врачебной деятельности. Кроме того, студент обладает практическими навыками по препарированию и использованию медицинских инструментов. Ведь главная задача, которая ставится кафедрой анатомии – это научить студентов самостоятельно работать, вызвать у них устойчивую мотивацию на изучение не только программного материала, но и дополнительного; проявить интерес к предмету и через него к медицине в целом [4].

### Литература

1. Азаренко, В.В. Некоторые проблемы преподавания анатомии человека / Азаренко, В.В // Морфология, 1996. – № 2. – С.28.
2. Борзяк, Э.И. Обеспечение кафедр анатомии анатомическими препаратами для учебного процесса / Э.И. Борзяк, И.Э. Борзяк // Научная организация деятельности анатомических кафедр в современных условиях. – Витебск, 2009 – С. 29-32.
3. Гончаров, Н.И. Руководство по препарированию / Н.И. Гончаров, Л.С. Сперанский. - Волгоград, 1994. – 217 с.
4. Родионов, А.А. Новые технологии элитного обучения студентов на кафедре анатомии человека / А.А. Родионов, В.И. Лабзин, В.Н. Пономоренко, С.С. Селиверстов, Д.Ф. Кузнецова // Морфология, 2000. – № 3. – С. 102.

# МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРЫ ЗАТЫЛОЧНОЙ ОБЛАСТИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОТОКА В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ

Кишко Т.О. (5 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: к.м.н., доцент Бурак Г.Г.

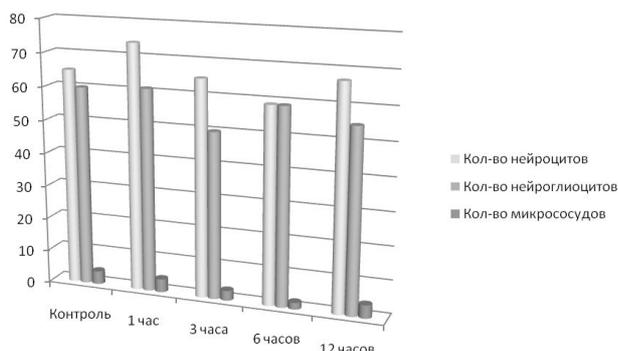
УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Нарушение кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне проявляется общемозговыми симптомами, синдромами вестибулярной, слуховой и мозжечковой дисфункции [1,3,4]. Вместе с тем, сосудами вертебрально-базиллярного бассейна кровоснабжаются затылочные доли больших полушарий мозга, в коре которых на медиальной поверхности в области шпорной борозды локализованы корковые центры зрения. Надо полагать, что именно с изменениями в этой области коры связаны расстройства зрительной сенсорной системы при недостаточности кровотока в системе позвоночных артерий [2]. Механизмы становления и развития (морфологические основы) зрительных расстройств при патологии мозгового кровообращения стволовой локализации практически не изучены. Это обстоятельство определило цель и задачи выполненного исследования

**Цель.** Изучить в опытах на кроликах сосудисто-нейрональные взаимоотношения в коре зрительной области в динамике нарушений кровотока в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна

**Материал и методы исследования.** Исследование выполнено на кроликах-самцах породы «Шиншилла» массой 2-2,5 кг.

Нарушения кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне вызывались двухсторонней перевязкой позвоночных артерий до их вхождения в отверстия поперечных отростков шестых шейных позвонков. Материалом исследования явились кусочки коры затылочных долей, взятых в области шпорной борозды. Материал фиксировался в нейтральном формалине



**Диаграмма 1.** Соотношение количества нейроцитов, нейроглиоцитов и микрососудов в зрительной области коры затылочных долей полушарий в различные сроки после окклюзии позвоночных артерий

возрастающей концентрации (4-12%). Парафиновые срезы (5-7 мкм) окрашивались гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизон. Материал исследовался в сроки до 12 часов после операции.

После визуальной оценки микрососудов, нейронов и нейроглии на срезах производилась их морфометрическая оценка с использованием сетки Автандилова.

Изучалась плотность микрососудов по числу пересечений сетки, количество нейронов и нейроглии на площади сетки в 10 полях зрения. Цифровые данные обрабатывались по программе Excel.

**Результаты исследования.** Визуально установлено, что во все сроки наблюдения (1-12 часов) наиболее выраженными были изменения в микроциркуляторном русле, которые носили сосудистый и внутрисосудистый характер. Сосудистые изменения были вазомоторными, что проявилось изменением диаметра сосудов (очаговые сужения и расширения) и резко выраженным нарушением архитектоники капиллярного и емкостного звеньев в микроциркуляторном русле коры медиальной поверхности затылочных долей полушарий.

Внутрисосудистые изменения проявлялись стазом форменных элементов крови преимущественно в веноулярной части капилляров, посткапиллярах и венах.

Морфометрическая оценка плотности микрососудов показала их уменьшение во все сроки наблюдения (Табл. 1).

Подсчет количества нейроцитов и нейроглиоцитов в тех же полях зрения, где подсчитывалась плотность микрососудов, показал, что количество их уменьшилось синхронно с уменьшением плотности микроциркуляторного русла (Табл. 1, диаграмма 1).

## Выводы.

При ишемии затылочных долей полушарий в результате перевязки позвоночных артерий развивались сопряженные во времени и по степени выраженности изменения микрососудов, нейроцитов и нейроглии в коре этих долей, что можно расценивать как один из компонентов зрительной дисфункции при нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне.

## Литература:

1. Burak, G.G. Morfo-histochemical disturbances in the labiriths following extirpation at the upper sympathetic ganglia of the neck. / G.G. Burak, Z.I. Ibragimova // Folia anatomika. – 1974. – Vol. III, №1. – S. 13-17.

**Таблица 1.** Среднее количество нейроцитов, нейроглиоцитов и микрососудов в коре затылочных долей в различные сроки после окклюзии позвоночных артерий

Кол-во часов после операции	Среднее кол-во нейроцитов	Среднее кол-во нейроглиоцитов	Среднее кол-во микрососудов
1	74	61	4
3	65	50	3
6	59	59	2
12	67	55	4
Контроль	65	60	4

2. Бутко, Д.Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью / Д.Ю. Бутко // Журн. невролог. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – Т.104, №12. – С.38-42.

3. Нассибулин, Б.А. Морфологические изменения вестибулярного анализатора в динамике нарушений

мозгового кровообращения / Б.А. Нассибулин, Н.И. Бровина // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1997. – Т. 91, №5. – С. 73-76.

Самсонова, И.В. Вертебро-базиллярная недостаточность: проблемы и перспективы решения / И.В. Самсонова [и др.] // Вестник Витебского гос. мед. ун-та. – 2005. – Т. 5, №4. – С. 5-15.

## ИЗМЕРЕНИЕ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЖЕНЩИН 20-25 лет (на примере студенток стоматологического факультета ВГМУ)

Кузьменко Е.В. (ассистент).

Научный руководитель: д.м.н., Усович А.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет, г. Витебск

**Актуальность.** Женщины 20-25 лет относятся к переходному периоду от юношества к зрелому возрасту [1]. Этот возраст, с одной стороны, характеризуется идеальной нормой физического развития, а с другой – определяет состояние здоровья на последующий период жизни. Под воздействием ряда физиологических процессов, факторов окружающей среды в указанном возрасте у женщин возникают изменения в зубочелюстной системе, что важно изучить на современном поколении женщин этого возраста [2]. Если в отношении общих соматометрических параметров тела исследования с большим интервалом проводятся, то в отношении кефалометрических параметров и показателей их практически нет. Отсутствуют исследования по влиянию на развитие головы различных факторов окружающей среды, хотя такое влияние существенно.

**Цель.** Изучить кефалометрические и типологические особенности строения мозгового и лицевого отделов головы женщин в возрасте 20-25 лет.

**Материалы и методы.** Материалом исследования явились результаты опроса, общего врачебного и стоматологического осмотра, кефалометрии 38 студенток 5 курса стоматологического факультета УО «ВГМУ» в возрасте от 20 до 25 лет.

Методом анкетирования получены паспортные данные (ФИО, возраст, национальность, регион проживания родителей), сведения о факторах вредного воздействия окружающей среды в месте проживания, о наличии хронических болезней и аномалий с учётом наследственного фактора, медицинской группе на занятиях физкультурой, вредных привычках.

Кефалометрические измерения проводились по методике В.В. Бунака с использованием большого толстого циркуля, сантиметровой ленты, обычно циркуля [1]. Кефалометрические измерения включали 9 параметров мозгового и лицевого отделов головы: обхват головы, высота мозгового отдела головы, физиономическая высота лица, морфологическая высота лица, высота верхней, средней и нижней трети лица, скуловая ширина лица, челюстная ширина лица. Все параметры определялись при установлении головы во франкфуртской горизонтали.

Обследование зубочелюстной системы включало визуальный осмотр полости рта с использованием стоматологического зеркала и зонда. Определяли виды прикусов, зубную формулу.

**Результаты исследования.** Исследование показало, что в небольшой выборке размерные показатели мозгового и лицевого отделов головы значительно варьируют (таблица 1).

Полученные нами данные показали, что даже в небольшой выборке размеры мозгового отдела головы обследованных женщин 20-25 лет несколько мень-

ше, чем данные, полученные при обследовании женщин РБ, проведенном в 1970-1980 гг. У обследованных нами женщин физиономическая высота лицевого отдела и ширина лица несколько меньше, а морфологическая высота лицевого отдела несколько больше, по сравнению с данными, полученными при обследовании женщин РБ 1970-1980 гг.

При осмотре полости рта нами выявлены все варианты прикуса по Энглю (таблица 2).

Среди обследованных нами женщин патологические виды прикуса обнаружены в 40% случаев, треть из них имеет наследственную этиологию.

**Таблица 1.** Значения анатомических параметров мозгового и лицевого отдела головы у обследованных женщин 20-25 лет

Параметры, показатели	Данные мин. - макс.
Обхват головы, мм	46,7-60
Высота мозгового отдела головы, мм	9,4-14,6
Физиономическая высота лица, мм	14-19,6
Морфологическая высота лица, мм	10,3-13,4
Высота верхней трети лица, мм	3,5-8,5
Высота средней трети лица, мм	3,5-9,1
Высота нижней трети лица, мм	3,1-7,2
Скуловая ширина лица, мм	11,4-14,4
Челюстная ширина лица, мм	8-12,1

**Таблица 2.** Виды прикуса у обследованных женщин 20-25 лет

Класс по Энглю	Количество женщин	% обследованных
I класс	14	61
II класс	7	30
III класс	2	9

### Выводы.

1. Размеры мозгового отдела головы, физиономическая высота лицевого отдела и ширина лица у обследованных современных женщин 20-25 лет несколько меньше, а морфологическая высота лицевого отдела несколько больше, чем у женщин Беларуси в 1970-1980 гг, что соответствует общим тенденциям изменения размерных параметров головы современных жителей стран СНГ.

### Литература:

1. Сперанский, В.С. Основы медицинской краниологии / В.С. Сперанский. – М.: Медицина, 1988. – 288с.  
2. Персин, Л.С. Ортодонтия. Диагностика, виды зубочелюстных аномалий / Л.С. Персин. – М.: Орто-

## АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕЗА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ. ПРОЯВЛЕНИЕ СИМПТОМАТИКИ ДАННОГО СОСТОЯНИЯ. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИАГНОСТИКИ

Лагунёнок Т.А. (6 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: к.м.н., доцент Аскерко Э.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Быстрый технический путь развития общества ведёт к неуклонному росту травматизма и обуславливает всё большую актуальность всех аспектов проблемы травматической болезни. Несмотря на то, что жировая эмболия (ЖЭ) описана уже достаточно давно и включена в большинство классических монографий и руководств по травматологии и реаниматологии, представляется, что сейчас в практике интенсивной терапии на неё несправедливо обращают весьма мало внимания, а вместе с тем ЖЭ встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Ввиду наличия пациентов и увеличения их количества с ЖЭ, имеется необходимость рассмотреть проблему возникновения данного осложнения травматической болезни, выявить патогенез эмболии, определить метод диагностики для оптимизации профилактики и лечения данной патологии.[1,2]

**Цель.** Проанализировать истории болезней умерших пациентов находившихся в травматологическом отделении больницы скорой медицинской помощи г.Витебска с диагнозом ЖЭ с целью определения возможных вариантов патогенеза для дальнейшей разработки методов профилактики и ранней диагностики рассматриваемого состояния.

### Материалы и методы исследования.

1. Анализ историй болезни пациентов, поступивших в отделение травматологии больницы скорой медицинской помощи г.Витебска.

2. Результаты лабораторных методов исследования.

**Результаты исследования.** Нами было исследовано 5 историй болезней умерших больных находившихся на лечении в отделении травматологии больницы скорой медицинской помощи г.Витебска за период 2009-2010 гг. Средний возраст данных больных составил 75 лет. У двоих был закрытый чрезвертельный перелом бедра, ещё у двоих-закрытый перелом верхней трети бедра, и у одного больного- закрытый оскольчатый перелом хирургической шейки плеча. При поступлении лечение переломов методом скелетного вытяжения было произведено 2 больным, гипсовой иммобилизацией 2 больным, МОС одному больному. Жировая эмболия развилась у 5 больных, лечившихся в отделении реанимации по поводу ухудшения состояния из травматологического отделения БСМП г.Витебска. Острая форма жировой эмболии отмечалась у одного больного, погибшего в течение первых суток. У четверых больных отмечалась подострая форма жировой эмболии, развившаяся после так называемого «светлого промежутка», продолжительность которого составляла: двое суток у 2 больных и семь суток у ещё 2 больных. Прижизненный диагноз выставлен у одного больного, у четверых больных жировая эмболия мелких сосудов легких диагностирована посмертно. У всех 5 больных были выявлены нарушения сознания. Основным клиническим признаком у данных больных была острая дыхательная недостаточность, обусловленная респираторным

дистресс синдромом, которая проявлялась нарастающим тахипноэ (до 40 в минуту), неадекватным дыханием, требующим вспомогательной или искусственной вентиляции легких. У всех больных отмечалось резкое снижение сатурации крови (до 60%) и требовало оксигенотерапии. После возникновения церебральных расстройств у двоих больных были обнаружены петехиальные высыпания. Стойкая, трудно купируемая лихорадка до 40°C встречалась у 4 пострадавших и была обусловлена раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и эндогенными пирогенами. Нарушение сердечной деятельности проявлялись стойкой немотивированной тахикардией (у четверых больных ЧСС выше 110 в минуту). У одного больного на рентгенограмме легких отмечалось усиление легочного рисунка, мелкоочаговые тени (остальным рентген лёгких не проводился). Из неспецифических лабораторных показателей у всех больных жировой эмболией мы отмечали анемию, тромбоцитопения наблюдалась только у 2 больных.

### Выводы.

1. Из всех теорий ЖЭ(классическая, гиперкоагуляционная, коллоидно-химическая, энзимная) ни одна в полной мере не объясняет ни причины развития осложнения, ни причины его «не развития» у большинства больных с подобными переломами. Но какова бы ни была природа жировых капель, их попадание в мелкие легочные сосуды, а затем через легочные шунты в большой круг кровообращения, вызывает блокирование кровотока и служит началом сложных реакций с вовлечением нейроэндокринной, кровеносной и дыхательной систем. Их дезорганизация обуславливает развитие гипоксемии и гипоксии, являющихся ведущей причиной нарастающей тяжести состояния и во многих случаях умирания.

2. Жировая эмболия была выявлена посмертно у 4 больных, причем ни в одном случае «ретроспективный анализ клинических данных не выявил специфических симптомов, хотя диагноз был доказан гистологически», это говорит о трудностях в максимально раннем диагнозе у больных

3. Знание ранних симптомов ЖЭ позволит снизить смертность и продолжительность нахождения больных в стационаре.

4. Именно клиника лежит в основе ранней диагностики, так как лабораторные данные и характер рентгенологических изменений не специфичны.

5. У 4 больных клиника ЖЭ проявляется на 2и 7-й дни после травмы. Таким образом, наиболее информативными и достаточно ранними симптомами ЖЭ следует считать высокую тахикардию и гипоксию.

6. Особая роль в профилактике принадлежит оперативной стабилизации переломов трубчатых костей, в основном, при переломах бедра, т.к. они, как правило, иммобилизуются скелетным вытяжением, которое не в состоянии обездвигить фрагменты.

#### Литература:

1. Научно-исследовательский сайт посвященный теме «Жировая эмболия» <http://fatembolism.perm.ru/index.htm>

2. Гиршин, С.Г Клинические лекции по неотложной травматологии / С.Г. Гиршин. – М.: Издательский дом «Азбука». – 2004. – С.37-43.

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИТОХОНДРИЙ В ПЕЧЕНИ БЕЛОЙ КРЫСЫ И ЧЕЛОВЕКА

Микулина В.А., Кузнецова Е.А., Махмуд З.А. (3, 4 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: асс. Лебедева Е.И., доц. Грушин В.Н, доц. Кичигина Т.Н.

УО « Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Митохондрии вовлечены в широкий спектр клеточных процессов, таких, как сигнализация, дифференциация, смерть, регуляция клеточного цикла и рост. Клетки человека содержат в среднем 1500 митохондрий. Их особенно много в клетках с интенсивным метаболизмом, например, в гепатоцитах. Блокада с помощью химических веществ ферментов митохондрий неизбежно приводит к гибели клеток [1].

Вместе с тем размеры митохондрий, как и их форма и количество, очень непостоянны у разных видов млекопитающих и человека. По данным различных авторов, количество митохондрий в гепатоцитах млекопитающих может очень сильно варьировать – от 400 до 1000 и более. Все же у большинства клеток толщина этих структур относительно постоянна (около 0,5 мкм), а длина колеблется, достигая у нитчатых форм до 7-60 мкм [3].

Различно также число митохондрий в клетках разных типов. Так, в клетке печени крысы их около 2500; в клетках с высокой функциональной активностью (например, в мотонейронах спинного мозга, в скелетной мышце) их число особенно велико [2].

Увеличение митохондрий, как и других органелл цитоплазмы, происходит при делении клеток или при усилении функциональной нагрузки клетки. Более того, митохондрии постоянно обновляются. Так, в печени средняя продолжительность жизни митохондрий составляет около 10 дней.

**Целью** исследований является выявление оптимальной гистохимической методики окрашивания митохондрий в гепатоцитах человека и белой крысы, а также подсчет их количества.

**Материал и методы исследования.** В наших исследованиях использовали метод и краситель Рего, а так же метод Кольстера и окраску по Альтману. Метод Рего включает фиксирующую жидкость Рего и краситель Рего. Метод Кольстера предусматривает использование только фиксирующей жидкости Кольстера, а окраску можно использовать различную. Окраска по Рего заключается в использовании только железного гематоксилина с последующим отбеливанием до просветления ядер. При окраске по Альтману используется кислый фуксин на анилиновой воде с докраской метиловым зеленым с использованием огня спиртовки.

Одновременно в работе использовали фиксирующие жидкости Рего и Кольстера в сравнительном аспекте. Были апробированы несколько комбинаций:

1. фиксирующая жидкость Кольстера – окраска Рего;
2. фиксирующая жидкость Кольстера – окраска Альтмана;
3. фиксирующая жидкость Рего – окраска Альтмана;
4. фиксирующая жидкость Рего – окраска Рего.

Парафиновые срезы толщиной около 5 мкм, окрашенные по методам Рего и Альтмана, изучали с использованием светового микроскопа OLYMPUS BX41

при увеличении  $\times 200$ ,  $\times 600$ ,  $\times 1000$  (иммерсия).

Обработка полученных цифровых данных выполнена при помощи пакетов прикладных программ «Microsoft Excel 2003» и «NCSS Statistical and Data Analysis Software v2004». Для каждого показателя вычисляли среднюю арифметическую и ее ошибку  $[M \pm m]$ ; достоверность отличий оценивали по t-критерию Стьюдента.

**Результаты исследования.** Все комбинации по приготовлению и окрашиванию

гистопрепаратов являются трудоемкими и требуют точной техники выполнения. При этом фиксатор по Кольстеру по сравнению с фиксатором Рего проявил себя лучше, так как затрачивает меньше реактивов, снижает экспозицию окрашивания гистосредов и получает более контрастную окраску митохондрий. Замена ксилола на кедровое масло при обезвоживании препарата существенных изменений также не оказало. При окраске препаратов железным гематоксилином протравливание наклеенных на предметные стекла срезов можно заменить отбеливанием. Следует отметить, что наиболее результативной, доступной и информационной оказалась комбинация фиксирующей жидкости Кольстера – окраска Альтмана по сравнению с другими комбинациями фиксатора и красителя.

**Результаты исследований** также показали, что среднее количество митохондрий в гепатоцитах человека составляет 118, максимальное – 163, а минимальное – 69. Полученные данные совпадают с литературными. Зависимость количества митохондрий от площади клетки не наблюдается. В клетках площадью 1730 мкм количество митохондрий 131, а в клетках площадью 432 мкм – 120. Полученные нами данные достоверны.

Наши исследования, относящиеся к печени белой крысы, отличаются от литературных. Среднее количество митохондрий в клетках гепатоцитов составляет 276 максимальное – 310, а минимальное – 240. Это связано с тем, что мы проводили подсчет митохондрий в одной плоскости на срезе, а не в объеме. Зависимость, учитывающая количество митохондрий от площади клетки, не наблюдается и в гепатоцитах белой крысы. Так например, в клетках площадью 1340 мкм их количество составляет 286, а в клетках площадью 960 мкм – 290. Количество митохондрий в гепатоцитах человека в 2,37 раза меньше, чем в клетках печени белой крысы, и зависит от возраста клетки. Таким образом, митохондрии в гепатоцитах человека и белой крысы имеют свои видовые, возрастные морфометрические и гистохимические особенности.

#### Литература:

1. Бакеева, Л.Е. Структура и функции митохондрий / Л.Е. Бакеева // Материалы I Всероссийской конференции «Клинические и патогенетические проблемы нарушений клеточной энергетики». – М. – 1999. – С. 16.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

**Прокошин А.В. (5 курс, лечебный факультет)**

**Научные руководители: д.м.н., проф. Луд Н.Г., к.м.н. Шляхтунов Е.А.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Среди злокачественных опухолей, встречающихся у женщин, рак молочной железы (РЦЖ) занимает одно из первых мест. За последнее десятилетие во всем мире отмечается стремительный рост заболеваемости данной патологией. Число заболевших ей ежегодно возрастает на 3-5 %. В связи с этим актуален вопрос исследования показателей заболеваемости данной патологии с учетом современной тенденции всеобщего постарения населения [1].

**Целью** данного исследования явился анализ заболеваемости раком молочной железы населения Витебской области.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили данные о больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования (учетная форма 090/у) за период с 2000 по 2009 г. В работе применялся метод статистического анализа, с использованием программного обеспечения STATISTICA 7,0.

**Результаты исследования.** Число ежегодных вы-

яемых больных РЦЖ в Витебской области за последние 10 лет (2000-2009 гг.) возросло в 1,5 раза, а именно с 433 до 508 (таблица 1). За это же время грубый интенсивный показатель увеличился с 58,2 до 74,1, т.е. в 1,4 раза. Возрос и стандартизованный показатель (СП-W (World)), позволяющий нивелировать влияние на показатель заболеваемости произошедших изменений в возрастной структуре женского населения с 36,8 до 45,0, рост в 1,4 раза.

Как и другие локализации рака, опухоли молочной железы редко возникают в молодом возрасте. Резкое увеличение вероятности их возникновения начинается у женщин с 30-34 лет (показатель заболеваемости за последние 10 лет находился в интервале 16,1). Максимальные по возрасту показатели заболеваемости в 2000-2009 годах приходились на возраст 60-64 года, следует отметить, что возрастные границы максимальной заболеваемости расширились в сторону более старших возрастных групп (50-80 лет). Частота рака молочной железы у женщин старше

**Таблица 1.** Динамика заболеваемости раком молочной железы и смертности от него в Витебской области (2000-2009)

Показатели	Год									
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
заболеваемости										
Абсолютные числа	433	411	450	467	440	435	438	515	496	508
Интенсивный показатель	58,2	56,5	61,9	64,8	60,2	62,9	62,5	74,1	71,6	74,1
СП-W	36,8	35,3	39,0	40,4	37,0	38,4	35,2	43,7	41,4	45,0
Показатель смертности	32,6	23,4	30,6	23,3	24,5	25,0	24,5	27,5	28,6	25,1

**Таблица 2.** Повозрастная динамика заболеваемости раком молочной железы в Витебской области (200-2004/ 2005-2009)

Группы,	Заболеваемость	
	2000-2004	2005-2009
лет		
0-4	0,0	0,0
5-9	0,0	0,0
10-14	0,0	0,0
15-19	0,0	0,0
20-24	1,0	1,0
25-29	3,9	4,1
30-34	16,1	16,1
35-39	36,1	36,2
40-44	71,7	72,0
45-49	105,3	106,4
50-54	116,7	117,4
55-59	129,5	139,7
60-64	132,7	140,3
65-69	126,3	134,1
70-74	122,1	125,1
75-79	115,1	120,5
80-84	111,5	116,6
85+	63,8	70,5
Всего	1151,8	1200

**Таблица 3.** Показатели заболеваемости городского и сельского населения раком молочной железы (на 100.000 городского или сельского населения соответствующего пола)

Заболеваемость	Год		
	2000	2004	2009
Город	62,0	66,8	81,5
Село	50,1	44,4	54,4
Соотношение город/село	1,7	1,7	1,6

80 лет значительно снижается. Можно отметить также, что за последние 10 лет рак молочной железы «помолодел». Наблюдается значительное заметное увеличение заболеваемости в возрасте до 45 лет (Таблица 2).

Городское женское население заболевает раком молочной железы чаще сельского в 1,6-1,7 раза (таблица 3).

Несмотря на рост заболеваемости, смертность от рака молочной железы в области за последние 10 лет (2000-2009 гг.) уменьшилась. Так, если в 2000 году этот показатель составлял 32,6 на 100000 женщин, то в

2009 году – 25,1, т.е смертность уменьшилась в 1,4 раз (см. табл. 1)

Из общего числа больных с впервые установленным диагнозом рака молочной железы в 2000 году I и II стадии отмечены у 81%. III стадия – у 9.9%, IV- у 8,9%. В 2009 году произошло снижение больных с I и II стадиями – 79,8%. III стадия – 16,8%, IV – 3%.

#### **Вывод.**

В Витебской области имеет рост заболеваемости РМЖ во всех городах и районах области. Можно отметить также, что за последние 10 лет РМЖ "помолодел". Наблюдается значительное заметное увеличение заболеваемости в возрасте до 45 лет. Несмотря на рост заболеваемости, смертность от РМЖ в области за последние 10 лет (2000-2009 гг.) уменьшилась. Повышение качества диагностики заболеваемости РМЖ позволит улучшить качество оказания медицинской помощи данной категории больных.

#### **Литература:**

1. Напалко, Н.П. Рак и демографический переход / Н.П. Напалко // Вопросы онкологии. – 2004. – Т. 50, № 2 – С. 127–144.

## **ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ АРТЕРИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Слабухо В.Н. (2 курс, лечебный факультет)**

**Научные руководители: д.м.н., Усович А. К., к.м.н., доцент Тесфайе В.А.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** В настоящее время большое внимание уделяется вариантной анатомии человека. Изучение вариантной анатомии артерий брюшной части аорты имеет важное практическое значение для хирургии.

Известно, что поджелудочная железа кровоснабжается из селезеночной, печеночной и верхней брыжеечной артерий. Вместе с тем, по вопросам анатомии артерий поджелудочной железы пока нет единого мнения. По источникам кровоснабжения в поджелудочной железе выделяют три зоны [4].

**Зона головки поджелудочной железы** – кровоснабжается ветвями печеночной (желудочно-двенадцатиперстная артерия) и верхней брыжеечной артерий. Некоторые авторы связывают кровоснабжение головки и крючковидного отростка поджелудочной железы [5], в тоже время, по мнению других, кровоснабжение данного участка изолировано [4]. Кровоснабжение крючковидного отростка наиболее часто осуществляется из передней желудочно-двенадцатиперстной артерии (25% случаев), из дорсальной артерии поджелудочной железы (16% случаев), из желудочно-двенадцатиперстной (15% случаев), из нижней поджелудочно-двенадцатиперстной (11% случаев), из артерии головки и шейки поджелудочной железы в (10% случаев). Реже кровоснабжение осуществляется из длинной артерии поджелудочной железы (5% случаев) и из первой тонкокишечной и печеночной артерий (2% случаев) [4, 5].

**Зона тела поджелудочной железы.** Наибольшее значение в хирургии имеет зона тела поджелудочной железы, включающая участок органа от проекции правой боковой стенки воротной вены до хвоста. Основным источником кровоснабжения данного участка органа является селезеночная артерия, ее панкреатические ветви. Однако в 75% случаев эту функцию берут на себя поперечная и нижняя поджелудочная артерии. От нее отходят ветви к поджелудочной железе, которые анастомозируют с ветвями селезеночной артерии. Примерно в 25% случаев от селезеноч-

ной артерии отходит позади и книзу железы поперечная артерия поджелудочной железы. Она соединяет селезеночную артерию с нижней поджелудочной из бассейна верхней брыжеечной артерии. Иногда нижняя поджелудочная артерия является продолжением поперечной поджелудочной артерии, как бы ее левой ветвью. В таких случаях внеорганных связей с верхней брыжеечной артерией нет либо они слабо выражены. Поперечная поджелудочная артерия отдает 2-4 небольших ветви, кровоснабжающие перешеек железы и анастомозирующие в головке с ветвями печеночной артерии.

**Зона хвоста поджелудочной железы.** Ее кровоснабжение осуществляется ветвями селезеночной либо левой желудочно-сальниковой артерии.

Таким образом, из-за значительного перекрытия зон кровоснабжения главными артериями, а также выраженного внутриоргана анастомозирования деление поджелудочной железы на зоны является относительным. Тем не менее в области тела и хвоста железы в ряде случаев отчетливо проявляется сегментарный характер васкуляризации [4].

Кровоснабжение тела поджелудочной железы принято разделять на 3 типа. При первом типе главную роль в питании нижнепередней поверхности тела поджелудочной железы берет на себя дорсальная артерия поджелудочной железы и ее ветви (58% случаев). При втором типе кровоснабжения – нижняя артерия поджелудочной железы и ее ветви (26% случаев). Третий тип кровоснабжения характеризуется наличием длинной артерии поджелудочной железы (16% случаев), которая в области тела питает ту же зону передне-нижнюю поверхность, что и основные ветви дорсальной и нижней артерий. Таким образом, по зоне кровоснабжения, образованию ветвей и анастомозам дорсальная, нижняя и длинная артерия поджелудочной железы взаимозаменяемы [2, 4].

В связи с этим при выполнении дистальных резекций, в отличие от методики выполнения проксимальных, рассечение железы целесообразно производить

на 1,5-2 см дистальнее вхождения в ее паренхиму ближайших панкреатических артерий. В то же время линия сечения должна проходить по левому краю воротной и верхней брыжеечной вен с целью сохранения поперечной поджелудочной артерии. С тех же позиций не рекомендуется мобилизация анастомозируемого участка культи поджелудочной железы на значительном протяжении (не более 1 - 1,5 см) [5].

Данный вопрос играет значительную роль в области абдоминальной хирургии, в частности, при оперативных вмешательствах на поджелудочной железе, также клинике осложнений при операциях на желудке при желудочно-кишечных кровотечениях. Успех таких оперативных вмешательств зависит от глубины знания вариантной и топографической анатомии сосудистого русла органов брюшной полости.

**Цель.** Изучение вариантной анатомии артерий поджелудочной железы.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось при препарировании 5 учебных трупов на кафедре анатомии человека Витебского государственного медицинского университета. Редкий вариант хода артерий выявлен у мужчины 75 лет ростом 175 см.

**Результаты и обсуждение.** При классическом распределении сосудов верхняя панкреатодуоденальная артерия является ветвью желудочно-дуоденальной артерии, нижняя панкреатодуоденальная артерия является ветвью верхней брыжеечной артерии. Дорзальная панкреатическая артерия, большая панкреатическая артерия и хвостовая панкреатическая артерия являются ветвями селезеночной артерии.

На исследуемом материале помимо вышеуказанного классического варианта кровоснабжения поджелудочной железы, нами обнаружен редкий вариант кровоснабжения этого органа. Чревный ствол длиной 15 мм, отходит от передней полуокружности аорты на уровне XII грудного позвонка и делится на общую печеночную и селезеночную артерии. Кроме того, на передней поверхности аорты на 5 мм ниже начала

чревного ствола отходит артерия диаметром 6 мм и длиной 60 мм, направляющаяся вначале вниз, а потом по верхнезадней поверхности поджелудочной железы, не давая панкреатических ветвей и располагаясь между головкой поджелудочной железы и медиальным краем нисходящей части двенадцатиперстной кишки. На 4 мм левее места вхождения в железу панкреатических ветвей верхней панкреато-дуоденальной артерии, эта артерия пенетрирует в головку поджелудочной железы. Мы это расцениваем как дополнительный источник кровоснабжения головки поджелудочной железы.

Таким образом, помимо классических источников кровоснабжения поджелудочной железы, нами выявлен редкий вариант отхождения ветвей от брюшной аорты, кровоснабжающих поджелудочную железу, что необходимо принимать во внимание при хирургических вмешательствах на органах брюшной полости, особенно при панкреато-дуоденальной резекции.

Знание вариантной анатомии артерий брюшной части аорты позволяет хирургу индивидуально подходить к каждому больному во время манипуляций.

#### Литература:

1. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека / Р.Д. Синельников. – М: «Медицина». – 1979, Т. 2. – С. 95-99; 326-342.
2. Аманов, Г.А. Особенности строения и топографии артерий тела и хвоста поджелудочной железы / Г.А. Аманов, А.Б. Бердыханова // Здравоохранение Туркменистана. – 1988. – №3. – С. 24 – 27.
3. Чесноков, А.А. Топография и вариации поджелудочно-двенадцатиперстных артерий / А.А. Чесноков. – Томск, 1980. – С. 32 – 35.
4. Путов, Н. В. Госпитальная хирургия: практикум / Н.В. Путов, А.М. Игнашов. – Санкт-Петербург, 2003. – 800 с.
5. Рылюк, А.Ф. Варианты кровоснабжения поджелудочной железы / А. Ф. Рылюк, А.К. Холодный. – Минск: белорусская медицинская академия последипломного образования. – 2003. – 4 с.

## ПРИЗНАКИ МАЛИГНИЗАЦИИ ПИГМЕНТНЫХ НЕВУСОВ КОЖИ

Старовойтова А.Ю. (4 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: к.м.н., доц. Островская Т.И., к.м.н., доц. Брагина З.Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

**Актуальность** данного исследования обусловлена значительным ростом озлокачествления пигментных образований кожи и высокой частотой развития такого заболевания, как меланома.

**Целью** работы является выявление признаков малигнизации пигментных невусов и неневоидных образований кожи на основе биопсийного материала онкоморфологического отделения Минского городского патологоанатомического бюро за 2010 год.

Согласно классификации Н.Н. Трапезникова, все невусы кожи делят на меланомоопасные (атипичные) и меланомонеопасные. В группу меланомонеопасных относят: внутридермальный пигментный, фиброэпителиальный, папилломатозный и веррукозный невусы, а также галоневус. Среди меланомоопасных образований различают: пограничный пигментный невус, синий (голубой) невус, невус Оты, гигантский пигментный невус, ограниченный предраковый меланоз Дюбрея. Меланомонеопасные образования встречаются чаще.

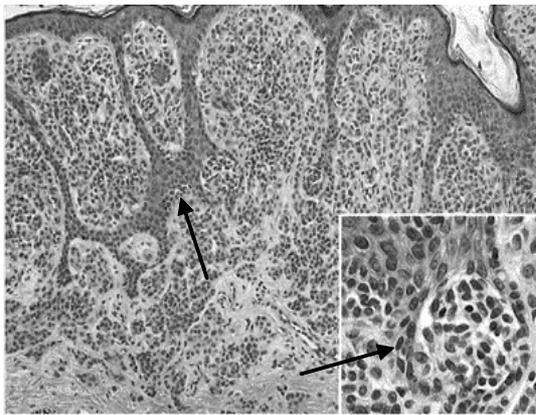
Понятие «диспластический невус» предложено для определения невусов переменных по размеру, цвету и контурам, в которых определяется меланоцитар-

ная дисплазия и атипичный рост. Для таких невусов характерна высокая частота прогрессирования в меланому.

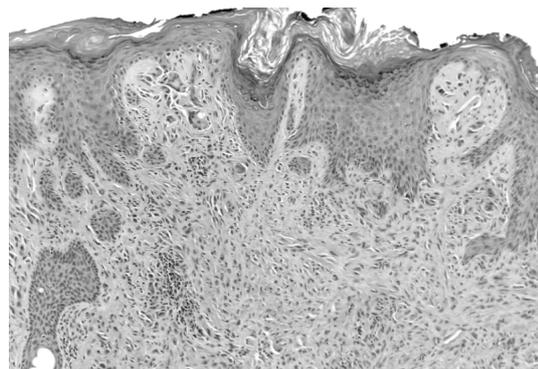
В изученных нами 255 биопсиях меланома выявлена в 90 (35.3%) случаях, невусы кожи – в 165 (64.7%). Чаще диагностировались меланомонеопасные невусы: внутридермальный пигментный невус (40%) и папилломатозный пигментный невус (34%). На долю меланомоопасных пигментных невусов приходится 26%. Малигнизирующиеся невусы у лиц мужского пола чаще локализовались в области спины (40%), в то время как у лиц женского пола наиболее часто встречались на голове и лице (25% и 21% соответственно). Среди морфологических вариантов атипичных невусов выявлены: смешанный – 8%, пограничный – 5%, голубой – 5%, диспластический – 4%, меланоз Дюбрея – 2%, сложный пигментный невус – 2%, ювенильный – 0,6%..

К макроскопическим признакам малигнизации относят:

- быстрый рост невуса,
- уплотнение невуса, асимметричное увеличение одного из его участков;



**Рисунок 1.** Пограничный пигментный невус кожи, окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $\times 200$



**Рисунок 2.** Диспластический невус, окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $\times 200$

- изменение (усиление или ослабление) пигментации;
- появление красного венчика вокруг невуса;
- выпадение волос с его поверхности;
- появление папилломатозных выростов, трещин, изъязвления, кровоточивости.

При микроскопическом изучении пограничных пигментных невусов выявлены следующие признаки малигнизации: утолщение эпидермиса кожи за счет шиповатого слоя (акантоз), изменение границы между эпидермисом и дермой, которая приобретает сложное строение за счет резко выраженных эпидермальных гребешков и сосочков дермы (рис. 1), либо эти структуры не выражены, и граница между двумя тканями становится ровной.

В ряде случаев в шиповатом слое эпидермиса встречались достаточно крупные структуры округлой или неправильной формы. Эти образования напоминают роговые «жемчужины» при себорейном кератозе или роговые чешуйки при плоскоклеточном раке кожи. Ограничивают эти структуры клетки базального и зернистого слоев. Наличие при меланоме роговых «жемчужин» указывает на развитие опухоли из невуса.

Наибольшее скопление меланоцитарных невусных клеток выявлены на границе эпидермиса и дермы. Реже они локализовались в различных участках шиповатого слоя. Меланоциты отличались от других клеток отчетливой пигментацией, полиморфизмом, имеют высокую интенсивность окраски цитоплазмы. В некоторых случаях в цитоплазме заметна некоторая зернистость. Кератиноциты шиповатого слоя «невусного» эпидермиса более активно накапливают меланин по сравнению с кератиноцитами шиповатого слоя нормальной кожи.

При микроскопическом изучении диспластических невусов выявлены гистологические и цитологические признаки: удлинение кожных гребешков при отсутствии акантоза эпидермиса, увеличение невусных

гнезд, наличие островков и отдельных меланоцитов по сторонам от удлиненных гребешков и на их вершинах, формирование мостиков между соседними островками меланоцитов, умеренная цитологическая атипия (угловатость контуров, изменение контуров клеток, их гетерогенность по размерам и интенсивности окраски ядер) (рис.2).

#### **Выводы.**

1) Из меланомонеопасных невусов чаще встречается внутридермальный пигментный невус – 66 случаев (40%).

2) Среди атипичных невусов преобладали смешанный (8%), пограничный (5%) и голубой (5%).

3) К наиболее характерным микроскопическим признакам малигнизации пигментных невусов следует отнести:

- удлинение кожных гребешков,
- увеличение количества невусных гнезд,
- выявление роговых «жемчужин»
- наличие клеточной атипии (изменение контуров клеток, их гетерогенность по размерам, интенсивности окраски ядер).

#### **Литература:**

1 Грушин, В.Н. Морфология кожи и степень малигнизации кератиноцитов в норме и при пограничных пигментных невусах / В.Н. Грушин // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. – 2009. – № 1. – С.132-134

2 Быстрицкая, Е.А. Избыточная инсоляция и кожа: эффекты, проблемы и профилактика / Е.А. Быстрицкая // Эксперим. и клинич. дерматокосметология. – 2008. – № 4. – С. 33-36

3 Рогов, Ю.В. Морфологическая диагностика меланом / Ю.И. Рогов, М.А. Возмитель, А.Ю. Крылов, А.В. Поздняк. – Минск 2009. – 52с.

4 Фрадкин, С.З. Меланома кожи / С.З. Фрадкин, И.В. Залуцкий. – Минск 2000. – 221с.

## **СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА ДЕФЕКТА КОСТНОЙ ТКАНИ ГОЛОВКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ**

**Цушко В. В. ( аспирант)**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Аскерко Э. А.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** До настоящего времени повреждения плечевого сустава занимают одно из ведущих мест в структуре травматизма верхней конечности, до 50% из них составляют вывихи [1] и заблокированные вывихи

плеча. К последним приводит импрессионный перелом головки плечевой кости ( дефект Хилл - Сакса ). Дефект, как правило, формируется при первичном вывихе, вследствие различия структуры костной тка-

ни головки и суставного отростка лопатки. При этом головка за счет деформации фиксируется на суставном отростке лопатки, что препятствует ее возвращению в центрированное положение. В настоящее время широко используют оценку импрессионного дефекта, предложенную в 1988г. С. R. Rowe : 1 тип ( малый ) - 2,0 x 0,3 см ; 2 тип ( средний ) – 4,0 x 0,5 см; 3 тип ( большой ) – 4,0 x 1,0 см [2]. Однако по нашему мнению этот подход не в полной мере отражает истинные размеры дефекта костной ткани, что имеет значение в предоперационном планировании объема оперативного пособия. В последние годы появились различные методики реконструкции костного дефекта с помощью трехмерной компьютерной томографии [3]. Однако высокая стоимость исследования и наличие соответствующей аппаратуры только в крупных центрах не позволяют широко использовать данный метод.

**Цель.** Оценить размеры дефекта головки плечевой кости на основе рентгенографического исследования.

**Материалы и методы исследования.** В ходе работы обследовали 12 пациентов, 7 пациентов мужского и 5 женского пола, в возрасте от 20 до 65 лет, находившихся на лечении с несвежими и привычными вывихами плеча с 2005 по 2010г.г. в отделении травматологии Бендерской центральной городской больницы, Приднестровской молдавской республики. Всем пациентам выполняли рентгенографию в двух стандартных проекциях, на которых измеряли размеры импрессионного дефекта. Объем сферы и конуса вычисляли по формулам:

$$1. V \text{ головки} = \frac{4}{3} \pi R^3,$$

где R мм-радиус головки плеча,

$$2. V \text{ дефекта} = \frac{1}{3} \pi R^2 \cdot H,$$

где R мм – радиус дефекта кости, H – высота от основания дефекта до вершины. На рентгенограммах определяли: радиус головки плеча, радиус костного

дефекта (половина основания) и расстояние от основания до вершины дефекта. На основании полученных результатов определяли процент потери костной массы головки. Объемсферы соответствует 100% костной массы головки, а объем конуса соответствует проценту утраченной костной массы.

**Результаты исследования.** На основании анализа рентгенограмм плечевого сустава в прямой и аксилярной проекциях, у пациентов проводили определение процента утраты костной массы головки плеча. По данному показателю пациенты были разделены на следующие группы: 1 гр. - потеря костной массы от 10 % до 20 % - 8 ( 67 % ) пациентов, 2 гр. - потеря костной массы от 20 % до 30 % - 3 ( 25 % ) больных и 3 гр. - 1 пациент ( 8 % ) потеря костной массы составила 40 % .

#### **Выводы.**

1. При рентгенографическом обследовании плечевого сустава пациентов с вывихами плеча (прямая и аксилярная проекции) возможно, не только диагностировать импрессионное повреждение головки, но и рассчитать объем дефекта, что имеет значение для дальнейшей тактики лечения.

2. Расчет объема дефекта в предоперационный период на основе рентгенографического исследования плечевого сустава способствует рациональному операционному планированию.

#### **Литература:**

1. Бабоша, В.А. Травматические вывихи. / В.А. Бабоша, В.Н. Ночевкин, О.В. Лавриненко // Учебное пособие. Донецк, 2008. - 35 с.

2. Даниленко, О.А. Опыт лечения импрессионных дефектов головки плечевой кости при посттравматической рецидивирующей передней нестабильности плеча / О.А. Даниленко, Е.П. Макаревич // Медицинские новости. - 2008. № 9 С. 71-72.

3. Provencher, T. Recurrent Shoulder Instability: Current Concepts for Evaluation and Management of Glenoid Bone Loss. / T. Provencher // [Electronic resource]. J. Bone Joint Surg. Am, 2010. - Mode of access: <http://www.jbjs.org/article.aspx?articleid=35606> - Date

## **ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Костко Т.В. (6 курс лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Городецкая И.В.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** В экспериментальных исследованиях доказано, что возникновение рака щитовидной железы, как и других заболеваний этого органа в первую очередь связано с нарушением гормонаобразования, наиболее часто обусловленного недостатком алиментарного йода или дефектами гормонопоэза. Недостаточная выработка тиреоидных гормонов (ТГ) по механизму «обратной связи» вызывает избыточную стимуляцию щитовидной железы гипофизом посредством тиреотропного гормона (ТТГ). Выработка последнего стимулируется и нейрогоном гипоталамуса ТТРГ. Это ведет к процессу злообразования через ряд последовательных стадий: диффузной и очаговой гиперплазии, образованию аденом и рака.

Экспериментальные данные находят убедительное подтверждение в онкоэпидемиологических исследованиях – заболеваемость раком выше в районах с пониженным содержанием йода в почве [Демидчик Е. П., 1987]. В тоже время существуют убедительные

клинические данные о возможности развития рака щитовидной железы в неизменном органе. Секрцию ТГ контролирует тиреотропный гормон. Период полужизни ТГ в плазме крови 3-4 дня. В норме в кровоток поступает лишь небольшая часть ТГ, около 10%. Однако при злокачественных опухолях ЩЖ эта ситуация резко меняется – опухолевые клетки выделяют в кровоток значительные количества ТГ. Этот эффект наблюдается у всех пациентов с метастазами дифференцированного рака щитовидной железы независимо от способности опухоли накапливать йод. Поэтому в клинической эндокринологии ТГ используют как маркер рака щитовидной железы.

**Цель.** Выяснить значение тиреоидной дисфункции в этиопатогенезе онкологической патологии.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод – анализ монографий, результатов, опубликованных в физиологических и медицинских журналах, дис-

сертациях, авторефератах диссертаций, учебных пособиях, монографиях, а также представленных на интернет – ресурсах.

**Результаты и обсуждение.** На протяжении ряда лет один из тиреоидных гормонов – трийодтиронин – привлекает внимание своей необычной функцией в процессе бластомогенеза, на определенном этапе обозначенной как перmissive и позволившей допустить, что в отличие от ряда других гормонов трийодтиронин влияет на процесс инициации, а не промоции [Leuthauser, Guernsey, 1987]. Этот его эффект был изучен наиболее подробно на модели трансформации фибробластов линий NIH/3T3 и NRK и рассматривался как пример сочетания генотоксических и негенотоксических механизмов в отношении влияния гормонов на канцерогенез. Соответственно если подобные свойства трийодтиронина проявляются локально (по ауто- или паракринной схеме) при избыточной стимуляции щитовидной железы тиреотропином, то они должны приниматься во внимание и при объяснении механизма возникновения новообразования этого органа.

Таким образом, не исключено, что проканцерогенный эффект некоторых пептидных тропных гормонов реализуется при посреднической роли контролируемых ими периферических гормонов, обладающих в отличие от упомянутых гормональных стимуляторов способностью тем или иным образом повреждать ДНК, «дополняя» уже имеющуюся усиленную пролиферацию.

Вопрос взаимосвязи рака и «фоновых» процессов является одним из основных в онкологии, так как он касается причинно-следственных отношений в кан-

церогенезе. Установлено, что дефицит йода в организме служит основной причиной гиперплазии щитовидной железы. Обычно такая гиперплазия является компенсаторной, но иногда становится необратимой. Этому процессу могут способствовать также факторы, блокирующие синтез тиреоидных гормонов. Таким образом, развитию злокачественных новообразований в железе нередко предшествуют узловой зоб, диффузная и узловатая гиперплазии, доброкачественные опухоли (аденома).

#### **Выводы.**

1. Выраженность симптомов многих видов онкологической патологии обратно зависит от концентрации ТГ в крови.

2. Возникновение рака щитовидной железы, как и других заболеваний этого органа, в первую очередь, связано с нарушением гормонообразования, наиболее часто обусловленного недостатком алиментарного йода или дефектами гормонопоэза.

3. Экзогенные йодтиронины оказывают благоприятное влияние на исход некоторых болезней.

4. Взаимосвязь между тиреоидным статусом организма и течением онкологической патологии отражает целесообразность применения ТГ в клинике для повышения устойчивости организма.

5. При росте опухоли происходит дезинтеграция функции гипофиз-тиреоидной системы, проявляющаяся снижением йодпоглотительной функции щитовидной железы, изменениями биосинтеза белков в ней и соотношения Т3, Т4 и ТТГ.

6. Сдвиги тиреоидного гомеостаза при нетиреоидной патологии определяются нарушениями на различных уровнях организации тиреоидной функции.

## **ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА УЛЬЦЕРАЦИЮ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ**

**Евдокимова О.В. (магистрант), Гусакова Е.А. (ассистент), Корневская Н.А. (ассистент),  
Василевская Л.Г., Дударева Л.М. (2 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Городецкая И.В.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Известно, что язвы слизистой оболочки желудка, наряду с гипертрофией надпочечников и тимолимфатической инволюцией, являются характерным признаком стресса [Г. Селье, 1936]. Так, показано их развитие при принудительном плавании (животные плавали в стакане с водой ( $t 25 \pm 1$  С) по 2 мыши в течение 10 мин) [Д.Ф. Августинович, 2006]; при введении индометацина [Л.Ю. Бобрышев, 2006]; при иммобилизационно-иммерсионном стрессе (погружение иммобилизованных крыс в пластиковые пеналах длиной 16,5 см и внутренним диаметром 5,5 см в воду ( $t 23^\circ\text{C}$ ) на 2 ч с последующим перемещением животных на 2 ч в обычные клетки) [С.С. Перцов, 1995]; при иммобилизационном стрессе (иммобилизация крыс при  $t 4^\circ\text{C}$  в течение 2 ч в проволочных клетках, имеющих размер животного (крыс предварительно лишали пищи в течение 24 ч, с сохранением свободного доступа к воде)) [Ю.И. Бондаренко, 1971].

В патогенезе изъязвления слизистой оболочки желудка при стрессе имеют значение:

1) Принадлежность исследуемых крыс к различным генетическим линиям. Так, показано, что иммобилизационно-иммерсионный стресс (погружение иммобилизованных крыс в пластиковые пеналах длиной 16,5 см и внутренним диаметром 5,5 см в воду

( $t 23^\circ\text{C}$ ) на 2 ч с последующим перемещением животных на 2 ч в обычные клетки) вызывает формирование язвенных повреждений слизистой оболочки желудка, выраженных в различной степени у крыс генетических линий Вистар и Август: крысы Вистар более предрасположены к образованию язвенных повреждений желудка, чем крысы Август [С.С. Перцов, 1995].

2) Участие холинергических механизмов. Обнаружено, что при иммобилизации крыс при  $t 4^\circ\text{C}$  в течение 2 ч в проволочных клетках, имеющих размер животного (крыс предварительно лишали пищи в течение 24 ч, с сохранением свободного доступа к воде), развитие язвенного процесса в слизистой оболочке желудка сопровождалось увеличением содержания ацетилхолина в его тканях. Этому способствовало снижение ферментативного расщепления указанного медиатора. Полученные данные указывают на участие холинергических механизмов в возникновении «стрессорных» язв желудка [Ю.И. Бондаренко, 1971].

3) Вовлечение гистамин – , серотонин – и ГАМК – эргических систем. Отмечено, что при нейрогенном повреждении желудка крыс, вызываемом с одной стороны, путем электрораздражения через игольчатые электроды, вколотые в мышцы передних лапок, с другой - механическим раздражением пилородуаденаль-

ной зоны, вызванным наложением зажима Пеана на 10 мин (крыс предварительно лишали пищи в течение 2 суток, с сохранением свободного доступа к воде), наряду со снижением основных медиаторов ЦНС - ацетилхолина и норадреналина – уменьшалось содержание гистамина, серотонина и гамма /- аминокислоты в ткани мозга [И.С. Заводская, 1984].

4) Изменение активности ферментов энергетического обмена и генетического материала клеток мозга. Установлено, что 3 – часовая электростимуляция крыс через игольчатые электроды, вколотые в мышцы передних лапок, снижала содержание как нейромедиаторов (гамма-аминомасляной кислоты, норадреналина, дофамина) в гипоталамической области головного мозга, так и активность ферментов энергетического обмена (сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы, нейроспецифического ВВ-изофермента креатинкиназы), в результате чего уменьшалось содержание креатинфосфата [В.В. Бульон, 1995]. Такое же воздействие угнетало активность генетического материала клеток мозга (синтез и деградацию ДНК в ядрах, а также в микросомальной фракции клеток) [Э.Я. Мигас, 1986]. Это свидетельствует о нарушении регуляторных влияний ЦНС на трофические процессы в тканях внутренних органов.

5) Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слизистой оболочке желудка. Вместе с тем выявлено, в частности, при электростимуляции, что подавлялась активность ПОЛ в ткани мозга, что имело защитный характер [В.В. Бульон, 1995]. Такие же различия между активностью ПОЛ в мозге и внутренних органах (сердце, печени) были отмечены и при иммобилизационном стрессе [Ф.З. Меерсон, 1988]. Авторы связывают их с включением регуляторного механизма, способного подавлять интенсивность ПОЛ.

**Цель.** Установить влияние тиреоидных гормонов на ulcerацию слизистой оболочки желудка при остром и хроническом стрессе.

**Материал и методы исследования.** Работа выполнена на 108 половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 250-300 г. Опыты поставлены в летний период. При содержании животных и при проведении экспериментов с ними соблюдались международные правила «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» и закон Республики Беларусь «О защите животных от жестокого обращения».

Острый стресс воспроизводили путем привязывания крыс к деревянному столику в положении на спине за 4 конечности без ограничения подвижности головы на 3 ч, хронический – ежедневной иммобилизацией в таком же режиме в течение 5 дней.

Изменение тиреоидного статуса достигалось, с одной стороны, путем повышения уровня тиреогор-

монов в крови до верхних границ физиологических колебаний в результате введения «L-тироксина» (Berlin – Chemie AG, Менарини Групп, Германия) в малых дозах (от 5,0, до 8,0 мкг на кг массы), а с другой - путем его снижения в результате введения «Мерказолила» (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) в дозе 1,2 мг на 100 г массы тела. Препараты вводились внутривенно в 1% крахмальном клейстере в течение 28 дней. Для исключения влияния на изучаемые параметры самой процедуры введения контрольные крысы, также как и подвергнутые затем стрессам без применения препаратов, получали крахмальный клейстер тем же образом и в течение такого же срока. В течение всего эксперимента животные находились по 6 особей в клетках. Забой осуществляли декапитацией через 2 ч после окончания стрессовых воздействий.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

**Результаты исследования.** У контрольных животных наблюдалось незначительное поражение слизистой желудка, вероятно, связанное с эмоциональным стрессом, сопровождавшим введение крахмального клейстера.

Острый стресс приводил к поражению слизистой оболочки желудка с большими, чем в контроле, тяжестью (в 4,5 раза), частотой (в 2,5 раза), множественностью и язвенным индексом (в 3,5 раза).

Хронический стресс сопровождался повреждениями слизистой оболочки желудка с большими частотой (в 1,2 раза), множественностью (в 1,6 раза), и язвенным индексом (в 1,5 раза), в результате чего все показатели ulcerации были больше, чем в контроле: тяжесть – в 7,1 раза, частота – в 3,0 раза, множественность – в 5,5 раза, язвенный индекс – в 5,3 раза. Следовательно, хронический стресс вызывает более значительные, чем острый изменения со стороны слизистой оболочки желудка, что свидетельствует о большем падении устойчивости организма в этих условиях.

Угнетение функции щитовидной железы усугубляет ulcerацию слизистой оболочки желудка у интактных животных и провоцирует ее более выраженное изъязвление при остром и хроническом стрессе.

Тироксин, напротив, ограничивает повреждение слизистой желудка у интактных крыс и у подвергнутых острому и хроническому стрессу.

#### **Вывод.**

Степень ulcerации слизистой оболочки желудка при остром и хроническом стрессе существенно зависит от тиреоидного статуса организма – оказывается наибольшей при гипотиреозе и наименьшей после предварительного введения малых доз тирокина.

## **ИНСИДЕНТАЛОМЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2**

**Карамышева В.В. (клинический ординатор)**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Каплиева М.П.**

*УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель*

**Актуальность.** Высокая распространенность сахарного диабета типа 2 характеризуется как пандемия. Это обуславливает актуальность исследований не только в фармакотерапии заболевания, но и в области его патофизиологии [2]. Большинство пациентов с сахарным диабетом типа 2 находятся в состоянии субкомпенсации или декомпенсации, что является серьезным фактором развития ангиопатий и

полинейропатий, а также других изменений в различных органах и тканях. Малоизученными являются изменения в надпочечниках, которые посредством контринсулярных механизмов участвуют в углеводном обмене [1,3].

**Цель.** Изучение структурно-функциональных изменений в надпочечниках у пациентов с сахарным диабетом типа 2.

**Таблица 1.** Уровни кортизола в сыворотке крови у пациентов с инсиденталомами обследуемой и условно контрольной групп

Пробы кортизола	Уровень кортизола в сыворотке крови (нмоль/л)		Достоверность различий в группах
	1-ая группа (n=8)	2-ая группа (n=2)	
8.00	483,00±105,12	320,50±47,38	p<0,05
20.00	165,50±57,89	98,50±23,33	p<0,05

**Материалы и методы исследования.** Нами были обследованы 160 пациентов с сахарным диабетом типа 2 (1-ая группа). Условно контрольную группу составили пациенты без сахарного диабета с другими эндокринными заболеваниями общей численностью 100 человек (2-ая группа). В 1-ой группе обследуемых в зависимости от стажа заболевания мы выделили 2 подгруппы: со стажем диабета до 10 лет – 60 человек и со стажем диабета более 10 лет – 100 человек. В условно контрольной группе пациенты были разделены по нозологии: гипотиреоз – 40 человек, смешанный эутиреоидный зоб – 20 человек, болезнь Грейвса – Базедова – 20 человек, алиментарно - конституциональное ожирение в сочетании с артериальной гипертензией – 20 человек.

По гендерному составу в 1-ой группе мужчины составили 21,8 % (35 человек), женщины – 78,2% (125 человек). В условно контрольной группе – 17% (17 человек) и 83% (83 человека) соответственно. Таким образом, обе группы были сопоставимы. Средний возраст обследуемых составил в 1-ой группе –  $63 \pm 5$  лет, во 2-ой группе –  $48 \pm 7$  лет. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и надпочечников, а при выявлении объемных образований надпочечников – компьютерная томография (КТ).

**Результаты исследования.** При обследовании пациентов 1-ой группы было выявлено 8 случаев (5 ± 0.04%) впервые выявленных объемных образований надпочечников (инсиденталом), что достоверно выше (p<0,05), чем в условно контрольной группе – 2 случая (2 ± 0.02%). При анализе стажа заболевания пациентов обследуемой группы оказалось, что все выявленные случаи инсиденталом были у пациентов со стажем диабета более 10 лет, причем эти пациенты получали инсулинотерапию. При индивидуальном анализе случаев инсиденталом во 2-ой группе было установлено, что инсиденталомы встречались у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением (индекс массы тела (ИМТ) более 35 кг/м<sup>2</sup>).

Для оценки функциональной активности выявленных образований нами определялся профиль корти-

зола сыворотки крови (в 8.00 и в 20.00) у пациентов обследуемой и контрольной групп с инсиденталомами. Показатели уровня кортизола в утренние часы (8.00) сравнивались с референтными значениями (138-635 нмоль/л). Показатели уровня кортизола в вечернее время (20.00) также сравнивались с референтными значениями (55-250 нмоль/л). Результаты представлены в таблице 1.

Таким образом, у пациентов с инсиденталомами в обеих группах средние значения уровней кортизола не превышали референтных. Однако, в результате сравнительного анализа было установлено, что у пациентов с сахарным диабетом типа 2 средние значения уровней кортизола в обеих суточных пробах были достоверно выше, по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

#### **Выводы:**

1. У пациентов с сахарным диабетом типа 2 и стажем заболевания более 10 лет достоверно чаще встречались инсиденталомы надпочечников (p<0,05) в сравнении с пациентами условно контрольной группы.

2. Среди пациентов без сахарного диабета инсиденталомы были выявлены у пациентов с алиментарно – конституциональным ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>).

3. Выявленные в обеих группах инсиденталомы оказались гормонально неактивными. Однако, установлено, что у пациентов с сахарным диабетом типа 2 средние значения уровней кортизола в обеих суточных пробах были достоверно выше, по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

#### **Литература:**

1. Мазурина, Н.К. Нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при сахарном диабете / Н.К.Мазурина // Проблемы эндокринологии – 2007. - №2. – С. 29-33.
2. Дедов, И.И. Эндокринология: национальное руководство / И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – С.137-140.
3. Findling, S.W. Biochemical and radiological diagnosis of cushing syndrome // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. – 1994. – №23 – P.511-537.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ**

**Корневская Н.А. (ассистент), Гусакова Е.А. (ассистент), Евдокимова О.В. (магистрант), Кротов М.А., Аксенова Т.В. (4 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор Городецкая И.В.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Доказано участие тиреоидных гормонов (ТГ) в защите организма при остром действии стрессоров. Однако в реальных условиях на организм, как правило, оказывается хроническое стрессорное воздействие. Поэтому проблема изучения состояния тиреоидной функции при хроническом стрессе является актуальной.

**Цель.** Выявить основные закономерности изменения тиреоидной функции при остром и хроническом стрессе.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод – анализ монографий, диссертаций, авторефератов диссертаций; результатов, опубликованных в физио-

логических и медицинских журналах, учебных пособиях, а также представленных на интернет – ресурсах.

**Результаты и обсуждение.** Вызванные воздействием стрессоров изменения могут быть подразделены на неспецифические, т.е. стрессорные, и специфические, зависящие от природы стрессора, например терморегуляторная реакция при температурных воздействиях. Поэтому изменения уровня ТГ в крови в таких условиях связаны и с потребностями терморегуляции. Так, при тепловом стрессе содержание ТГ, как правило, уменьшается (при воздействии температуры 40–42°C в течение 2 часов концентрация тироксина (Т4) в крови снижалась на 9%, трийодтиронина (Т3) на 11% [Глинник С.В. и соавт., 2007]; при воздействии температуры 35–36°C в течение 28 дней также падала концентрация и Т4, и Т3 [Vezyraki P., Kalfakakou V., Evangelou A., 2000]), тогда как при холодном – повышается (при воздействии температуры 4°C в течение 3 часов на протяжении 20 дней уровень Т4 увеличивался на 56%, Т3 на 15% [Яковенкова Л.А., 2009]; при воздействии температуры 4°C в течение 28 дней возрастала концентрация обоих гормонов [Vezyraki P., Kalfakakou V., Evangelou A., 2000]). В тоже время, другие авторы находили противоположные изменения – при тепловом стрессе (воздействие водной среды с температурой 45°C до достижения у животного ректальной температуры 43,5°C) содержание Т4 и Т3 не снижалось, а возрастало: Т4 – на 79%, Т3 – на 23% [Пахомова Ю.В. и соавт., 2006]; при холодном стрессе (воздействие температуры – 10°C длительное время) концентрация Т4 не увеличивалась, а уменьшалась, хотя содержание ТГ в ткани щитовидной железы и соотношение Т3/Т4 были повышенными [Гормоны щитовидной железы, 2011]), либо вовсе не обнаруживали таковых (при воздействии температуры 4°C в течение 1 часа не изменялась концентрация ни Т4, ни Т3 [Яковенкова Л.А., 2009]). При остром воздействии стрессоров уровень ТГ либо не изменялся (интенсивная физическая нагрузка (плавание до отказа в пластиковой емкости диаметром 40 см глубиной 19 см при температуре воды 20°C), несмотря на повышение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) на 284% [Джазаэрли М.С., Давыдов В.В., 2006]), либо падал (при иммобилизации в течение 3 часов Т4 – на 24%, Т3 – на 53% на фоне возрастания содержания ТТГ на 94% и снижения отношения Т3/Т4 на 43% [Киричук В.Ф., Цымбал А.А., 2009]; при иммобилизации в течение 6 часов Т4 – на 62%, Т3 – на 46% [Божко А.П., Солодков А.П., 1990]; при офтальмохирургическом стрессе (эксимерлазерная абляция стромы роговицы в течение 15 секунд на глубину до 25 мкм) Т4 – на 8 %, Т3 – на 43%, соотношение Т3/Т4 – на 53% [Щуко А.Г. и соавт., 2001]), либо возрастал (в начальный период подъема на высоту – общие Т4 и Т3, ТТГ, свободный Т4, в то же время свободный Т3 не изменялся [Mordes J.V. at al., 1983], а скорость деградации Т4 в этих условиях увеличивалась [Moncloa F. at al., 1966; Surks M.I., Beckwith H.J., Chidsey C.A., 1967]). В динамике острого болевого стресса обнаружены фазные изменения концентрации ТГ в крови – в начальный период возрастал уровень и Т4, и Т3, в последующем уровень Т4 снижался до исходного значения, а Т3 оставался повышенным [Белякова Е.И., Менджеричкий А.М., 2005]. При хроническом воздействии стрессоров тиреоидная функция, как правило, угнетается. Однако, ряд исследователей отмечают увеличение концентрации ТГ в крови (при непрерывном воздействии света Т4 – на 20% [Singh D.V., Turner C.W., 1969], при тяжелом физическом труде на обогатительных фабриках, предприятиях и солеотвалах в течение 14,17±2,08 лет Т4 – на 15%, Т3 – на 9% при уменьшении уровня ТТГ – на 12% и отношения Т3/Т4 – на 43%; при труде в подземных условиях калийных

рудников в течение 14,64±1,08 лет Т4, Т3, Т3/Т4 и ТТГ – на 10%, 16%, 7%, 5%, соответственно, также как и содержание тиролиберина и сывороточного тироглобулина [Радкевич Ж.И. и соавт., 2011]. При ежедневном 20–минутном электрокожном раздражении в сочетании с прерывистым шумом и светом в течение 4 недель концентрация ТГ в крови сохранялась на уровне контрольных значений, в то же время общее содержание йодида, белковосвязанной и свободной фракций йодида в щитовидной железе повышалось, а масса щитовидной железы снижалась – на 18%, как и концентрация белка в ее цитозольной фракции – на 15% [Надольник Л.И., 2010]. В ряде случаев хронических стрессорных воздействий содержание Т4 и Т3 в крови изменялось разнонаправленно (при участии в боевых действиях уровень Т4 уменьшался, а Т3 увеличивался [Karlovi rner D. at al., 2004]; при 24–часовом голодании наблюдался противоположный эффект (и в крови, и в ткани печени) [Reyns G.E. at al., 2002]). В большинстве же экспериментов по исследованию влияния хронического стресса на тиреоидную функцию наблюдалось снижение содержания ТГ в крови (при иммобилизации на 3 часа в течение 5 дней [Городецкая И.В., Корневская Н.А., 2010], воздействии температуры 35–36°C в течении 28 дней [Vezyraki P., Kalfakakou V., Evangelou A., 2000], ежедневном электрокожном раздражении в течение 14 дней (foot–shock stress) на фоне постоянных значений mRNA TRH в паравентрикулярном ядре гипоталамуса [Helmgreich D.L., 2005], длительном действии тока 40,2 миллиампер [Servatius R.J. at al., 2000]; при длительном действии высоты снижалось содержание ТТГ и Т4 при увеличении свободных фракций Т4 и Т3 [Ramirez G. at al., 1995] и нормальном TSH ответе на TRH и уменьшении йодиназной активности в щитовидной железе и образования Т4 [Mulvey P.F., Macaione J.M.R., 1969; Surks M.I., 1966; Surks M.I., 1969]).

При истощающем хроническом стрессе (нагрузка растяжением по Селье) наблюдалась блокада секреторной функции щитовидной железы [Надольник Л.И., Емельянов Н.В., Виноградов В.В., 2000]. В динамике хронического стресса, как и острого, выявлены фазные изменения содержания ТГ в крови. Так, при внутреннем и внешнем облучении в диапазоне от 2 до 500 мГр после 1,5 месяцев воздействия концентрация Т4 и Т3 возрастала, тогда как после 12 месяцев уровень Т4 уменьшался [Alesina M.Yu., 1999]. В этих условиях наблюдалось усиление процессов периферического превращения Т4 в Т3. Гольшко П.В. и Виноградовым В.В. (2008) было установлено фазовое влияние длительного иммобилизационного стресса на уровень Т4 в плазме крови и ультраструктуру щитовидной железы: показано повышение секреторной активности тиреоцитов в фазу тревоги (1–6 часов опыта) и ее снижение в фазу резистентности (12–24 часа опыта) и фазу истощения (48–72 часа опыта).

При дозированном же периодическом стрессе (барокамерная гипоксия) [Гольшко П.В., Виноградов В.В., 2008], напротив, наблюдалась гипертрофия фолликулярного эпителия клеток тиреоидного остатка после субтотальной струмэктомии. Это свидетельствует о том, что умеренный стресс вызывает возбуждение функциональной активности в тиреоидном остатке.

#### **Выводы.**

Как острое, так и хроническое воздействие стрессоров вызывает изменение тиреоидной функции на различных уровнях – процессов синтеза гормонов в железе, их транспорта, взаимодействия с органами–мишенями, метаболизма на периферии и экскреции. Начало стресс–реакции характеризуется стимуляцией тиреоидной функции. По мере увеличения продолжительности стрессорного воздействия развивается функциональная недостаточность щитовидной железы.

## ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ ПРИ ТИРЕОИДНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Гусакова Е.А. (ассистент кафедры общей и физколлоидной химии)

Евдокимова О.В. (магистрант кафедры патологической физиологии)

Кореневская Н.А. (ассистент кафедры терапевтической стоматологии)

Аксенова Т.В. (4 курс, лечебный факультет), Кротов М.А. (4 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии Городецкая И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность:** Наиболее уязвимой к действию стрессоров является сердечно-сосудистая система. В развитии ее патологии доказана роль изменений липидного спектра крови [Панасенко О.М. и соавт., 2007; Климов А.Н., Никульчева Н.Г., 1984; Озерова И.Н. и соавт., 2007].

Кроме того, установлено, что вероятность поражения этой системы зависит от тиреоидного статуса организма – возрастает при гипотиреозе и тиреотоксикозе [Rodondi N. et al., 2005; John P. et al., 2005], в условиях которых нарушается и липидный обмен [Abrams J.J., Grundy S.M., 1981; Duntas L.H., Wartofsky L., 2007; Tanis B.C., Westendorp G.J., Smelt H.M., 1996].

**Цель:** выявить основные закономерности изменения липидного профиля крови при изменениях тиреоидного статуса организма.

**Материал и методы:** для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод - анализ монографий, диссертаций, авторефератов диссертаций; результатов, опубликованных в физиологических и медицинских журналах, учебных пособиях, а также представленных на интернет – ресурсах.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что гипотиреоз приводит к повышению уровня общего холестерина крови и холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП), тогда как гипертиреоз, напротив, к их снижению.

Так, при гипотиреозе у крыс, вызванном ежедневным пероральным приемом 0,02% раствора пропилтиоурацила в питьевой воде *ad libitum* в течение трех недель (свободный T4 в сыворотке крови практически не определялся, содержание общего T4 снижалось по сравнению с эутиреоидными животными на 98%, общего T3 – на 35%), наблюдалось увеличение концентрации общего холестерина на 38%, суммарного значения ЛПОНП и ЛПНП на 68% [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007].

При гипотиреозе, вызванном тиреоидэктомией, содержание ЛПНП возрастало на 300% [Franco M. et al., 2003].

Уровень общего холестерина повышался при экспериментальном гипотиреозе – вызванном ежедневным введением в желудок зондом мерказолила в дозе 20 мг на 100 г массы (14 дней) [Магадеев К.Р., 2009], приемом пропилтиоурацила в питьевой воде в течение четырех недель [Salvati S. et al., 1994], а также у пациентов, страдающих гипотиреозом [Волкова А.Р. и соавт., 2009; Николаева С.В., 1987; Bindels A.J. et al., 1999].

Одновременное увеличение концентрации общего холестерина и холестерина ЛПНП было отмечено в работах многих авторов [<http://medanalizi.ru/medanalizi/Rashifrovka/RashifrovkaStatyi/BiohimKroviRashifr.php>., 2011; Волкова А.Р., Зайнуллина Д.А., Зайнуллина Л.К., 2007; Попова В.В., Левина Л.И., 2009; Трошина Е.А., Юкина М.Ю., 2008; Erem C. et al., 1999].

Некоторые исследователи наблюдали при гипотиреозе рост содержания общего холестерина и холесте-

терина ЛПОНП за счет снижения рецептор-зависимой элиминации ЛПНП, уменьшения активности липопротеинлипазы, приводящей к увеличению уровня триглицеридов и холестерина ЛПОНП [Малова Н.Г. и соавт., 2010; Ольбинская Л.И., Захарова В.Л., 1998].

Дефицит тиреоидных гормонов при гипотиреозе, вызванном йододефицитной диетой и приемом 0,15% раствора пропилтиоурацила в течение 3 недель, приводит к снижению содержания рецепторов ЛПНП в печени и, вследствие этого, к уменьшению печеночной экскреции холестерина и, далее, к повышению уровня ЛПНП и ЛПОНП, богатых апо-В-липопротеинами [Shin D.J., Osborne T.F., 2003].

Гипертиреоз, как уже указывалось, способствует уменьшению содержания общего холестерина [Анализ крови на биохимию расшифровка, 2011] и холестерина ЛПНП [Erem C. et al., 1999].

При введении трийодтиронина в дозе 25 мкг/кг внутривенно ежедневно в течение 2 недель концентрация общего холестерина и холестерина фракций ЛПОНП и ЛПНП понизилась на 20 и 56 % соответственно [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007].

Данные об изменении содержания холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) при гипотиреозе противоречивы. Так, Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В. (2007) и Ольбинская Л.И., Захарова В.Л. (1998) сообщают о его увеличении, тогда как Попова В.В., Левина Л.И. (2009), Franco M. et al. (2003) и Erem C. et al., (1999) – о снижении.

В условиях гипертиреоза обнаружено повышение концентрации холестерина ЛПВП [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007; Erem C. et al., 1999].

Индекс атерогенности, который наиболее точно отражает степень риска развития атеросклероза [Krauss R.M., 1991], - отношение холестерина атерогенных классов липопротеинов (ХСЛПНП и ХСЛПОНП) к холестерину антиатерогенных классов липопротеинов (ХСЛПВП), возрастал при гипотиреозе, вызванном ежедневным пероральным приемом 0,02% раствора пропилтиоурацила в питьевой воде *ad libitum* в течение трех недель, на 50% [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007], у больных гипотиреозом [Волкова А.Р., Зайнуллина Д.А., Зайнуллина Л.К., 2007; Попова В.В., Левина Л.И., 2009] и, напротив, снижался при гипертиреозе, в частности, вызванном введением трийодтиронина в дозе 25 мкг/кг внутривенно ежедневно в течение 2 недель - на 56% [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007].

Уровень триглицеридов при гипотиреозе, как правило, повышался: [<http://medanalizi.ru/medanalizi/Rashifrovka/RashifrovkaStatyi/BiohimKroviRashifr.php>., 2011; Волкова А.Р., Зайнуллина Д.А., Зайнуллина Л.К., 2007; Магадеев К.Р., 2009; Ольбинская Л.И., Захарова В.Л., 1998; Волкова А.Р. и соавт., 2009; Попова В.В., Левина Л.И., 2009; Трошина Е.А., Юкина М.Ю., 2008; Николаева С.В., 1987], однако имеется сообщение о его уменьшении после тиреоидэктомии [Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В., 2007].

Полагают, что к гиперлиппротеидемии с повышением уровня холестерина и триглицеридов приводит

замедление распада липопротеидов (из-за снижения активности липопротеидлипазы).

Поэтому же гипотиреоз обостряет наследственные дислипидемии [Николаева С.В., 1987].

Угнетение функции щитовидной железы способствует развитию негативных изменений со стороны биохимических реакций организма - значительному повышению выработки ферментов аланинаминотрансферазы, аспарагинаминотрансферазы и лактатде-

гидрогеназы, снижению в сыворотке крови глюкозы и холинэстеразы, свидетельствующих о нарушении в таких условиях белкового, углеводного и липидного обменов [Магадеев К.Р., 2009].

**Выводы:** как гипо-, так и гипертиреоз вызывают существенные изменения липидного профиля крови, что определяет существенное значение функционального состояния щитовидной железы в развитии кардиоваскулярной патологии.

# ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Алексеевич В.Р. (4 курс, лечебный факультет), Бегер Т.А.

Научный руководитель: ассистент Бегер Т.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно

**Актуальность.** Мозговой инсульт во всем мире является второй по распространенности причиной смерти и основной причиной инвалидности [1]. Актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний и в Беларуси можно с полным основанием определить как чрезвычайную, требующую концентрации усилий специалистов разных профилей для ее решения [2]. За 9 месяцев 2008 года от острого нарушения мозгового кровообращения в Беларуси умерло 9150 человек. Более 1,3 тысячи умерших находились в трудоспособном возрасте. На сегодняшний день в практической медицине все большее внимание уделяется проблеме реперфузии органов, в том числе и головного мозга.

Развитие энергетического дефицита и лактат-ацидоза в условиях ишемии мозговой ткани запускает ряд патобиохимических реакций. Однако не всегда восстановление кровотока (реперфузия) несет в себе положительное значение и нивелирует каскад патологических реакций. Известно, что может возникать так называемый «реперфузионный синдром» [3], который повреждает не только ткань мозга, но и, вероятно, сосудистую стенку.

Согласно современным представлениям, эндотелий является монослоем клеток внутренней оболочки кровеносных и лимфатических сосудов [4]. В последнее десятилетие значительно расширились научные сведения об эндотелии как активно функционирующей и сложной метаболической системе [5].

Нарушение целостности эндотелиальной выстилки микрососудов с обнажением субэндотелиальных структур, в свою очередь, может инициировать адгезию и агрегацию тромбоцитов и тромбогенез. А это может привести к усугублению патологических изменений нервной ткани.

Для практической медицины необходимо изучение влияния ишемического и реперфузионного повреждения головного мозга на состояние эндотелия сосудистой стенки.

**Цель.** Изучить влияние ишемии-реперфузии головного мозга на состояние эндотелия сосудов.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты выполнены на 18 белых крысах-самцах. Первую группу животных составили контрольные крысы (n=6), вторую – крысы с субтотальной тридцатиминутной ишемией головного мозга (n=6), третью – крысы с тридцатиминутной реперфузией головного мозга (n=6). Контрольную группу составили ложнопериоперированные животные. Ишемию головного мозга (ИГМ) моделировали путем перевязки двух общих сонных артерий на 30 минут. Тридцатиминутную реперфузию моделировали путем наложения лигатур на обе сонные артерии на 30 минут с последующим снятием их. Далее катетеризировали общую сонную артерию и забирали кровь. Морфофункциональное состояние эндотелия оценивали по десквамации эндотелия сосудов, определяемой по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и по изменению агрегационной способности тромбоцитов на агрегометре Solar.

Результаты выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25, 75 процентилей). Для сравнения величин при этом использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета STATISTICA 8.0.

**Результаты исследования.** При исследовании морфофункционального состояния эндотелиоцитов сосудистой стенки было выявлено увеличение количества ЦЭК у крыс второй опытной группы в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой,  $p = 0,004$ . У крыс третьей опытной группы отмечается увеличение ЦЭК в 4,1 раза по сравнению с группой ложнопериоперированных крыс,  $p = 0,004$ .

При изучении агрегационной способности тромбоцитов отмечается увеличение степени агрегации тромбоцитов при субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга почти в 2,6 раза, по сравнению с контрольной группой,  $p = 0,018$  (табл.1), а при 30-минутной реперфузии головного мозга данный показатель увеличивается в 3,2 раза, по сравнению с контролем,  $p = 0,004$ .

### Выводы.

Было установлено, что тридцатиминутная реперфузия головного мозга, также как исубтотальная 30-минутная ишемия головного мозга негативно влияет на морфофункциональное состояние эндотелия, что в свою очередь ведет к нарушению функций эндотелиоцитов сосудистой стенки. Как известно, эндотелий играет важную роль в местной регуляции свертывания крови, в частности, препятствует свертыванию. В нашем исследовании заметно нарушились параметры системы гемостаза - активировались проагрегантные свойства крови. На основании этого мы можем судить о развитии дисфункции эндотелия при экспериментальной ишемии-реперфузии. Поэтому назначение антиагрегантов обосновано не только с целью профилактики, но и с лечебной целью, для устранения активации первичного гемостаза.

### Литература:

1. Эпидемиология мозгового инсульта: результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение 1 / С. Д. Кулеш [и др.] // Здравоохранение. – 2009. - № 1. – С. 31-35.
2. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы Труды I Национального конгресса ГУ «Научный центр неврологии РАМН» / З.А. Суслина // «Кардионеврология». – 2008. – С. 5-9.
3. Максимович, Н.Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга / Н.Е. Максимович. - Гродно, 2004.
4. Кужелова М., Эделштайнова С., Ядронева О. и др. Современные сведения и функции сосудистого эндотелия // Словакофарма ревю. 1994. Т. 4, № 2–3. С. 55-59.
5. Волошин П.В., Малахов В.О. Клітинно-мембран-

## КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Антонышева О.В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.И.Козловский.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) относится к широко распространенным заболеваниям. Частота встречаемости превышает 20 % среди взрослого населения. АГ приводит к развитию различных осложнений, среди которых можно отметить церебральные осложнения. Стойкое повышение АД приводит к изменениям в сосудах головного мозга: гипертрофии средней оболочки артерий, склерозу стенок артерий. Эти патологические процессы приводят к формированию гипертонической энцефалопатии с когнитивными нарушениями [1]. Элементами когнитивной системы является восприятие, логическое мышление, память, внимание, концентрация, контролируемое мышление, запоминание и общие психические и умственные навыки.

АГ играет роль в развитии и прогрессировании когнитивных расстройств и развитии деменции.

Ранняя диагностика когнитивных нарушений существенно увеличивает шансы на успешность терапевтических мероприятий [2].

**Цель.** Оценка частоты развития когнитивных расстройств у больных АГ II степени.

**Материалы и методы.** Обследовано 65 больных артериальной гипертензией с гипертоническим кризом. Средний возраст составил  $54,84 \pm 7,77$  года. Мужчин было 30 (47), женщин – 35 (53%). У всех пациентов была АГ 1-3 степени. Средние значения показателей систолического АД (САД) –  $169,6 \pm 29,8$  мм.рт.ст., диастолического (ДАД) –  $99 \pm 13,6$  мм.рт.ст.

В группу контроля входило 19 человек с уровнем артериального давления менее 140/90 мм.рт.ст. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Для изучения когнитивных функций использовали методику определения кратковременной (оперативной) зрительной памяти. Оценка производилась по количеству правильно воспроизведенных чисел. Высокий уровень – 8-10 единиц, средний уровень – 6-7 единиц, низкий уровень – 1-5 единиц.

Методика «Таблицы Шульте» использовалась для определения устойчивости внимания и динамики работоспособности. Испытуемому предъявляли поочередно 5 таблиц, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Испытуемый должен был показать и назвать все числа по порядку от 1 до 25 в порядке их возрастания как можно быстрее и без ошибок. С началом выполнения задания включали секундомер. Проба повторялась с пятью разными таблицами.

В норме выполнение задания занимает не более 45 секунд. При увеличении времени выполнения задания более чем в 2 раза (больше 90 секунд) нарушение внимания считают значительным, в 1,5-2 раза (67 – 90 секунд) – умеренным, менее чем в 1,5 раза (46 – 66 секунд) – не резко выраженным.

Методика обратного счета использовалась для исследования концентрации внимания. В норме задание выполняется безошибочно. 2-3 ошибки свидетельствуют о нерезком нарушении внимания, 4-7 ошибок – умеренное нарушение, более 7 ошибок – значительное нарушение концентрации внимания.

Пациенты обследовались при поступлении в стационар в связи с гипертоническим кризом и на 8-11 день, перед выпиской.

Результаты обработаны с помощью пакета статистических программ «Statistica 6.0».

**Результаты.** Объем оперативной памяти у больных АГ в среднем составил  $4,39 \pm 1,59$  единиц, что было достоверно меньше объема оперативной памяти у лиц контрольной группы –  $5,88 \pm 1,9$  единиц ( $p < 0,001$ ). После снижения АД объем оперативной памяти имел отчетливую тенденцию к повышению и составил  $4,71 \pm 1,42$  единицы ( $p > 0,05$ ).

При оценке концентрации внимания по методике обратного счета число ошибок у больных АГ было  $1,82 \pm 1,4$ , в группе контроля –  $0,73 \pm 0,73$  ( $p < 0,05$ ). Достоверных отличий по числу ошибок у больных АГ и у здоровых лиц не получено ( $p > 0,05$ ). Перед выпиской из стационара наблюдалось уменьшение числа ошибок до  $1,44 \pm 1,15$ , что достоверно отличается от исходных данных ( $p < 0,05$ ). При оценке устойчивости внимания по методике «Таблицы Шульте» обнаружено, что больные АГ выполняют тест за  $45,17 \pm 0,98$  секунд, а лица без АГ – за  $38,23 \pm 1,31$  секунд, что достоверно медленнее ( $p < 0,05$ ). После проведенной терапии время выполнения теста достоверно уменьшилось и составило  $43,18 \pm 0,75$  секунды ( $p < 0,001$ ; рис. 1).

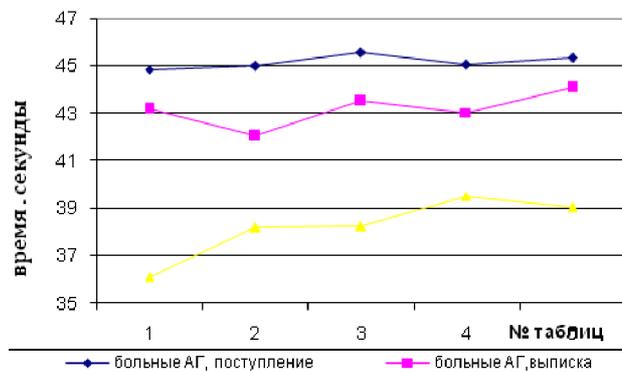


Рис. 1. Результаты выполнения методики «Таблицы Шульте» у больных АГ при поступлении, после выписки и у здоровых лиц.

### Выводы.

1. У больных АГ отмечается достоверное снижение объема оперативной памяти и концентрации внимания по сравнению с контрольной группой.

2. После купирования криза возрастает объем оперативной памяти и увеличивается концентрация внимания.

### Литература:

1. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия, когнитивные расстройства и мозговой инсульт: особенности терапии // Фарматека. – 2006. – №8. – С. 43-47.
2. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией // Фарматека. – 2006. – №5. – С. 88-92.

## ТРЕВОЖНЫЕ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Антонышева О.В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.И.Козловский.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Эмоциональные расстройства, такие, как депрессия и тревога, являются актуальной проблемой для больных артериальной гипертензией, так как влияют на течение заболевания и смертность. Результаты исследований показали, что у 18-50% больных АГ имеются депрессивные расстройства, которые утяжеляют течение болезни. У этих больных наблюдаются более высокие подъемы дневного и ночного АД, чаще регистрируется кризовое течение АГ.

Во многих случаях депрессия и тревожные расстройства остаются нераспознанными не только при первичном обращении, но и при длительном наблюдении больных. А эти нарушения оказывают существенное влияние на приверженность пациента лечению, соблюдение режима, диеты и физических нагрузок, что в дальнейшем может неблагоприятно отразиться на исходе болезни.

Таким образом, своевременное распознавание и адекватное лечение депрессии и тревожных расстройств у больных кардиологического профиля значительно улучшает результаты лечения.

**Цель.** Оценить уровень тревожных и депрессивных расстройств у больных артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Обследован 91 больной артериальной гипертензией в возрасте от 38 до 81 года. Мужчин было 35 (38,5%), женщин 56 (61,5%) Средний возраст – 54,9±7,97 года. У всех пациентов была АГ 13 степени. АГ 1ст выявлялась у 7 человек (7,7%). АГ 2ст – у 55 человек (60,4%), а АГ 3 ст – у 29 человек (31,9%). Средние значения показателей АД: САД 168 ± 30, 72., ДАД – 97,8 ± 11,9.

47 пациентов для лечения АГ использовали монотерапию, при этом 40 (43,9%) человек получали ИАПФ, а 7 (7,7%) – β-блокаторы. Для лечения 22 (24,2%) человек использовалась комбинация 2-х препаратов, а 22 (24,2%) пациента – 3-х компонентная схема.

Для изучения психологического статуса у больных проводилось анкетное тестирование.

Характерологические особенности личности оценивали по опроснику Мини-Мульт в адаптации Ф.Б. Березина и М.П. Мирошникова.

Высокими оценками по всем шкалам, после пост-

роения профиля личности, являются оценки, превышающие 70. Низкими оценками считаются оценки ниже 40.

Уровень депрессии определяли по шкале Бэка. Сумму баллов меньше 11 оценивали как норму. При сумме баллов в пределах 11-18 регистрировали субклиническую депрессию. При сумме баллов 19-25 – депрессию легкой степени, 26-30 умеренную депрессию, более 30-тяжелую депрессию.

Уровень реактивной и личностной тревожности определяли с помощью анкеты Спилберга. При уровне баллов менее 30 отмечали низкую тревожность, 30-45 баллов – умеренную, 46 и выше – высокую тревожность.

**Результаты.** По шкале Бэка 75 (82,4%) пациентов не имели депрессии. У 13 (14,2%) больных выявлена субклиническая депрессия, у 3 (3,3%) больных имела место депрессия легкой степени.

По шкале Спилберга средний уровень реактивной тревожности составил 45,91±10,47 балла, что соответствует умеренной тревожности. Средний уровень личностной тревожности составил 47,71±10,69 балла, что соответствует высокому уровню тревожности.

Усредненный профиль личности больных артериальной гипертензией, по данным ММРІ, характеризуется повышением по 1-й и 3-й шкалам (шкалы ипохондрии и истерии) и снижением по 4-й шкале (уровень социальной адаптации).

**Вывод.**

У больных артериальной гипертензией определяется повышение уровня реактивной и личностной тревожности, По данным ММРІ – значение шкал ипохондрии и истерии.

**Литература:**

1. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия, когнитивные расстройства и мозговой инсульт: особенности терапии // Фарматека. – 2006. - №8. – С. 43-47.

2. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией// Фарматека. – 2006. - №5. – С. 88-92.

## МОНИТОРИНГ ЗАТРАТ НА ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Вечер А.В.(ассистент)

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.И.Козловский.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) обнаруживается у 20 – 25 % жителей Республики Беларусь. На конец 2007 года в РБ зарегистрированы 1 286 962 человека с АГ, 46,8 % лица трудоспособного возраста [1]. Длительное течение этого заболевания сопровождается возникновением повреждения органов-мишеней (головного мозга, глаз, сердца, почек) и сопутствующих патологических состояний [2, 3, 4].

**Цель.** Сравнительный анализ затрат на лечение больных АГ, определенных в ходе проведения акции по измерению артериального давления на Славянском базаре в 2010 и 2011 годах.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 388 человек, страдающие АГ, при проведении акции «Здоровье людей – главное богатство процветающей Беларуси» во время Славянского базара-2010 и 610 человек при проведении акции во время Сла-

Таблица 1. Данные по респондентам

	Акция 2010	Акция 2011
Мужчины	25%	18,5%
Женщины	75%	81,5%
Средний возраст	53,8 ± 9,9 лет	56,4 лет ± 7,9
Стаж АГ	65% больше 5 лет	42% больше 5 лет

Таблица 2. Прием гипотензивных препаратов (ГП) респондентами

	Акция 2010 год	Акция 2011 год
1. Прием ГП: регулярный прием	37,4%	48,9%
1 раз в неделю	11%	7,4%
1 раз в месяц	10,3%	4,9%
При повышении АД	10%	9,7%
2. Прием ГП по рекомендации: врача	55%	62%
В аптеке	3,4%	4,8%
Родственники	4,9%	3,4%
Соседи	2,8%	1%
3. Прием ГП: ингибиторы АПФ	80%	84,4%
β-АБ	24,5%	28,9%
Диуретики	5,3%	8,2%
Антагонисты кальция	12,4%	11,5%
Клофелин, Адельфан, резерпинсодержащие препараты	11,3%	3%

Таблица 3. Стоимость лечения АГ у респондентов

	Стоимость в год, рубли Акция 2010 г.	Стоимость в год, рубли Акция 2011 г.
Стационарное лечение	27 555 435 (45 случаев)	39 189 952 (64 случая)
Поликлиническое лечение	2 736 000 (228 посещений)	4 404 000 (367 посещений)
СМП	7 380 000 (90 вызовов)	15 089 000 (191 вызов)
Медикаментозное лечение в год	43 065 803 (388 человек)	71 644 237 (610 человек)
Стоимость инсультов	33 440 872 (8 случаев)	96 142 507 (23 случая)
Стоимость инфарктов	44 537 172 (12 случаев)	100 208 637 (27 случаев)
Итого	158 715 282	326 678 333

вянского базара-2011.

Проводилось анкетирование респондентов, измерялось артериальное давление. Анкета включала общие данные о респонденте, вопросы о стаже АГ, приеме гипотензивных препаратов, амбулаторном, стационарном лечении, вызовах СМП и наличии в анамнезе инсультов и инфарктов миокарда. Давление измерялось электронным тонометром MicrolifeBPA 100PLUS.

Полученные данные обрабатывались с помощью программы Microsoft Excel.

Определена стоимость лечения АГ у респондентов (таблица 3).

#### Выводы.

1. В 2011 году улучшилась комплаентность больных к лечению, увеличилось количество респондентов, которые принимают ГП по совету врача.

2. Снизился процент респондентов, которые принимали Клофелин, Адельфан, резерпинсодержащие препараты, которые в настоящее время не рекомендуются для лечения АГ, не обладают достаточной эффективностью и вызывают синдром отмены. Больше стали использоваться иАПФ, β-АБ, диуретики.

3. Наибольшие затраты связаны с лечением осложненных АГ, медикаментозным лечением.

#### Литература:

1. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации / С.А. Шальнова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 45-50.
2. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol / L.H. Lindholm [et.al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 359, № 9. – P. 1004-1010.
3. Роль артериальной гипертензии в структуре и исходах госпитализаций многопрофильного скоромощного стационара / Н.Ф. Плавунин [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 9-12.
4. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol / L.H. Lindholm [et.al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 359, № 9. – P. 1004-1010.

# ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Вечер А.В. (ассистент)

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.И. Козловский

УО «Витебский государственный медицинский университет» г. Витебск

**Актуальность.** В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) обнаруживается у 20 – 25% жителей Республики Беларусь. На начало 2010 года выявлено и учтено 1 539 470 лиц с АГ, из них на диспансерном учете состоит 862 899 пациентов [1].

Затраты на лечение АГ растут с каждым годом, что обусловлено многофакторностью и малосимптомным течением АГ, низкой приверженностью пациентов к назначенной терапии, а также крайне неэффективным использованием ресурсной базы [2].

Анализ фармакоэкономических аспектов лечения больных с АГ в РБ – это единичные исследования.

**Цель.** Выяснение частоты распространения повышенного артериального давления (АД) среди жителей и гостей Республики Беларусь в ходе акции «Здоровье людей – главное богатство процветающей Беларуси», проводимой во время Славянского базара в 2011 году. Анализ затрат на медикаментозное, стационарное и поликлиническое лечение, оказание скорой медицинской помощи больным с АГ, а также на осложнения, связанные с повышенным АД.

**Материалы и методы исследования.** Всего в акции участвовало 1207 респондентов.

Проводилось анкетирование респондентов, измерялось артериальное давление. Анкета включала общие данные о респонденте, вопросы о стаже АГ, приеме гипотензивных препаратов, амбулаторном, стационарном лечении, вызовах СМП и наличии в анамнезе инсультов и инфарктов миокарда. Давление измерялось электронным тонометром MicrolifeBPА-100PLUS.

Средняя стоимость выезда бригады скорой помощи составила 79 тысячи рублей, посещение поликлиники – 12 тысяч рублей. Стоимость стационарного лечения одного больного, перенесшего инсульт – 4 031 633 рублей, инфаркт миокарда – 3 711 431 рублей. В случае госпитализации стоимость 1 пролеченного больного с АГ – 1 433 965 рублей.

Полученные данные обрабатывались с помощью программы MicrosoftExcel.

**Результаты.** Среди участвующих респондентов 610 (50,5%) человек в возрасте от 23 до 91 лет (средний возраст 56,4 лет±7,9) страдали артериальной гипертензией (АГ). 113 мужчин (18,5%), 497 женщин (81,5%).

Среднее систолическое давление у респондентов составило 141,8±16,8 ммрт.ст. (максимальное 250, минимальное 94 мм рт. ст.), ДАД 86,9±9,4 ммрт.ст. (максимальное 160, минимальное 59 мм рт. ст.). Средняя ЧСС 76,6±8,6 ударов в мин. 42% респондентов отмечали многолетний стаж АГ (больше 5 лет) – в среднем 9,4 лет.

23 респондентов перенесли ОНМК, 27 – инфаркт

миокарда. У 46 человек в анамнезе сахарный диабет. У 79,5% респондентов ИМТ выше нормы: у мужчин в среднем ИМТ равен 29,0; у женщин - 30,5.

Гипотензивные препараты (ГП) принимали 72% респондентов. 48,9% респондентов принимали препараты ежедневно, 7,4% – от 1 до 5 раз в неделю, 4,9% – от 1 до 10 раз в месяц, 9,7% – только при повышении АД. 19,5% респондентов не проводили гипотензивную терапию.

62% респондентов принимать гипотензивные препараты рекомендовал врач; 3,4% - родственники; 4,8% – в аптеке; 1,3% – решили сами; 1% – соседи. От 27,5% не было данных.

Наиболее часто респондентами использовались иАПФ и β-АБ (84,4% и 28,9% соответственно). Диуретики и АК использовались редко (8,2% и 11,5% соответственно).

В 1,6% применялся Адельфан и в 0,9% Клофелин, в 0,5% – резерпинсодержащие препараты, которые в настоящее время не рекомендуются для лечения АГ, не обладают достаточной эффективностью и вызывают синдром отмены. Причем в 53,8% случаев принимать данные препараты рекомендовал врач.

221 человек (36%) наблюдались у участкового врача в поликлинике. 31% респондентов проходили стационарное обследование или лечение по поводу АГ. 15% вызывали СМП при повышении артериального давления (АД).

Была определена стоимость лечения АГ у респондентов (таблица 1).

## Выводы.

1. Определена структура затрат на лечение АГ. 30,7% – лечение ИМ; 29,4% – лечение инсультов; 12% – стационарное лечение; 4,6% – вызовы СМП; 1,2% - поликлиническое лечение; 21,8% – медикаментозное лечение. Наибольшие расходы приходятся на медикаментозное лечение и лечение ССО, связанных с повышенным АД.

2. Только 48,9% респондентов принимали препараты ежедневно. Плохая приверженность больных к лечению ведет за собой рост затрат на лечение АГ.

## Литература:

1. Национальные рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии / Мрочек А.Г. [и др.] – Минск: Профессиональные издания, 2010. – 50 с.

2. Мальчикова, С.В. Оптимизация фармакотерапии артериальной гипертензии на основе технологий клинико-экономического анализа: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.01.05; 14.03.06 / С.В. Мальчикова; Кировская гос. мед. академия. – Пермь, 2010. – 51 с.

Таблица 1. Стоимость лечения АГ у респондентов

	Стоимость в год, рубли
Стационарное лечение (64 случая)	39 189 952
Поликлиническое лечение (367 посещений)	4 404 000
СМП (191 вызов)	15 089 000
Медикаментозное лечение в год (610 человек)	71 644 237
Стоимость инсультов (23 случая)	96 142 507
Стоимость инфарктов (27 случаев)	100 208 637
Итого	326 678 333

# ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА АДГЕЗИЮ ЛЕЙКОЦИТОВ IN VITRO У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дубас И.О. (аспирант)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Комплексной оценки влияния антибактериальных препаратов на адгезию лейкоцитов у пациентов с внегоспитальной пневмонией (ВП) и артериальной гипертензией (АГ) II степени не проводилось.

**Цель.** Оценить изменения адгезии лейкоцитов под влиянием некоторых антибактериальных препаратов in vitro у пациентов с ВП и сопутствующей артериальной гипертензией II степени.

**Материал и методы.** Обследовано 34 пациента с АГ II степени (1 группа), 43 человека с ВП (2 группа), 46 пациентов с ВП и АГ II степени (3 группа) и 22 практически здоровых лица (4 группа). Половой и возрастной состав обследованных представлен в таблице 1.

Таким образом, по возрастному и половому составу группы достоверно не отличались.

Клиническое обследование включало сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, определение антропометрических данных, лабораторные методы (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма), инструментальные методы исследования (электрокардиография, эхокардиоскопия, рентгеноскопия органов грудной клетки). Пациентам 2 и 3 групп дополнительно выполняли общий анализ мокроты, анализ мокроты на микрофлору и чувствительность ее к антибактериальным препаратам, спирографию.

Забор крови для исследования у пациентов 2 и 3 групп осуществлялся в 1 сутки стационарного лечения в пульмонологическом отделении, у пациентов 1 и 4 группы – в 1 день обследования. Кровь стабилизировали раствором гепарина (50 ЕД гепарина на 1 мл крови). Все манипуляции с клетками с целью сокращения потерь производят в силиконированной посуде. Исследования выполняли в течение 2-х часов от

момента забора крови.

Измерение адгезивных свойств лейкоцитов проводили, регистрируя изменение светопропускания суспензии лейкоцитов до (А1) и после (А2) инкубации в течение 20 минут с волокнистым субстратом in vitro с помощью агрегометра AP 2110 "СОЛАР". Изменение коэффициента светопропускания суспензии клеток отражает адгезионную активность лейкоцитов [2].

Изменение светопропускания (показатель адгезии лейкоцитов) оценивали по формуле:

$$A=A2-A1 \text{ (ед.)}$$

Для оценки изменения адгезии лейкоцитов под влиянием некоторых антибактериальных препаратов в пробирку с суспензией лейкоцитов предварительно вносили раствор антибактериального препарата (амоксиклава, тиментина, цефотаксима, цефтриаксона, ципрофлоксацина, левофлоксацина, азитромицина, кларитромицина) в таком количестве, чтобы конечная концентрация его в кювете условно соответствовала его концентрации в плазме организма после приема в необходимой терапевтической дозе. Для амоксиклава конечная концентрация в кювете составляла 92 мМ, что условно соответствовало ее концентрации в плазме после приема 1,2 г данного препарата [1]. Для тиментина конечная концентрация в кювете была равна 246 мМ, цефотаксима – 154 мМ, цефтриаксона – 154 мМ, ципрофлоксацина – 62 мМ, левофлоксацина – 38 мМ, азитромицина – 38 мМ, кларитромицина – 38 мМ. Затем суспензию инкубировали в течение 1 часа. Исследование проводили in vitro, в параллельных пробах, при температуре 37°C и перемешивании магнитной мешалкой.

Материал обработан с помощью электронных таблиц MicrosoftOfficeExcel 2007 и пакета статистических программ Statistica 6.0.

**Результаты.** Адгезия лейкоцитов в 1 группе без

**Таблица 1.** Половой и возрастной состав 1-4 групп

Группы обследованных	Количество	Мужчины, Женщины,		Средний возраст, лет
		количество, (%)	количество, (%)	
Пациенты с АГ II степени (1 группа)	34	19 (55,9%)	15 (44,1%)	56,1±8,8
Пациенты с ВП (2 группа)	43	25 (58,1%)	18 (41,8%)	55,1±9,9
Пациенты с АГ II степени и ВП (3 группа)	46	27 (58,7%)	19 (41,3%)	55,4 ± 10,3
Практически здоровые лица (4 группа)	22	12 (54,5%)	10 (45,5%)	55,3±9,9

**Таблица 2.** Изменения адгезии лейкоцитов при инкубации с некоторыми антибактериальными препаратами in vitro

Антибактериальный препарат	Адгезия лейкоцитов, ед.			
	1 группа (n=34)	2 группа (n=43)	3 группа (n=46)	4 группа (n=22)
Амоксиклав	4,3±2,8	6,2±4,4	7,9±6,4	3,2±2,3
Тиментин	4,7±2,5	7,2±5,0	8,6±6,5	3,8±1,9
Цефотаксим	4,4±3,3	7,1±5,1	8,3±6,2	3,2±1,5
Цефтриаксон	4,1±3,2	7,4±4,8	8,6±5,3	3,5±2,1
Ципрофлоксацин	4,7±3,3	7,1±5,2	8,7±5,6	3,6±1,5
Левофлоксацин	4,8±2,7	7,2±4,7	8,4±6,4	3,8±1,3
Азитромицин	4,2±2,9	6,9±5,4	8,0±5,5	3,0±1,8
Кларитромицин	4,2±3,2	6,8±4,6	8,2±5,9	3,6±1,7

предварительного воздействия антибактериального препарата составила  $4,6 \pm 3,5$  ед., во 2 группе –  $7,0 \pm 5,2$  ед., в 3 группе –  $8,2 \pm 6,0$  ед., в 4 группе –  $3,4 \pm 1,8$  ед. Результаты изменений адгезии лейкоцитов при инкубации с некоторыми антибактериальными препаратами *in vitro* представлены в таблице 2.

При инкубации лейкоцитарной суспензии с некоторыми антибактериальными препаратами *in vitro* у пациентов 1-4 групп не произошло статистически значимого изменения адгезии лейкоцитов ( $p > 0,05$ ).

Следовательно, у пациентов с АГ II степени, ВП, ВП и АГ II степени, а также у практически здоровых лиц инкубация ЛТС с некоторыми антибактериальными препаратами *in vitro* не вызывает статистически

значимого изменения адгезии лейкоцитов.

#### Вывод.

У пациентов с АГ II степени, ВП, ВП и АГ II степени, а также у практически здоровых лиц инкубация лейкоцитарной суспензии с некоторыми антибактериальными препаратами *in vitro* не вызывает статистически значимого изменения адгезии лейкоцитов.

#### Литература:

1. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.

2. Клетки иммунной системы / А.А. Тотолян, И.С. Фрейдлин. – СПб.: Наука, 2000. – 231 с.

## НЕКОТОРЫЕ ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II СТЕПЕНИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Дубас И.О. (аспирант)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) важная социально-экономическая и медицинская проблема здравоохранения не только из-за широкого распространения, но и из-за выраженного влияния на частоту сердечно-сосудистых осложнений и смертность, выход на инвалидность пациентов [1]. Экономический ущерб, обусловленный временной или стойкой утратой трудоспособности, преждевременной смертностью, а также затраты, связанные с лечением и реабилитацией данной категории пациентов, постоянно возрастают [2].

Ранее нами было показано, что у пациентов с артериальной гипертензией II степени развитие внегоспитальной пневмонии (ВП) сопровождалось статистически значимым повышением суммарного числа неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение последующего 1 года наблюдения [3]. Поэтому научную и практическую значимость представляет собой определение экономических затрат на обследование и лечение пациентов с АГ, перенесших ВП.

**Цель.** Определить экономические затраты на обследование и лечение пациентов с артериальной гипертензией II степени в течение 1 года после перенесенной внегоспитальной пневмонии.

**Материал и методы.** Обследовано 247 пациентов. Основная группа состояла из 151 пациента с артери-

альной гипертензией II степени, контрольная — из 96 пациентов с артериальной гипертензией II степени и внегоспитальной пневмонией. По возрастному и половому составу группы достоверно не отличались (таблица 1;  $p > 0,05$ ).

Диагноз артериальной гипертензии устанавливался на основании данных клинического обследования и исключения симптоматической артериальной гипертензии. Степень артериальной гипертензии определяли на основании классификации ВОЗ (1999). Риск развития инсульта или инфаркта миокарда устанавливался в соответствии со стратификацией риска ВОЗ (1999; таблица 2). Длительность АГ у пациентов основной группы составила  $8,8 \pm 4,1$  лет, контрольной —  $8,2 \pm 3,5$  лет ( $p > 0,05$ ).

Диагноз внегоспитальной пневмонии устанавливался на основании данных клинического обследования, тяжесть течения ВП – в соответствии с критериями тяжелого течения заболевания [4].

Все пациенты получали антигипертензивную терапию из группы ингибиторов АПФ (эналаприл 20-40 мг/сут), блокаторов кальциевых каналов (дилтиазем 180 мг/сут), диуретиков (гидрохлортиазид 25-50 мг/сут),  $\beta$ -адреноблокаторов (метопролол 25-100 мг/сут). Оценка приверженности к лечению оценивалась со слов пациента (самоотчет).

У пациентов основной и контрольной групп в тече-

Таблица 1. Половой и возрастной состав основной и контрольной групп

Группы обследованных	Количество	Мужчины, Женщины,		Средний
		кол-во, (%)	кол-во, (%)	
Пациенты с АГ II степени и ВП (основная группа)	151	84 (55,6%)	67 (44,4%)	$58,8 \pm 9,9$
Пациенты с АГ II степени (контрольная группа)	96	50 (52,1%)	46 (47,9%)	$58,4 \pm 9,8$

Таблица 2. Число пациентов основной и контрольной групп с различным уровнем риска (по ВОЗ, 1999)

Риск	Количество пациентов (%)		p
	Основная группа (n=151)	Контрольная группа (n=96)	
Средний риск	37 (24,5%)	20 (20,8%)	$p > 0,05$
Высокий риск	74 (49,0%)	48 (50,0%)	$p > 0,05$
Очень высокий риск	40 (27,8%)	28 (29,2%)	$p > 0,05$

**Таблица 3.** Количество и средняя стоимость вызовов СМП, госпитализаций, обращений в поликлинику у пациентов основной и контрольной групп течение 1 года до и после включения в обследование

События	Основная группа (ВП и АГ II степени; n=151)				Контрольная группа (АГ II степени; n=96)			
	Кол-во событий за 1 год до ВП	Стоимость, бел.руб.	Кол-во событий за 1 год после ВП	Стоимость, бел.руб.	Кол-во событий за 1 год до ПО	Стоимость, бел.руб.	Кол-во событий за 1 год после ПО	Стоимость, бел.руб.
Вызовы СМП	15	1167405	27	2101329*	11	856097	9	700443
Госпитализации	5	3181250	20*	12725000**	4	2545000	4	2545000
Обращения в поликлинику	221	2190110	298**	2953180**	119	1179290	108	1070280
Итого (суммарно затрат)		6538765		17779509**		4580387		4315723
Затраты на одного пациента		43303,1		117745,1**		47712,4		44955,4

**Примечание:** \* – статистически значимые различия между группами ( $p < 0,05$ ); \*\* – статистически значимые различия между периодом до и после ВП ( $p < 0,05$ ).

ние 1 года до и после включения в обследование осуществляли регистрацию количества вызовов скорой медицинской помощи (СМП), госпитализаций в кардиологическое отделение, обращений в поликлинику по поводу ССЗ. Регистрация событий производилась путем анализа медицинской документации (амбулаторные карты, истории болезни, статистические талоны) в течение указанного периода, проводили беседы с пациентами по телефону и при самостоятельном их визите.

Оценили затраты на госпитализации, вызовы скорой медицинской помощи, посещения поликлиник в течение 1 года до и после включения в обследование в группе пациентов с АГ II степени, с ВП и АГ II степени по состоянию цен на декабрь 2010 года.

Материал обработан с помощью электронных таблиц Microsoft Office Excel 2007 и пакета статистических программ Statistica 6.0.

**Результаты.** При поступлении в пульмонологическое отделение средний уровень САД у пациентов с ВП и АГ II степени был  $154,9 \pm 21,7$  мм рт.ст., ДАД –  $92,3 \pm 11,2$  мм рт.ст., ЧСС –  $88,0 \pm 12,9$  уд. в мин. К концу стационарного лечения наблюдалось статистически значимое снижение САД до  $128,9 \pm 8,2$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), ДАД – до  $80,5 \pm 4,6$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), ЧСС – до  $78,3 \pm 6,0$  уд. в мин. Целевой уровень артериального давления (АД) был достигнут у 87,4% пациентов. При выписке все пациенты отмечали улучшение самочувствия, рентгенологически исчезала инфильтрация легочной ткани. На фоне гипотензивной терапии и стабильного снижения АД все больные отмечали ослабление или исчезновение церебральных, кардиальных и общеvegetативных симптомов.

У пациентов с АГ II степени в начале обследования средний уровень САД был  $151,3 \pm 15,8$  мм рт.ст., ДАД –  $91,3 \pm 10,4$  мм рт.ст., ЧСС –  $76,3 \pm 7,8$  уд. в мин. На фоне гипотензивной терапии и стабильного снижения АД (САД и ДАД до  $134,6 \pm 6,0$  мм рт.ст. и  $83,9 \pm 5,1$  мм рт.ст. соответственно;  $p < 0,001$ ) все больные отмечали улучшение самочувствия, что проявлялось в ослаблении или исчезновении симптомов (церебральных, кардиальных или общеvegetативных). Целевой уровень АД был достигнут у 83,3% пациентов.

Приверженность к лечению у пациентов основной и контрольной групп через 1 год наблюдения была 75-88%.

Стоимость стационарного лечения в кардиологическом отделении составила 636250 белорусских рублей (в среднем 10 койко-дней), выезд бригады скорой

медицинской помощи – 77827 белорусских рублей, прием врача в поликлинике № 2 г. Витебска 9910 белорусских рублей.

Данные о количестве вызовов скорой медицинской помощи, госпитализаций, обращений в поликлинику у пациентов с АГ II степени, с АГ II степени и ВП, а также их стоимости в течение 1 года до и после включения в обследование представлены в таблице 3.

На одного пациента в основной группе в среднем затрачено 117745,1 бел.руб., в контрольной – 44955,4 бел.руб. Таким образом, затраты в течение 1 года на обследование и лечение пациентов с АГ II степени, перенесших ВП, в 2,6 раза выше по сравнению с пациентами с АГ II степени без ВП. При сравнении затрат у пациентов основной группы в течение 1 года до и после ВП оказалось, что затраты в постпневмонический период увеличиваются в 2,7 раза.

#### Выводы.

1. В течение 1 года затраты на обследование и лечение (вызовы скорой медицинской помощи, госпитализации, обращения в поликлинику) пациентов с АГ II степени, перенесших ВП в 2,6 раза превышают затраты у пациентов с АГ II степени без ВП.

2. У больных с АГ II степени в течение 1 года после ВП затраты на обследование и лечение повышаются в 2,7 раз по сравнению с аналогичным периодом до ВП.

#### Литература:

1. Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia [et al.] // European Heart Journal. – 2007. – № 28. – С. 1462-1536.

2. Трифонов, С.В. Ресурсное обеспечение профилактики и лечения артериальной гипертонии в Российской Федерации / С.В. Трифонов // Экономика здравоохранения [Электронный ресурс]. – 2001. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/8211210.htm>. – Дата доступа: 07.06.2011.

3. Козловский, В.И. Развитие внегоспитальной пневмонии у пациентов с артериальной гипертонией II степени. Каковы последствия? / В.И. Козловский, И.О. Дубас // Артериальная гипертония и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: материалы VI междунар. конф., Витебск, 19-20 мая 2011 г. / Вит.гос.мед.ун-т; редкол.: Богачев Р.С. [и др.]. - Витебск, 2011. – С. 183-186.

4. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / Чучалин А.Г. [и др.]. – Москва, 2010. – с. 106.

# ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА НА ЭКГ-ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ

Зайцев И.И. (3 курс, педиатрический факультет)

Научный руководитель: к.м.н., доцент Александров Д.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

**Актуальность.** В структуре патологии сердечно-сосудистой системы все большее значение приобретают состояния, связанные с дисплазией соединительной ткани сердца. Уникальность структуры соединительной ткани создает условия для возникновения огромного числа её аномалий и заболеваний (Школьникова М.А., Беляева Л.М.) [2,3,4]. Эти аномалии являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, а при органических поражениях могут ухудшать их прогноз. В зависимости от метода обследования, используемых критериев постановки диагноза и контингента частота пролапса митрального клапана в популяции колеблется от 2 до 38 % (Barlow J.V. 1992, Сторожаков Г.И., 1998). [2] Частота данного синдрома в детской популяции составляет от 2,2 до 14% (Savage D.D. et al., 1983, Вейн А.М., Соловьёва А.Д., 1995). Частота аномально расположенных хорд от 0,5 до 3,4 % (Антонов О.С. 1988).

**Цель.** Оценить степень влияния различных аномалий сердца у детей на основные ЭКГ-показатели в зависимости от пола и возраста.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на базе 2-й ГДКБ г. Минска. Проанализированы результаты ЭХО-кардиографии и электрокардиограмм у детей 1-18 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении кардиологии в 2010 году. Всего за год выполнено 463 ЭХО КГ-исследования: 304 — малые аномалии сердца, 65 — врожденные пороки сердца, 8 — приобретенные пороки, 88 — без патологии. Сократительная способность миокарда по данным ЭХО КГ была в пределах нормы.

**Результаты исследования.** В возрастной структуре среди детей с выявленными МАРС почти половину случаев 48% составил возраст 12-18 лет, на пациентов дошкольного периода и препубертата приходилось по 18% и 20 % случаев, раннем возрасте 11%, а у младенцев 3%. Анализ распределения пациентов по полу и возрасту выявил, что МАРС выявлялись достоверно чаще у мальчиков — 67%, чем у девочек—33%. Однако соотношение частоты встречаемости МАРС по полу в разных возрастных группах достоверных отличий не имело. Затем мы проанализировали частоту изолированных МАРС: пролапс митрального клапана составил 12,5% и дополнительные хорды левого желудочка 15,1%, достоверно чаще регистрировалась их комбинация — 72,4% случаев. При этом ПМК и ДХЛЖ чаще отмечались у девочек в 20,8 и 16,8 % случаев, а сочетание этих аномалий достоверно чаще было выявлено среди мальчиков — 77%.

При проведении стандартного ЭКГ исследования изменения были зарегистрированы почти у всех детей с МАРС. В группе экг-изменений, обусловленных нарушением формирования импульса, достоверно чаще регистрировалась синусовая тахикардия, частота которой при комбинированных МАРС составила 78%. Второй по частоте встречаемости была миграция водителя ритма и достоверно чаще соответствовала ПМК—42%. Экстрасистолия была зафиксирована у четверти пациентов с сочетанными аномалиями. Брадикардия отмечена среди 8-9% пациентов и не имела достоверных отличий по группам МАРС.

В группе нарушений проведения импульса чаще

всего регистрировалась: неполная блокада правой ножки пучка Гиса, составляя до 90% случаев при комбинированных МАРС, и ДХЛЖ. С высокой частотой также выявлялся синдром ранней реполяризации, от 39% при ПМК и 45 % у детей с ДХЛЖ, достоверно преобладая при сочетанных МАРС—65%. Частота обнаружения укорочения интервала PQ колебалась от 4 до 8 % и не имела достоверных отличий по группам. Особое значение имеет синдром удлиненного интервала QT, как возможный прогностический признак синдрома внезапной смерти [1,2,4]. Этот феномен был зарегистрирован у 10% детей с ПМК, 13% при ДХЛЖ и достоверно чаще при комбинации аномалий—14%.

Далее мы провели оценку дисперсионного распределения количества ЭКГ-изменений у детей с различными МАРС на 1 пациента. На рис. 1 отражено, что в случае с ПМК наиболее часто регистрировалось 3 изменения, но с вероятностью 25-75% разброс был 2-3, также были единичные случаи по 1 и 4 изменения.

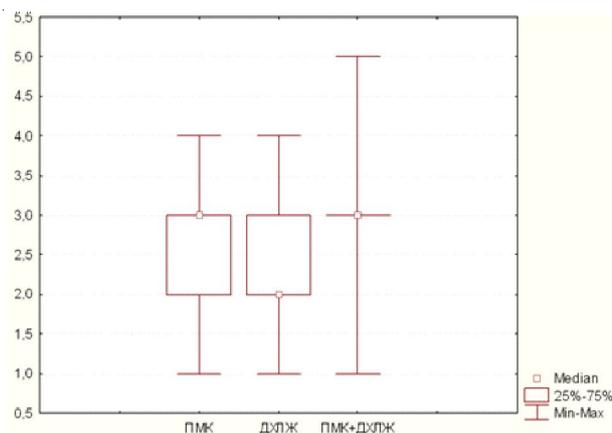


Рис. 1. Среднее число ЭКГ изменений на одного пациента в зависимости от типа МАРС

В группе пациентов с ДХЛЖ среднее значение составило 2 и диапазон 25-75% включал 2-3 изменения. При сочетанном варианте МАРС 3 ЭКГ изменения достоверно приходилось как на среднее значение, так и на частоту встречаемости, зафиксированы случаи от 1 до 5 изменений.

У 75 пациентов школьного возраста была выполнена ЭКГ с нагрузкой. Это 12 детей с ПМК, 15 — с ДХЛЖ и 38 — с их сочетанием. В динамике после физической нагрузки физической нагрузки на ЭКГ наблюдалось нарушение процесса реполяризации, у трёх детей возник приступ пароксизмальной тахикардии, увеличилось число зарегистрированных экстрасистол. Так среди детей с ПМК частота ЭС увеличилась с 16 до 25 %. У пациентов с ДХЛЖ частота ЭС увеличилась с 20 до 33 %, кроме того у 46% ухудшились процессы реполяризации в миокарде. При комбинированных МАРС после нагрузки достоверно чаще отмечался рост ЭС от 32 до 57%, у 3 детей — 7,9% возник приступ пароксизмальной тахикардии, а реполяризация изменилась в 31% случаев.

## Выводы.

1. Частота МАРС у детей 1-18 лет по данным

ЭхоКГ составила – 64%, в т.ч. у девочек – 33%, у мальчиков – 67%. Чаще МАРС выявлялись в подростковом возрасте – 47,1% и носили сочетанный характер (пролапс митрального клапана и дополнительные хорды).

2. Наиболее частыми ЭКГ-изменениями у детей с МАРС были: миграции водителя ритма, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации, удлинение интервала QT.

3. Достоверно чаще ЭКГ-изменения встречались у пациентов с сочетанными МАРС, в 90% случаев было 3 изменения.

4. После физической нагрузки на ЭКГ наблюдалось нарушение реполяризации, у трёх детей возник приступ пароксизмальной тахикардии, увеличилось число зарегистрированных экстрасистол.

5. Проведённое исследование выявило влияния МАРС на электрические процессы в сердце у детей,

что подтверждает необходимость раннего выявления и мониторинга спектра малых аномалий развития сердца у детей с обязательным ЭКГ- контролем в динамике и с нагрузкой.

#### Литература:

1. Аритмии у детей. Атлас электрокардиограмм (под ред. Школьниковой М.А.) // М.: ИД "МЕДПРАКТИКА-М", 2006. – 148 с.

2. Беляева, Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева. // Минск: Вышэйшая школа, 2003. – 364с.

3. Морман., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. // СПб: Издательство "Питер", 2000. – 256 с.

4. Reinhardt, D / Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jungenalter-Springer-Verlag Berlin, – 1997, S. 535-609.

## РОЛЬ АНАМНЕЗА И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

Котлярова Е.И., Афонина Л.Ю., Жирова Ю.С. (4 курс, лечебный факультет),  
Научные руководители: к.м.н., доцент Дроздова М.С., д.м.н., профессор Немцов Л.М.  
УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** В последние десятилетия все чаще появляются данные о коморбидности аффективных расстройств и сердечно-сосудистых заболеваний. Это побуждает исследователей к активному научному поиску причин, обуславливающих эту взаимосвязь, а также возможностей профилактики и коррекции так называемых «психосоматозов» [1]. Актуальность проблемы определяется тем, что, по данным ВОЗ, при сохранении существующих демографических тенденций, к 2020 году депрессия выйдет на 2-е место после ИБС по числу утраченных лет полноценной жизни.

По данным клинико-эпидемиологического исследования КОМПАС, у каждого третьего пациента, не имевшего симптомов депрессии непосредственно после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ), клинически выраженное депрессивное расстройство развивалось в течение первого года наблюдения, часто сочетаясь с тревожными, навязчивыми, паническими расстройствами. Предполагаемые причины этого – социальная изоляция, высокий уровень стресса у пациентов, наряду с нарастанием тяжести общесоматического состояния вследствие ОИМ [1].

**Цель исследования.** На основе тщательного изучения всех видов анамнеза и применения доступных методов психологического тестирования оценить степень риска развития повторных сердечно-сосудистых катастроф у пациентов, перенесших ОИМ.

**Материалы и методы.** В исследовании добровольно приняли участие 25 пациентов (18 мужчин и 7 женщин), перенесших ОИМ от 1 до 5 лет назад.

По результатам респроса нами заполнялись унифицированные анкеты, где подробно описывались данные Анамнеза жизни пациентов. Из данных объективного обследования особое внимание уделялось конституции пациентов (с определением индекса массы тела – ИМТ), трехкратному измерению «случайного» АД, особенностям ВНС (расчет индекса Кердо), исследованию свойств пульса, перкуторным границам сердца, сердечным тонам при аускультации (ритм, громкость, акцент над аортой). Из дополнительных исследований обязательно проводили анализ ЭКГ, исследование общего холестерина сыворот-

ки крови. Психологический статус оценивался по шкалам депрессии Зунга (норма – до 50 баллов) и шкале тревоги Спилбергера-Ханина: исследование личностной (ЛТ) и ситуативной (СТ) тревожности (низкая – до 30 баллов; умеренная – 31-44 балла; высокая –  $\geq 45$  баллов). Полученные данные статистически обрабатывались с помощью пакета программ BIOSTAT общепринятыми методами.

**Результаты.** Все исследуемые больные были госпитализированы в кардиологическое отделение 2-й ВОКБ в 2010-2011 г.г. с обострением ИБС (но не с повторным ОИМ!). В ходе анализа полученных данных мы посчитали целесообразным разделение их по полу (I группа – мужчины; II группа – женщины). Результаты респроса пациентов представлены в Таблице 1.

Большинство данных, приведенных в табл. 1, существенно не отличаются от литературных. Интересной является лишь информация о ночном графике работы в анамнезе у 55,56% мужчин и у 42,86% женщин. Впечатляет также роль генетической предрасположенности к сердечно-сосудистой патологии в обеих группах опрошенных.

Объективный статус обследованных пациентов, на первый взгляд, также не имеет отличий от данных литературы по этому вопросу. Обращает на себя внимание большой процент лиц с повышенной массой тела (ИМТ= 25-29,9) в обеих группах: 38,89% (7 мужчин) и 71,47% (5 женщин), а также достаточно высокий процент лиц с ожирением среди мужчин – 22,2% (n=4). Средние цифры ИМТ по группам существенно не различаются и равны 26,76+0,92 [ДИ: 21,51-33,78] и 25,62+1,06 [ДИ: 20,76-28,81] соответственно.

Показатели АД сист выявили его оптимальные и нормальные показатели лишь у 6 мужчин (33,33%) и у 2 женщин (28,57%). У 5 мужчин (27,78%) и двух женщин (28,57%) обнаружено повышенное АД; 6 мужчин (33,33%) и 2 женщины (38,57%) имело высокие цифры АД (уровня I-II ст. АГ). АД диаст у 8 (44,44%) мужчин и 2 (28,57%) женщин также было на уровне АГ I-II ст. Такие показатели АД при "случайном" его измерении могут свидетельствовать либо о плохо подобранной индивидуальной дозе гипотензивных препаратов, либо

**Таблица 1. Особенности анамнеза жизни пациентов, перенесших ОИМ**

Вопрос	I группа	II группа
1. Возраст (лет)	57,44±7,43 [ДИ: 70-44]	64,14±9,12 [ДИ: 77-52]
2. Давность ОИМ (лет)	2,56±0,26 [ДИ: 5-1]	2,57±0,37 [ДИ: 4-1]
3. Живут одни (нет партнера)	4 (22,2%)	3 (42,86%)
4. Не работает/ пенсионер(чел.%)	11 (61,11%)	7 (100%)
Работает не по специальности	2 (11,11%)	–
Работает по специальности	5 (27,78%)	–
5. Работа в ночные смены	10 (55,56%)	3 (42,86%)
6. Стресс как возм. причина ОИМ	10 (55,56%)	4 (57,14%)
7. Сопутствующие заболевания:		
нет (только ИБС)	4 (22,2%)	–
ИБС + АГ	5 (27,78%)	2 (28,57%)
ИБС + хрон. забол. др. систем	6 (33,33%)	2 (28,57%)
ИБС+АГ+ хрон.забол. др систем	3 (16,67%)	3(42,86%)
8 Ранние смерти от ССЗ у родных	5 (27,78%)	3 (42,86%)
9. Курение:		
не курит	10 (55,56%)	7 (100%)
курят больше 10 сигарет в день	6 (33,33%)	–

**Таблица 2. Данные психологического тестирования лиц, перенесших ОИМ**

Показатель	I группа	II группа
1. Уровень депрессии (баллов)	34,72±1,51 [ДИ: 50-26]	44,57±2,29 [ДИ:50-31]
не выявлено (чел %)	17 (94,44%)	6 (85,71%)
легкая Де ситуативн./невротич.	1 (5,56%)	1 (14,29%)
2. Ситуативная тревога (баллов)	39,82±1,93 [ДИ: 58-30]	44,57±3,02 [ДИ: 58-32]
высокий уровень (чел %)	4 (22,2%)	3 (42,86%)
умеренная (чел %)	13(72,22%)	4 (57,14%)
3. Личностная тревога (баллов)	43,53±2,07 [ДИ: 64-34]	49,86±2,76 [ДИ: 64-42]
высокий уровень (чел %)	8(44,44%)	5 (71,47%)
умеренная (чел %)	10 (55,56%)	2 (28,57%)

онизкой комплайентности постинфарктных больных.

Расчет индекса Кердо у пациентов позволил выделить среди них ваготоников (15 мужчин и 2 женщины) и симпатикотоников (2 и 3 соответственно). Эйтония обнаружена у двух пациентов (по одному в каждой группе). Полученные результаты позволяют задуматься о возможной роли парасимпатических влияний в генезе ОИМ.

Пульс полный выявлен у 10 мужчин и 2-х женщин, плотная сосудистая стенка – у 9 мужчин и 2-х женщин. Перкуссия сердца выявила смещение левой границы его относительной тупости у 15 мужчин и 5 женщин (на ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ выявлены лишь у 8 мужчин и у одной женщины). При аускультации аритмия обнаружена у 3-х мужчин и 3-х женщин, акцент II тона над аортой – у 7 мужчин и одной женщины.

Средний показатель уровня холестерина (Х) по I группе: 4,76±0,25 ммоль/л; по II группе: 5,13±0,63 ммоль/л. Среди мужчин выявлено 3 человека с пограничными цифрами Х (5,2-6,1 ммоль/л) и 3 – с Х "высокого риска" (>6,2 ммоль/л) – в целом у 33,33%. Среди женщин Х >6,2 ммоль/л обнаружен у 4 человек (57,14%).

Результаты исследования уровня тревоги и депрессии (Де) у пациентов приведены в Табл.2.

Как видно из Табл.2, у подавляющего большинства исследуемых клинически значимой депрессии не обнаружено. Количество же пациентов с высоким уровнем ЛТ (генетически детерминированным свойством личности) – впечатляет. Нельзя исключить, что именно это свойство личности и приводит в конечном итоге к неадекватным реакциям на стрессы и, как следствие, – к развитию ОИМ.

#### **Заключение.**

Современный биопсихосоциальный подход в медицине постулирует, что целью лечения является не только устранение симптомов, но и возвращение человеку его социально-ролевых функций: семейных, профессиональных, межличностных. В контексте этого значительно возрастает роль тщательного сбора анамнеза жизни пациента в комплексе с проведением простейших психодиагностических манипуляций.

Проблема коморбидностисердечно-сосудистой патологии и нарушений нервно-психической сферы требует дальнейшего изучения.

#### **Литература:**

1. Смулевич, А.Б. Психокардиология / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин. – М., 2005. – 777 с.

# ОЦЕНКА ПАЛЬЦЕ-ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ В ПОКОЕ И ВО ВРЕМЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

Мелюх Н.Н., Печерская М.С. (6 курс, лечебный факультет),

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** В настоящее время для оценки состояния кровообращения в артериях нижних конечностей все чаще используют измерение регионального артериального давления на лодыжке или пальце стопы с последующей оценкой лодыжечно-плечевого (ЛПИ) или пальце-плечевого индекса (ППИ).

Лодыжечно-плечевой индекс систолического давления рассчитывается, как соотношение систолического артериального давления (САД), измеренного на лодыжке и плече, ППИ – на пальце стопы и плече соответственно.

Однако определение ЛПИ с помощью профессиональной ультразвуковой аппаратуры – достаточно дорогостоящий и трудоемкий метод. Измерение пальцевого давления в клинической практике с помощью УЗДГ используют еще реже в связи с затруднениями в локации пальцевых артерий стоп, причем эти проблемы наблюдаются и у здоровых лиц. Поэтому для измерения пальцевого давления обычно используют метод фотоплетизмографии или осциллометрии.

Многочисленные исследования, выполненные с использованием ЛПИ, показали, что данный показатель является простым и достаточно точным неинвазивным методом скрининговой диагностики заболеваний периферических артерий. В «Национальных рекомендациях по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией» 2010 г. обязательным является определение ЛПИ, пальце-плечевого индекса наряду с записью пульсовой волны, дуплексным сканированием, доплерографией и т.д. [1]. Доказано, что при снижении ЛПИ (менее 0,9) в 2,2 - 4,9 раза увеличивался относительный риск развития ИБС и нарушений мозгового кровообращения. Кроме того, при сниженных значениях ЛПИ отмечали повышение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий [2]. Пальцевое давление нижних конечностей обычно определяют при подозрении на окклюзию пальцевых артерий или подошвенной дуги. В норме систолическое давление в пальцах составляет около 80-90% от плечевого давления. ППИ ниже 0,6 считают патологическим, а значение его ниже 0,15 критическим (или абсолютное значение давления меньше 20 мм рт. ст.) и наблюдается у пациентов с болями в покое. Вероятно, что пальце-плечевой индекс верхних конечностей тоже может быть ассоциирован с развитием системного атеросклероза, с неблагоприятными событиями, однако подобные данные в литературе нам не встретились.

**Цель.** Разработать метод оценки пальце-плечевого индекса верхних конечностей.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 59 практически здоровых людей, из них 36 женщин и 23

мужчины. Средний возраст составил 33,7±11,4 года.

Всем обследуемым проводили измерение АД после 5-10 минутного отдыха. Давление на пальце измеряли с помощью пальцевого тонометра «Marshall-BloodPressuremonitorF89» фирмы Omron на указательном пальце левой руки (рука согнута, кисть на уровне сердца), АД на плече измеряли anerоидным тонометром по методу Короткова. Пальце-плечевой индекс верхних конечностей рассчитывался по формуле:

$$\text{ППИ} = \text{САД на пальце} / \text{САД на плече}$$

Кроме того оценили изменение данного индекса во время активной ортостатической пробы (АОП). Проба проводилась в первой половине дня натощак или через 1,5-2 часа после еды, измеряли ЧСС, АД на плече и на пальце на 10 минуте исходного положения и на 1-й и 5-й минутах вертикального положения.

Результаты обследования заносились в базу данных Excel-7. Материал обработан с помощью пакета статистических программ Статистика 6.0 (Copyright® Stat – Soft, Inc 1984-2001). Представлены средние данные ± стандартное отклонение (M±SD).

**Результаты.** Среднее значение пальце-плечевого индекса верхних конечностей в группе практически здоровых лиц 0,93±0,12.

Во время активной ортостатической пробы зарегистрирована следующая динамика ППИ (таблица 1).

Таким образом, при переходе в вертикальное положение отмечается достоверный прирост ППИ верхних конечностей.

### Выводы.

1. Разработан метод оценки пальце-плечевого индекса верхних конечностей. Представленный метод оценки ППИ прост в использовании, не требует специального оборудования и может использоваться в практическом здравоохранении.

2. Определена динамика ППИ у практически здоровых людей во время активной ортостатической пробы.

### Литература:

1. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией / А.Н. Рогоза [и др.] // М: Издательский дом "Атмосфера". – 2008. – 72 с.

2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2010. – 176 с.

3. Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. / Z.J. Zheng [et al.] // [et al.] / Atherosclerosis. – 1997. – Vol. 131. – Т.1. – P. 115-125.

**Таблица 1.** Динамика систолического давления на плече, на пальце и ППИ у здоровых лиц во время АОП

ПРОБА	САД (ммрт.ст.)	САД пал (ммрт.ст.)	ППИ
Исходно лежа	109,4±10,3	106,1±14,1	0,93±0,12
1-я мин. стоя	116,7±11,2*	117,8±15,1*	0,97±0,12*
5-я мин. стоя	111,5±10,9	119,5±21,7*	0,97±0,13*

**Примечание:** \* – достоверные отличия (p<0,05) между параметрами в горизонтальном и вертикальном положении во время теста.

# ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ ВЫРАЖЕННОСТИ И ХАРАКТЕРА ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Мелюх Н.Н., Печерская М.С. (6 леч.фак)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) отмечается у 27-36% взрослых людей и требует проведения адекватной, в целом ряде случаев комбинированной гипотензивной терапии [1, 2, 3]. Для решения этой задачи используются весьма эффективные гипотензивные препараты [1, 2], обеспечивающие целевое снижение артериального давления у 72-76% больных при монотерапии и у 80-82% больных - при комбинированной терапии.

Частота избыточных ортостатических реакций у больных артериальной гипертензией различна, от 7 до 50%, что, по-видимому, связано с различными группами больных и условиями исследований. В рекомендациях как Европейского, так и Американского общества по лечению больных артериальной гипертензией имеются указания на то, что необходимо применять тесты с оценкой ортостатических реакций для их предупреждения [1, 2]. Однако подробных методик и алгоритмов их использования не приведено.

**Цель.** Разработка подходов к применению активной ортостатической пробы для диагностики нарушенных ортостатических реакций и индивидуализации

гипотензивной терапии.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 222 пациента с артериальной гипертензией II степени, находившихся на лечении в стационаре по поводу гипертонического криза. Из них было 98 женщин и 124 мужчины. Средний возраст – 54,7±13,6 лет. Средняя продолжительность артериальной гипертензии составила 9,9±8,9 лет. Стадия заболевания устанавливалась согласно классификации ВОЗ, 1999. Обследование включало рентгеноскопию грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца, общий анализ крови, анализ крови на мочевины, креатинин, глюкозу, холестерин, билирубин.

Пациенты случайным образом были разделены на 2 подгруппы. В I подгруппе 114 человек – гипотензивную терапию проводили традиционным образом, без учета ОР. Во II подгруппе - 108 человек - гипотензивную терапию проводили с учетом ОР и коррекцией терапии по предложенному алгоритму.

Диагноз сопутствующих заболеваний устанавливался на основании клинических и инструментальных обследований. У 30 человек выявлялся хронический гастрит, у 24 язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки вне обострения, у 7 – варикозное расширение вен нижних конечностей, у 22 – сахарный диабет II типа, у 27 – атеросклероз аорты, у 38



**Рис. 1.** Алгоритм коррекции гипотензивной терапии у больных артериальной гипертензией с выраженными ортостатическими реакциями

Сокращения: АОП – активная ортостатическая проба, ГП – гипотензивные препараты, БАБ – бета-адреноблокатор, АК – антагонист кальция, ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

пациентов – стабильная стенокардия напряжения I – II функционального класса, у 33 – хронический пиелонефрит вне обострения, 12 больных перенесли инфаркт миокарда, 10 – острое нарушение мозгового кровообращения.

Критериями исключения были: сердечная недостаточность III – IV функционального класса, постоянная форма фибрилляции предсердий, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в последние 3 месяца, симптоматические АГ, острые инфекционные заболевания.

Пациенты получали эналаприл 20-40 мг/сут или лизиноприл 10-20 мг/сут, в комбинации с метопрололом 50-100 мг/сут или гипотиазидом 25-100 мг/сут, индапамом 2,5 мг/сут, амлодипином 5-10 мг/сут. Достоверных отличий в числе принимаемых препаратов и их дозировках в I и II подгруппах не наблюдалось.

**Методика проведения активной ортостатической пробы (АОП).** Исследование выполнялось в первой половине дня натощак или через 1,5-2 часа после еды. Пациент находился в горизонтальном положении 10 минут, измерялось АД, частота сердечных сокращений (ЧСС). Затем обследуемый в течение 3-5 секунд самостоятельно вставал, АД и ЧСС регистрировали на 1-й и 5-й минутах.

Для оценки ортостатических реакций в разное время суток АОП выполняли в 7, 12, 17 и 22 часов. Коррекция гипотензивной терапии проводилась по предложенному алгоритму (рис. 1.).

**Результаты и обсуждение.** При поступлении в стационар АД в группе было САД 176,6±24,9 мм.рт.ст., ДАД 101,6±13,1 мм.рт.ст. Жалобы церебрального характера наблюдались у 90% больных, кардиального – у 37% больных.

При выписке в I подгруппе САД 129,8±6,1 мм.рт.ст., ДАД 81,5±4,7 мм.рт.ст., целевой уровень АД достигнут у 80,7% (n=92) пациентов. Во II подгруппе САД 131,7 ±7,4 мм.рт.ст., ДАД 83,6± 5,7мм.рт.ст., целевой уровень АД достигнут у 79,6% (n=86) пациентов.

При проведении АОП 1-2 сутки поступления в стационар ортостатическая гипотензия регистрировалась у 35,6% (n=79) больных. Из них в I подгруппе у 41 (35,9%) больного, во II подгруппе – у 38 (35,2%). Проведение пробы в разное время суток у пациентов II подгруппы позволило выявить ортостатическую гипотензию еще у 11 человек (всего у 49; 45,4%).

На 7-11 сутки стационарного лечения ортостатическая гипотензия при однократном исследовании утром АОП регистрировалась у 27 (23,7%) пациентов I подгруппы. У II группы больных проведена коррекция дозировок гипотензивных средств в результате патологические ортостатические реакции выявлены у 11 (10,2%) II больных (p<0,05). Причем число ортостатических реакций средней тяжести было достоверно меньше (p<0,05), а тяжелые не выявлялись. Распределение числа патологических ОР различной тяжести представлено в таблице 1.

**Таблица 1.** Частота ОР разной тяжести в начале и конце стационарного лечения (исследование в утреннее время)

Тяжесть ОР	Подгруппы	Время обследования	
		1-3 день	7-11 день
Легкие	I	11	15
	II	9	6
Средней тяжести	I	29	13*
	II	26	4 *
Тяжелые	I	1	0
	II	3	0
Суммарно	I	41	28
	II	38	10*
Суммарно	I и II	79	38*

**Примечание:** \* – достоверные отличия в начале и при втором обследовании (p<0,05); подчеркнуты отличия между I и II подгруппами.

#### Выводы.

У 35,6% больных артериальной гипертензией II степени в процессе комбинированной гипотензивной терапии выявляется ортостатическая гипотензия.

1. Разработанный метод оценки активных ортостатических реакций в разное время суток позволяет на 29 % чаще выявить у больных артериальной гипертензией ортостатическую гипотензию, время ее возникновения, а алгоритм коррекции гипотензивной терапии позволяет снизить частоту неблагоприятных ортостатических реакций в 2,3 раза по сравнению с традиционным подбором гипотензивных средств и их дозировок.

2. Достижение целевого уровня АД не является единственным критерием рациональной гипотензивной терапии, его необходимо дополнить отсутствием избыточных ортостатических реакций, что следует ввести в протоколы лечения больных артериальной гипертензией.

#### Литература:

- Chobanian, A.V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report / A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black // JAMA. - 2003. – Vol. 289. - P. 2560-2572.
- Mancia, G. Guidelines for the management of arterial hypertension. / G. Mancia, G. De Backer // European Heart Journal. - 2007. – Vol. 28. - P. 1462–1536.
- Барт, Б.Я. Медикаментозная терапия артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста: Результаты многоцентрового клинического исследования и практическая реализация их использования в поликлинических условиях / Б.Я. Барт, Е.В. Кудина, Б.Н. Мамцев // Российский кардиологический журнал. – 2003. - № 3. – С. 60-64.

## ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ НА ФАКТОРЫ РИСКА ИБС

Печенькова В.В. (1курс, лечебный факультет),

Николаева Ю.В. (4 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Николаева А.Г., к.м.н., доцент Соболева Л.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г.Витебск

**Актуальность.** Общеизвестно, что сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами инвалидности и смерти населения экономически

развитых стран. Во второй половине 20 века возникла концепция так называемых «факторов риска», общих для таких заболеваний, как ИБС, цереброваскуляр-

ных заболеваний. Была доказана связь указанной выше патологии с гиперхолестеринемией, курением, сахарным диабетом. Также определенное значение играют избыточная масса тела, наследственность.

Сегодня в мире наблюдается настоящая эпидемия — 30% населения Земли страдают ожирением, не включая тех, кто имеет просто избыток массы тела. Ожирение это не только избыточный объем жировой ткани, обладающей тенденцией к прогрессированию в отсутствие специфической терапии, но и сложный комплекс метаболических нарушений.

Актуальным для здравоохранения в настоящее время является поиск наиболее физиологичных методов лечения, основанных на реализации потенциальных возможностей организма. Исследованиями последних лет показано, что дозированная адаптация к барокамерной гипоксии повышает устойчивость организма к экстремальным факторам, регулирует метаболические процессы [2, 3].

Показано, что клинический эффект адаптационной терапии у больных ИБС сопровождается улучшением качества жизни, ростом толерантности к физической нагрузке, улучшением систолической функции левого желудочка, снижением влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции сердечного ритма, оптимизации кислородного режима организма, улучшением микроциркуляции [1,2,3].

**Цель.** Целью нашего исследования являлась оценка эффективности влияния периодической барокамерной гипоксии на факторы риска развития и прогрессирования ИБС (курение, избыточная масса тела и повышенное артериальное давление) как вторичной профилактики коронарной болезни сердца.

**Материал и методы.** Нами наблюдались 103 больных артериальной гипертензией: 36 (35%) мужчин, 67 (65%) женщин в возрасте от 26 до 68 лет (в среднем  $50 \pm 3$  года). Средняя длительность стойкого повышения артериального давления 8 лет. 28 пациентов курящие. 78 пациентов имели избыток массы тела, 14 страдали ожирением различной степени.

Всем больным осуществили «подъем» на 3000 м над уровнем моря в течение 90 минут. Адаптацию больных к гипоксии осуществляли с помощью многоместной медицинской вакуумной установки «Урал - Антарес». До «подъема» и на «высоте» всем пациентам измеряли АД, ЧСС.

**Результаты и обсуждение.** В течение курса гипобароадаптации (ГБА) к 7 дню произошли заметные изменения в самочувствии больных: уменьшились головные боли, головокружение, одышка при физической нагрузке, практически исчезло чувство нехватки воздуха. Пациенты после адаптации к гипоксии отмечали увеличение физической активности, нормализацию сна, уменьшение метеолабильности.

Отмечено снижение как систолического, так и диастолического давления. Артериальное давление снижается, начиная с 3-8 дня гипобароадаптации в среднем на 5-6 мм рт.ст., в большей степени систолическое. К 20 сеансу практически у всех больных цифры АД стабилизировались на более низких значениях, что сопровождалось снижением доз медикаментов.

Среднее систолическое давление у больных с ар-

териальной гипертензией исходно составило  $158 \pm 8,8$  мм рт. ст.; после окончания курса лечения оно было  $136 \pm 3,8$  мм рт. ст. Более выражено снижение диастолического давления с  $99,2 \pm 9,17$  мм рт. ст. до  $77 \pm 8,2$  мм.рт.ст.

Курс бароадаптации приводит к снижению потребления базисных медикаментов ( $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики и др.) у больных с артериальной гипертензией. Так потребление гипотензивных препаратов снизилось в среднем на 20,8% к концу курса ГБА.

Установлено, что из 28 курящих больных после курса адаптации к гипоксии 80% отметили уменьшение тяги к курению, что привело к сокращению выкуриваемых сигарет на 2/3, 6 пациентов бросили курить.

При анализе результатов через 3 месяца после курса ГБА у курящих и больных с повышенной массой тела оказалось, что уже через 2 месяца из 6 бросивших курить трое закурили вновь, а из 26 пациентов, у которых было зафиксировано снижение массы тела после адаптации — 13 набрали прежний вес. А через 6 месяцев после ГБА курили уже все ранее курившие и все больные с ожирением имели вес, равный весу до адаптации.

Стабильное улучшение общего состояния больных артериальной гипертензией в течение года после курса бароадаптации, сопровождающееся положительными изменениями в функционировании целого ряда систем, благоприятно отразилось на качестве жизни больных и их трудоспособности. Общее состояние больных после адаптации в большинстве случаев оставалось стабильным и вполне удовлетворительным, больные сохраняли работоспособность, вели активный образ жизни.

#### **Выводы.**

По данным литературы и наших наблюдений, методика барокамерной гипоксии является перспективным методом немедикаментозного воздействия на больных артериальной гипертензией, что может быть использовано для ограничения данного фактора риска развития ИБС.

ГБА не может рассматриваться как самостоятельный способ воздействия, ограничивающий такие факторы риска и прогрессирования ИБС, как курение и повышенная масса тела. Однако, с учетом описанных эффектов, данный метод может быть полезен для ограничения указанных факторов риска в сочетании с другими способами первичной и вторичной профилактики ИБС.

#### **Литература:**

1. Алешин, И. А. Опыт лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями методом адаптации к периодической барокамерной гипоксии / И. А. Алешин, Я. И. Коц, В. П. Твердохлиб // Терапевтический архив. — 1997. — №1.Т.62. — С.52 — 58
2. Коц, Я. И. Немедикаментозное лечение больных артериальной гипертензией к периодической гипоксии в условиях барокамеры / В. П. Твердохлиб, Г. С. Галяутдинов // Тер. Архив. — 1993. — № 8. — С.11 — 15.
3. Коц, Я. И. Первичный опыт лечения больных ишемической болезнью сердца методом адаптации к гипоксии в условиях барокамеры / Я. И. Коц, И. А. Алешин // Huroxiamedicaljournal. — 1994. — № 2. — P. 73

# МОРФОЛОГИЯ ПЕРЕГОРОДОЧНО-КРАЕВОЙ ТРАБЕКУЛЫ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ

Самойлюк Р.Г. (2 курс, лечебный факультет), Кудрицкий Д.В. (5 курс, лечебный факультет)  
Научный руководитель: к.м.н., ассистент Ромбальская А.Р.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г.Минск

**Актуальность.** В настоящее время важное значение приобрели методы диагностики заболеваний сердца с использованием визуализирующей аппаратуры высокого разрешения. Знания нормальной анатомии сердца является фундаментом при интерпретации результатов исследований. Интерес к перегородочно-краевой трабекуле (ПКТ) обусловлен не только потребностями фундаментальной науки, но и запросами практической медицины. При коррекции целого ряда пороков сердца, сопровождающихся обструкцией выводного отдела правого желудочка, хирург должен знать особенности структурного образования, которое необходимо иссекать, чтобы адекватно устранить обструкцию правого желудочка.

**Цель исследования.** Изучить локализацию, строение и параметры ПКТ в сердце человека, а также установить наличие корреляции параметров ПКТ с толщиной миокарда правого желудочка.

**Материалы и методы исследования.** ПКТ является одной из важных структур правого желудочка. Она представляет собой мясистую трабекулу, которая отходит от межжелудочковой перегородки, пересекает полость правого желудочка и прикрепляется к передней папиллярной мышце или к передней стенке правого желудочка.

Наиболее существенной проблемой хирургического лечения является повреждение ПКТ, которое может вести к разрушению архитектоники мышечной структуры правого желудочка, дисфункции резервуарной функции правого желудочка, блокаде правой ножки пучка Гиса [1, 4].

Объектом исследования послужили 25 препаратов сердец взрослых людей обоего пола (16 мужских и 9 женских) в возрасте от 40 до 80 лет, не страдавших сердечно-сосудистой патологией. Органы получены УЗ «Городское патологоанатомическое бюро» г. Минска в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 от 12.11.2001 г. «О погребении и похоронном деле».

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования было установлено, что ПКТ определяется в правом желудочке на 23 препаратах. Якимов А.А. описывает ПКТ в сердце плода человека в отношении 26:32. [3], P. Ravindran – 50:55 [5].

На всех препаратах ПКТ представляет собой мышечный тяж в правом желудочке, покрытый эндокардом и соединяющий межжелудочковую перегородку с основанием передней сосочковой мышцы, что согласуется с данными других авторов [3, 5], в то время как TrueхR.C и WarshawL.J (1942), описывают случаи соединения ПКТ с трабекулами передней стенки правого желудочка, а не с сосочковой мышцей. В ходе исследования была выявлена мостовидная ПКТ, которая наблюдалась на 18 сердцах (78,3%), и пристеночная - на 5 сердцах (21,7%).

По данным исследования средняя длина трабекулы составляет  $19,04 \pm 5,48$  мм, а толщина  $5,03 \pm 1,18$  мм.

При сравнении препаратов мужских и женских сердец выявлены незначительные различия в длине и толщине ПКТ. Данные различия недостоверны (U-test Манна-Уитни,  $p=1,0000$ ) (таблица 1).

В результате математического анализа данных установлено, что толщина миокарда правого желудочка

ка сердца  $4,16 \pm 1,21$  мм и межжелудочковой перегородки  $15,08 \pm 4,29$  мм ( $n=25$ ,  $p=0,05$ ).

Корреляционный анализ данных исследования не выявил зависимости длины (коэффициент корреляции – 0,20) и толщины ПКТ (коэффициент корреляции – 0,42) от толщины миокарда правого желудочка сердца.

Установлена зависимость толщины миокарда правого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца от пола (мм) (таблица 2).

При сравнении препаратов мужских и женских сер-

Таблица 1. Длина и толщина ПКТ в зависимости от пола (мм)

Измеряемая величина	Мужчины (n=14)	Женщины (n=9)
Длина	$19,27 \pm 5,23$	$18,63 \pm 6,28$
Толщина	$5,02 \pm 1,16$	$5,04 \pm 1,28$

Таблица 2. Толщина миокарда правого желудочка (ПЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) сердца в зависимости от пола (мм)

Измеряемый отдел	Мужчины (n=16)	Женщины (n=9)
ПЖ	$4,25 \pm 1,34$	$4,00 \pm 1,00$
МЖП	$14,31 \pm 4,53$	$16,44 \pm 3,68$

дец не выявлены половые различия в значениях толщины миокарда правого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца (U-test Манна-Уитни,  $p=1,0000$ ).

При анализе полученных данных была обнаружена вариабельность локализации ПКТ. Мы предлагаем определить топографические варианты ПКТ относительно продольной оси сердца (поперечная, диагональная, продольная) и условных отделов правого желудочка (базальный, средний, апикальный). Данный принцип используется для классификации аномально расположенных хорд [2].

Поперечной считается ПКТ, располагающаяся в пределах одного условного отдела желудочка: срединная поперечная была выявлена на 6 сердцах (26%). Диагональная имеет точки прикрепления в соседних близлежащих условных отделах: диагональная базально-срединная была выявлена на 8 сердцах (35%), диагональная срединно-апикальная выявлена на 6 сердцах (26%). Продольная тянется от базального к апикальному отделу: была выявлена на 3 сердцах (13%).

## Выводы.

1. Перегородочно-краевая трабекула правого желудочка сердца человека на изученном материале выявлена на 23 препаратах из 25, что составляет 92%.

2. Установлены морфометрические характеристики длины и толщины перегородочно-краевой трабекулы: средняя длина трабекулы составляет  $19,04 \pm 5,48$  мм, а толщина  $5,03 \pm 1,18$  мм.

3. Морфометрически на исследованном материале половых особенностей толщины стенок желудочков, длины и толщины перегородочно-краевой трабекулы правого желудочка сердца не выявлено.

4. Выделены топографические варианты перепо-

родочно-краевой трабекулы относительно продольной оси сердца и условных отделов правого желудочка: срединная поперечная выявлена на 6 сердцах (26%), диагональная базально-срединная на 8 сердцах (35%), диагональная срединно-апикальная на 6 сердцах (26%), продольная на 3 сердцах (13%).

#### Литература:

1. Деигхеиди Эхаб Махрус Двухкамерный правый желудочек: морфология, диагностика и результаты хирургического лечения // РАМН НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2003. – С. 14-24.
2. Трисветова Е.Л., Юдина О.А. Топографические

варианты аномально расположенных хорд левого желудочка // БМЖ. 2002. – № 1. – С. 73–78

3. Якимов А.А. Морфометрическая топография перегородочно-краевой трабекулы и сосочковой мышцы конуса сердца плода человека // Фундаментальные исследования. 2007. – № 10. – С. 20-23.

4. Helge Jensen, Lisbet Holtet, Ragnar Hoen Nerve-purkinje fiber relationship in the moderator band of bovine and caprine heart // Cell and Tissue Research. 1978. – Volume 188. – Number 1. – P. 11-18.

5. Paul Ravindran, Solomon Victor The moderator band // Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1982. – Volume 1. – Number 1. – P. 15-21.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

**О.М. Селезнева (ассистент)**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор В.И. Козловский**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – хроническое медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (при применении бронхолитиков или другого лечения) обструкцией бронхиального дерева. Болезнь проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастающей одышкой, имеет неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце. Патология сердечно-сосудистой системы составляет до 50% всех смертей при ХОБЛ. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных хроническим обструктивным бронхитом в 2-3 раза выше, чем в здоровой популяции. По данным Европейского респираторного общества, только четверть случаев ХОБЛ диагностируется своевременно, остальная часть больных обращаются за медицинской помощью тогда, когда возможности терапии ограничены. Частота артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких по данным различных исследований варьирует от % до 76%, составив в среднем 34,3%.

В Республике Беларусь зарегистрировано более 120 тысяч больных ХОБЛ (2007 г.), хотя следует отметить, что исследования по реальной распространенности ХОБЛ в РБ не проводились. Данная патология занимает в структуре смертности первое место среди болезней органов дыхания, на хроническую обструктивную болезнь легких приходится около 3500 смертей в год. ХОБЛ характеризуется большими экономическими затратами на лечение, которые возрастают в несколько раз по мере утяжеления течения заболевания. Лечение больных с крайне тяжелой степенью ХОБЛ обходится в 5,3 раза дороже, чем пациентов с легкой степенью, в 3 раза – со средней степенью и в 1,8 раза – с тяжелой степенью заболевания. Наибольшие расходы связаны с госпитализацией и стационарным лечением по поводу обострения болезни [С.М. Метельский].

**Целью** нашего исследования явилось определение частоты артериальной гипертензии и хронического бронхита в отдельной популяции жителей г. Витебска, а также выявление частоты бронхообструктивного синдрома у больных АГ и характера терапии АГ и хронического бронхита.

**Материалы и методы исследования.** Во время Славянского базара в Витебске в 2009-2011 гг. проводилась акция по измерению артериального давления

и пиковой скорости выдоха (ПСВ) у жителей Витебска с участием студентов и преподавателей ВГМУ. Артериальное давление измеряли стандартной методикой с помощью электронного тонометра, ПСВ – пикфлоуметром MICROLIFE PF 100 после предварительного обучения маневру, трехкратно с записью наилучшего результата. У респондентов собирали анамнез по сердечно-сосудистой патологии, бронхолегочным заболеваниям, также отмечались жалобы на кашель, одышку, мокроту, знания своих уровней глюкозы и холестерина, анамнез по курению. Полученную информацию вносили в анкету.

Полученные данные обрабатывались с помощью Microsoft Excel, Statistica 7.0.

**Результаты.** Всего за 3 года приняли участие в акциях 3889 человек: 1040 мужчин (26,7%) и 2849 женщин (73,3%) – от 15 до 91 лет. Средний возраст составил 47,7±15,0 лет.

По данным анкетирования было 1936 респондентов с установленным диагнозом артериальной гипертензии (49,8%), 413 человек с хроническим бронхитом (11,3%), 107 – с бронхиальной астмой (2,9%); у 1484 респондентов не выявили сердечно-сосудистых и бронхолегочных заболеваний (группа практически здоровых лиц). Стаж артериальной гипертензии составил 8,9±8,2 лет (от 0,1 до 45 лет), хронического бронхита – 14,0±11,4 лет (от 0,25 до 60 лет).

Жалобы на кашель предъявляли 941 респондент (24,2%), одышку – 1034 (26,6%), продукцию мокроты – 477 человек (12,3%).

Возрастно-половой состав групп приведен в таблице 1.

Показатели систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ПСВ в процентах от должных величин (ПСВ%) в группах приведены в таблице 2.

Таким образом, отмечалось достоверно большее АД у лиц с артериальной гипертензией по сравнению с группой здоровых и болеющих хроническим бронхитом ( $p < 0,05$ ). Пиковая скорость выдоха у респондентов, страдающих хроническим бронхитом, в т.ч. в сочетании с АГ, была достоверно ниже, чем в других группах ( $p < 0,001$ ).

В таблице 3 приведены частоты выраженности бронхиальной обструкции (БО) по данным пикфлоуметрии в различных группах респондентов.

Таким образом, у больных артериальной гипертензией, в т.ч. с сопутствующим хроническим бронхитом,

Таблица 1. Возрастно-половой состав групп респондентов

Группа	n	Средний возраст	мужчины		женщины	
			n	%	n	%
Здоровые	1484	40,8±14,7	10	20,9	1174	79,1
Артериальная гипертензия	1936	54,0±12,2	10	26,3	1426	73,7
Хронический бронхит	413	55,5±12,6	6	16,0	347	84,0
АГ+ХБ	302	58,1±10,3	8	12,6	264	87,4

Таблица 2. Артериальное давление, ЧСС и ПСВ% в группах респондентов

Группа	САД	ДАД	ЧСС	ПСВ%
Здоровые	118,4±11,5	75,1±8,0	76,8±11,0	96,8±17,7
Артериальная гипертензия	142,9±20,9	87,9±12,0	77,1±11,4	97,1±21,3
Хронический бронхит	137,6±22,2	84,5±12,1	77,4±11,8	89,4±23,5
АГ+ХБ	142,4±22,3	86,8±12,3	77,1±11,4	88,5±24,0

Таблица 3. Частоты различных степеней бронхиальной обструкции по данным пикфлоуметрии в различных группах респондентов

Группа	n	Норма		Легкая БО (ПСВ%=90-70%)		Умеренная БО (ПСВ%=70-50%)		Тяжелая БО (ПСВ% менее 50%)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Здоровые	1149	759	66,1	315	27,4	66	5,7	9	0,8
Артериальная гипертензия	1342	861	64,2	337	25,1	111	8,3	33	2,5
Хронический бронхит	317	160	50,5	97	30,6	38	12,0	22	6,9
АГ+ХБ	223	110	49,8	70	31,4	29	13,0	14	6,3

выявлялась более часто умеренная и выраженная бронхиальная обструкция ( $p < 0,05$  по критерию  $\chi^2$ ) по сравнению с группой практически здоровых лиц.

При проведении корреляционного анализа были обнаружены ассоциации пиковой скорости выдоха (ПСВ%) и частоты сердечных сокращений более 95 ударов/мин –  $r = -0,31$  ( $p < 0,05$ ), ПСВ% и уровнем ДАД у респондентов с ИМТ  $< 18$  кг/м<sup>2</sup> ( $r = 0,5$ ;  $p < 0,05$ ) и ИМТ  $> 44$  кг/м<sup>2</sup> ( $r = -0,49$ ;  $p < 0,05$ ), а также ПСВ% и уровнем САД у лиц с ИМТ  $< 18$  кг/м<sup>2</sup> ( $r = 0,5$ ;  $p < 0,05$ ) и ИМТ  $< 17$  кг/м<sup>2</sup> ( $r = 0,6$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, у лиц с низкой массой тела и сниженным артериальным давлением наблюдается более низкая ПСВ%, что, вероятно, обусловлено слабостью дыхательных мышц.

Выявлена ассоциация ПСВ% и стажа артериальной гипертензии более 15 лет ( $r = -0,22$ ;  $p < 0,05$ ). Полученные данные могут быть связаны с возрастом больных и наличием большего количества сопутствующей патологии, в т.ч. хронического бронхита, приемом некоторых антигипертензивных средств ( $\beta$ -блокаторов, диуретиков).

У больных артериальной гипертензией с анамне-

зом заболевания более 25 лет ПСВ% ассоциировалась с ИМТ ( $r = 0,31$ ;  $p < 0,05$ ). При стаже АГ более 40 лет коэффициент корреляции ПСВ% с наличием ожирения равнялся  $r = 0,83$  ( $p < 0,05$ ), у этой же группы больных АГ частота одышки была достоверно выше (85,7%), чем у лиц с АГ длительностью менее 40 лет (42,8%).

У больных АГ с длительностью заболевания 5 лет и меньше выявлены ассоциации ПСВ% и приема метопролола ( $r = -0,23$ ;  $p < 0,05$ ), бисопролола ( $r = 0,25$ ;  $p < 0,05$ ; при стаже АГ 3 года и меньше  $r = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ).

#### Заключение.

У больных артериальной гипертензией, в т.ч. с сопутствующим хроническим бронхитом, выявлялась более часто умеренная и выраженная бронхиальная обструкция по сравнению с группой практически здоровых лиц.

#### Литература:

1. Метельский, С.М. Экономические показатели диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких / С.М. Метельский // Медицинские новости. – 2007. – № 14. – С. 79-82.

## ВОЗМОЖНОСТИ МОНИТОРИНГА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ВО ВРЕМЯ МАССОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Селезнева О.М. (ассистент), Дубас И.О. (аспирант), Вечер А.В. (ассистент)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Согласно эпидемиологическим исследованиям, практически у каждого пятого жителя Беларуси в возрасте старше 18 лет отмечается повышенное артериальное давление (АД) [1]. Артериальная гипертензия (АГ), во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется в то же время отсутствием адекватного контроля в масштабах популяции.

**Цель.** Проанализировать тактику лечения больных артериальной гипертензией в разные годы проведения акций по скрининговому обследованию населения.

**Материалы и методы исследования.** Во время Славянского базара в Витебске в июле 2009, 2010 и 2011 гг. методом случайного выбора проводили скрининговое обследование жителей г. Витебска, одним из направлений которого было сбор анамнеза по па-

тологии сердечно-сосудистой системы, принимаемым гипотензивным средствам. Респондентам измеряли артериальное давление по стандартной методике с помощью электронного тонометра. Полученную информацию вносили в анкету.

В акциях приняли участие 3889 человек: 1040 мужчин (26,7%) и 2849 женщин (73,3%) – от 15 до 91 лет. Средний возраст составил 47,7±15,0 лет.

Полученные данные обработаны с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета статистических программ Statistica 7.0.

**Результаты и следования.** По данным обследования трех акций 1936 респондентов страдали артериальной гипертензией. Стаж артериальной гипертензии составил 8,9±8,2 лет (от 0,1 до 45 лет). Возрастно-половой состав групп больных АГ, их доля в общем количестве респондентов, уровни систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД соответственно) в разные годы указаны в таблице 1.

В 2010 и 2011 годах отмечено увеличение частоты нормального артериального давления у больных с установленным диагнозом артериальной гипертензии (таблица 2).

Регулярно посещали участкового терапевта по поводу АГ 51,4% больных по данным 2009 года, в 2010 и 2011 годах достоверно больше – 58,8% и 60,1% респондентов с АГ соответственно (p < 0,05). В целом 7,6% больных проходили стационарное лечение по

поводу АГ; 13,2% пациентов в связи с гипертоническим кризом вызвали бригаду скорой медицинской помощи.

В таблице 3 указан процент лиц с АГ, получавших антигипертензивные препараты (АГП). Наблюдается увеличение доли лиц с АГ, принимающих гипотензивные средства, в том числе регулярно.

75,8% лиц с АГ принимают ингибиторы АПФ, 25,8% – в-блокаторы, 10,7% – антагонисты кальция, 5,8% – диуретики.

Указали на прием лекарственных средств, не относящихся к антигипертензивным, 55 респондентов (2,8%); среди них папазол – 14 человек, дибазол – 8, корвалол – 6, полокард, кардиомагнил – 5, цитрамон, аскофен – 3, аспаркам – 3.

В таблице 4 представлено распределение ответов респондентов на вопрос, кто рекомендовал им гипотензивный препарат.

Среди больных АГ, наблюдавшихся у врача, 81,8% получают антигипертензивную терапию; только 38,9% лиц, не посещавших терапевтов по поводу АГ, принимают гипотензивные средства. Соблюдают предписания врача по назначенному АГП 93% больных, состоящих на диспансерном учете и регулярно проходящих медицинский осмотр. Среди тех, кто редко наблюдался в поликлинике по поводу АГ, в 60,1% случаев выбор антигипертензивного препарата был сделан по рекомендации врача, в 13,0% – по совету в

**Таблица 1.** Возрастно-половой состав больных АГ и уровни их артериального давления в разные годы

Годы	п (%)	Возраст, лет	Мужчины	Женщины	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
2009	937 (51,0)	52,5±12,7	302 (32,2%)	635 (67,8%)	144,4±20,0	89,3±11,7
2010	388 (46,0)	53,9±12,9	95 (24,5%)	293 (75,5%)	141,0±21,2*	86,1±12,3*
2011	611 (50,6)	56,4±10,4*^	113 (18,5%)	498 (81,5%)	141,8±21,7*	86,9±12,2*
Всего	1936 (49,8)	54,0±12,2	510 (26,3%)	1426 (73,7%)	142,9±20,9	87,9±12,0

**Примечание:** здесь и далее \* – достоверное отличие показателя по сравнению с 2009 годом (p < 0,05), ^ – достоверное отличие по сравнению с 2010 годом (p < 0,05).

**Таблица 2.** Распределение больных АГ по уровню АД по годам

Годы	Нормальное АД		АГ I степени		АГ II степени		АГ III степени	
	п	%	п	%	п	%	п	%
2009	311	33,7	361	39,1	168	18,2	84	9,1
2010	170	43,8*	131	33,8	62	16,0	25	6,4
2011	268	43,7*	189	30,9*	110	18,0	44	7,2

**Таблица 3.** Доля больных АГ, получавших антигипертензивную терапию, в разные годы

Годы	В целом			Мужчины		Женщины	
	п	%	из них регулярно	п	%	п	%
2009	33	56,9	31,3	15	38,1	418	65,8
2010	45	63,1*	37,4*	9	41,1	206	70,3
2011	37	71,5*^	48,8*^	8	51,3*	379	76,1*^

**Таблица 4.** Структура рекомендаций по приему АГП у больных АГ в разные годы

Годы	Врач	В аптеке	Соседи, родственники	Другое (реклама, самостоятельный прием)
	2009	467 (84,4%)	25 (4,5%)	46 (8,3%)
2010	215 (78,2%)	13 (4,7%)	30 (10,9%)	17 (6,2%)
2011	379 (85,6%)	30 (6,8%)	26 (5,9%)	8 (1,8%)
Всего	1061 (83,5%)	68 (5,4%)	102 (8,0%)	40 (3,1%)

**Таблица 5.** Динамика ИМТ, знание своих уровней холестерина и глюкозы больными АГ

Годы	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	Знают уровень холестерина, %			Знают уровень глюкозы, %		
		в целом	точные цифры	норма	повышенный	в целом	точные цифры
2009	28,8±4,8	30,2	21,8	50,0	50,0	33,9	22,3
2010	29,4±5,1	26,3	19,8	35,3*	64,7*	35,8	19,8
2011	30,2±5,1*^	39,1*^	37,6*^	34,7*	65,3*	44,2*^	42,2*^

аптеке, 20,4% – родственников и соседей.

В таблице 5 показана динамика индекса массы тела (ИМТ) больных АГ, знание ими показателей холестерина и глюкозы крови (% респондентов).

Отмечается увеличение ИМТ, доли лиц с АГ, знающих о повышенном холестерине, улучшается информированность пациентов об уровне их холестерина и глюкозы.

#### Выводы.

1. Только 51,4-60,1% больных артериальной гипертензией регулярно наблюдается участковыми терапевтами.

2. Возросла доля больных АГ, получающих АГП, с 56,9% в 2009 до 71,5% в 2011, в том числе принимающих гипотензивные средства регулярно – с 31,3% до 48,8% пациентов.

3. Среди больных, наблюдавшихся у врача по поводу АГ, 81,8% принимали АГП и 93% лиц соблюдали

предписанную схему терапии; среди лиц, редко посещающих поликлинику по поводу АГ, эти показатели составили 38,9% и 60,1% соответственно.

4. Наблюдается недостаточный контроль за факторами риска АГ: ИМТ ( $30,2 \pm 5,1$  кг/м<sup>2</sup>), уровнем холестерина (повышение показателя у 65,3% больных АГ).

5. Скрининговые исследования позволяют получить дополнительную информацию о состоянии лечения больных артериальной гипертензией и показать реальную ситуацию по контролю заболевания.

#### Литература:

1. Бова, А.А. Комбинированная лекарственная терапия при артериальной гипертензии / А.А. Бова, Е.Л. Трисветова, П.П. Пашкевич // Медицинские новости. – 2006. – № 7. – С. 23-28.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ АКЦИЙ В ВИТЕБСКЕ

Селезнева О.М. (ассистент), Дубас И.О. (аспирант), Вечер А.В. (ассистент)

Научный руководитель: д.м.н., профессор Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск

**Актуальность.** Хронический бронхит (ХБ) является наиболее распространенным заболеванием органов дыхания. Хронический обструктивный бронхит составляет около 70% в структуре хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), частота которой составляет в Беларуси 1550 человек на 100 тыс. населения [1]. Несмотря на разработанные схемы терапии ХБ и ХОБЛ, остается малоизученным вопрос о приверженности к лечению больных этими заболеваниями.

**Цель.** Проанализировать тактику медикаментозного лечения больных хроническим бронхитом (ХБ) за 3 года наблюдения.

**Материалы и методы исследования.** Во время Славянского базара в Витебске в июле 2009, 2010 и 2011 гг. методом случайного выбора проводили скрининговое обследование жителей г. Витебска, которое включало сбор анамнеза по патологии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, по наличию жалоб на кашель, одышку, мокроту. Пиковую скорость выдоха (ПСВ) измеряли пикфлоуметром MICROLIFE PF 100 трехкратно с регистрацией наилучшего результата. Полученную информацию вносили в анкету.

Всего приняли участие в акциях 3889 человек: 1040 мужчин (26,7%) и 2849 женщин (73,3%) – от 15 до 91 лет. Средний возраст составил  $47,7 \pm 15,0$  лет.

Полученные данные обрабатывались с помощью

электронных таблиц Microsoft Excel и пакета статистических программ Statistica 7.0.

**Результаты исследования.** Данные о количестве больных ХБ, возрастном-половом составе группы, показателях ПСВ в процентах от должного (ПСВ%) приведены в таблице 1.

За последний год проходили стационарное лечение по поводу обострения заболевания органов дыхания 66 больных ХБ (16,0%).

Больные ХБ достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) предъявляли жалобы на кашель, одышку, отхаркивание мокроты, чем лица без бронхолегочной патологии в анамнезе (таблица 2).

На прием лекарственных препаратов указали 97 больных ХБ (23,5%), из них 22 человека принимали антибиотики при обострении заболевания (5,3%), 40 – муколитиков (9,7%). Респонденты с ХБ называли в качестве медикаментозной терапии такие средства, как фитосборы, диазолин, кардиомагнил, тенорик, витамины и др. Базовые бронхолитические лекарственные средства принимали только 18 больных ХБ (4,4%) (таблица 3).

Таким образом, отмечен очень низким прием бронхолитиков у лиц с ХБ, несмотря на значительно более высокую частоту снижения ПСВ% по данным пикфлоуметрии, а также частоту респираторных жалоб.

Таблица 1. Количество больных ХБ, возрастном-половой состав группы и ПСВ% у больных хроническим бронхитом

Годы	n	%	Возраст	Мужчины	Женщины	ПСВ%	ПСВ% норма, % лиц	Снижение ПСВ%, % лиц
2009	184	10,0	$53,7 \pm 13,7$	38 (20,7%)	146 (79,3%)	$90,7 \pm 24,9$	52,6	37,4
2010	78	9,3	$54,6 \pm 13,1$	9 (11,5%)	69 (88,5%)	$88,6 \pm 22,7$	47,8	52,2
2011	151	12,5	$58,1 \pm 10,5^{*^{\wedge}}$	19 (12,6%)	132 (87,4%)	$88,0 \pm 22,2$	49,5	50,5
Всего	413	10,6	$55,5 \pm 12,6$	66 (16,0%)	347 (84,0%)	$89,4 \pm 23,5$	50,6	48,4

Примечание: \* – достоверное отличие показателя по сравнению с 2009 годом ( $p < 0,05$ ),  
^ – достоверное отличие по сравнению с 2010 годом ( $p < 0,05$ )

**Таблица 2.** Частота респираторных жалоб у больных ХБ и лиц без заболеваний органов дыхания

Жалобы	Лица без бронхолегочной патологии, %	
	Больные ХБ, %	Лица без бронхолегочной патологии, %
Кашель	62,2	19,3
Одышка	61,3	22,0
Мокрота	41,4	8,6

**Таблица 4.** Частота ХБ у лиц с артериальной гипертензией и не страдающих АГ

Годы	Частота ХБ у лиц с АГ		Частота ХБ у лиц, не страдающих АГ	
	п	%	п	%
2009	137	14,6	44	5,0
2010	56	14,4	20	4,6
2011	109	17,8	37	6,5
Всего	302	15,6	101	5,4

**Таблица 6.** ПСВ% у больных АГ и ХБ, получавших диуретики и в-блокаторы

Лекарственное средство	п	ПСВ%
Анаприлин	3	71,7±40,4
Атенолол	10	87,1±29,0
Метопролол	27	91,9±24,4
Бисопролол	7	103,0±12,6
Гипотиазид	7	79,2±21,1
Индапамид	4	79,2±20,2

Частота перенесенной пневмонии у больных ХБ составила 52,3%, у лиц без ХБ – 20,2%, что достоверно меньше ( $p < 0,05$ ).

Отмечалась достоверно большая частота хронического бронхита у лиц с артериальной гипертензией, чем у лиц без АГ,  $p < 0,05$  (таблица 4).

У больных хроническим бронхитом и артериальной гипертензией, получавших с гипотензивной целью  $\beta$ -блокаторы (в частности, анаприлин и атенолол) и диуретики, отмечена тенденция более выраженного снижения ПСВ% (таблица 5 и 6).

**Таблица 3.** Количество и доля больных ХБ, получавших бронхолитическую терапию

Годы	п	%
2009	5	2,7
2010	4	5,1
2011	9	6,0

**Таблица 5.** ПСВ% у лиц с АГ и ХБ, принимавших антигипертензивные средства различных фармакологических групп

Группы ЛС	Количество больных / измерений ПСВ		ПСВ%
	Количество больных / измерений ПСВ	ПСВ%	
Ингибиторы АПФ	184 / 122	88,6±22,4	
$\beta$ -блокаторы	64 / 43	89,7±25,6	
Диуретики	16 / 11	79,2±19,7	
Антагонисты кальция	33 / 29	88,3±27,9	

#### Выводы.

1. Базовую бронхолитическую терапию получали только 4,4% больных хроническим бронхитом, тогда как снижение ПСВ наблюдалось у 48,4% респондентов с ХБ, респираторные жалобы – до 62,2% больных.

2. Частота хронического бронхита у больных артериальной гипертензией достоверно больше (15,6%), чем среди лиц, не страдающих АГ (5,4%),  $p < 0,05$ .

3. Отмечена выраженная тенденция к снижению ПСВ% у больных АГ и ХБ, принимавших диуретики и  $\beta$ -блокаторы (анаприлин, атенолол).

4. Полученные данные указывают на необходимость проведения мероприятий по улучшению медикаментозной терапии больных хроническим бронхитом, в том числе с сопутствующей АГ (назначение бронхолитиков в случае выявления бронхиальной обструкции, контроля за бронхиальной проходимостью на фоне приема с гипотензивной целью диуретиков и  $\beta$ -блокаторов).

#### Литература:

1. Трисветова, Е.Л. Кардиоваскулярные осложнения хронической обструктивной болезни легких: факторы риска развития и лечение / Трисветова Е.Л. // Медицинские новости. – 2009. – № 9. – С. 44-48.

## МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ В СТРУКТУРЕ ПРЕДТРАНСПЛАНТАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ УЗ «ГОРОДСКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО»

Семанюк А.А., Палий М.Н. (5 курс, лечебный факультет)

Научный руководитель: к.м.н, ассистент Юдина О. А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

**Актуальность.** В последние годы в Беларуси начала развиваться трансплантология, что требует новых подходов к предтрансплантационной диагностике. Основными показаниями к пересадке сердца являются кардиомиопатии, возникающие вследствие терминальной стадии хронической ишемической болезни, дилатации полостей сердца, тяжелых комбинированных пороков в стадии декомпенсации. Метаболические нарушения, связанные с митохондриальной дисфункцией, также являются важным патогенетическим аспектом развития кардиомиопатий. Митохондриальные заболевания характеризуются полиоргано-поражением и проявляются в первую очередь

поражением скелетных мышц, вовлечением в патологический процесс других органов и тканей (мозга, сердца, печени, почек) вариационно, что приводит к гетерогенной клинической картине и поздней их диагностике. Изменения сердечно-сосудистой системы являются облигатной составляющей клинического симптомокомплекса синдрома Кернса-Сейра. Варианты и степень выраженности нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы определяют тяжесть течения и прогноз синдрома Кернса-Сейра. Эти изменения в большинстве случаев затрагивают проводящую систему сердца. Синдром MELAS (митохондриальная миопатия энцефалопатия лактат-ацидоз,

инсультоподобные эпизоды) и Барта одним из проявлений имеют симметричную гипертрофическую кардиомиопатию.

**Цель.** Оптимизация диагностики митохондриальной патологии сердца.

**Материалы и методы исследования.** Макро- и микроскопически было исследовано 58 трансплантированных сердец в РНПЦ «Кардиология» за 2009-2011 гг. Для исследования гистологических препаратов использовались окраски гематоксилин и эозин, PAS, судан IV, MSB (marseus, scarlet, blue) и иммуногистохимическое исследование с использованием первичных антител CD68, CD79a и плазмоцел, электронная микроскопия.

**Результаты исследования.** В ходе исследования предтрансплантационная патология по клиническим данным была представлена дилатационной кардиомиопатией (79,3%), ишемической кардиомиопатией (15,6%) и хронической ревматической болезнью сердца (5,1%). После проведенного гистологического исследования структура патологии сердца изменилась: ДКМП составила 67,2%, ишемическая кардиомиопатия - 13,8%, постмиокардитическая КМП - 8,6%, митохондриальная КМП - 5,2%, гигантоклеточный миокардит - 1,7%, острый инфаркт миокарда - 1,7%, наследственные нарушения соединительной ткани - 1,7%. Для постановки диагноза в каждом случае анализировали состояние камер сердца, миокарда и сосудов, оценивали размер клапанных комплексов и их анатомию. При гистологическом исследовании оценивали состояние кардиомиоцитов (их структурные, функциональные и количественные изменения), патологические процессы в интерстиции, микроциркуляторном русле и клапанном эндокарде.

В случае с митохондриальной патологией использовали гистохимические методы окрашивания, метод с моноклональными антителами для выяснения генеза патологических включений в кардиомиоцитах. При этом были выявлены нарушения структуры митохондрий (отсутствует часть митохондриальных крист, нарушено их обычное расположение).

В одном случае митохондриальной кардиомиопатии в предтрансплантационном периоде, морфологически был диагностирован синдром Андерсен. Морфологические признаки поражения миокарда включали следующее: макроскопически отмечалась бивентрикулярная гипертрофия с утолщением стенок обо-

их желудочков до 1.5 см. Межжелудочковая перегородка была утолщена до 1.0 см. Отмечалось развитие эндо- и эпикардиального фиброза. При световой микроскопии были выявлены очаги интерстициального фиброза, округлые вакуоли в кардиомиоцитах, заполненные непрозрачным ареактивным содержимым (H&E окраска). Эти инертные включения являлись ШИК-позитивными. При электронной микроскопии они были представлены в виде гранулофиламентных включений, плохо растворимых в буферных растворах, окруженных свободным альфа и бета гликогеном.

#### **Выводы.**

Морфологическое исследование показало, что болезни миокарда реципиентов с его дилатацией представляют собой гетерогенную группу, в которой существенное место занимают пациенты с митохондриальной патологией (5,2%).

Правильная постановка диагноза идиопатической ДКМП основывается на исключении иных возможных причин дилатации полостей сердца (митохондриальной патологии).

Морфологическое исследование занимает ключевую роль в диагностике патологии миокарда реципиентов, которая может оказать существенное влияние на последующий отдаленный клинический исход.

#### **Литература:**

1. Arimura, T. Molecular etiology of idiopathic cardiomyopathy / T. Arimura, T. Hayashi, A. Kimura // *Acta Myol.* – 2007. – Vol. 26, №3. – P. 153-158.
  2. A surviving case of mitochondrial cardiomyopathy diagnosed from the symptoms of multiple organ dysfunction syndrome / Y. Tsujitaa [et al.] // *International Journal of Cardiology* – 2008. – Vol. 128, №1. – P. 43-45.
  3. Registry of International Society for heart and Lung Transplantation Twenty-sixth Official Adult Heart Transplantation report-2009 / D.O. Taylor [et al.] // *Опыт Lung Transplant/* - 2009/ - Vol. 28, №10. – P. 1007-1022.
  4. Tan, C.D. Update on Cardiac transplantation Pathology / C.D. Tan, W.M. Baldwin, E.R. Rodriguez // *Arch Pathol Lab Med.* – 2007. – Vol. 131. – P. 1169-1191.
- Леонтьева И. В., Сухоруков В.С. / Значение метаболических нарушений в генезе кардиомиопатий. // *Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии* №2 2006.

## **ПРИМЕНЕНИЕ КОНФОКАЛЬНОЙ МИКРОСКОПИИ В ИССЛЕДОВАНИЯХ РЕАКЦИЙ ГУМОРАЛЬНОГО ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТОВ СЕРДЦА**

**Юдин П.Ю. (3 курс, лечебный факультет)**

**Научные руководители: к.м.н. Юдина О.А.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск*

**Актуальность.** Трансплантация сердца (ТС) остается наиболее эффективным методом лечения больных с терминальной стадией сердечной недостаточности. В мире выполнено более 85000 трансплантаций сердца, десятилетняя выживаемость после которых достигает 50% и более. В РНПЦ «Кардиология» в период с января 2009 по сентябрь 2011 гг. выполнено 58 ортотопических ТС. Особую важность после ТС представляет ранний послеоперационный период, когда реципиенты наиболее подвержены кризам острого клеточного и гуморального отторжения. В раннем посттрансплантационном периоде пациенты принимают иммуносупрессоры в высоких дозах, что увеличивает

риск развития инфекционных осложнений и требует дополнительной антибактериальной и противовирусной терапии. Значительный успех выживаемости реципиентов в течение первого посттрансплантационного года был достигнут благодаря лучшему пониманию иммунологии реакций острого клеточного и гуморального отторжения, применению методик для их распознавания, лечения и профилактики.

На первое место среди методик распознавания реакций гуморального отторжения аллографта входят морфологические методы, среди которых наиболее «тонким» является конфокальная микроскопия (КМ).

**Цель.** Улучшение диагностики реакций гуморального отторжения сердечного аллогraftа.

**Материалы и методы.** В РНПЦ «Кардиология» в период с января 2009 по сентябрь 2011 гг. выполнено 58 ортотопических ТС.

Из 58 реципиентов было 57 мужчин (98,3%) и 1 женщина (1,7%). Возраст реципиентов составлял 22-57 лет (средний возраст 38,8). Исследовано 259 (4144 номера) эндомикардиальных биопсий.

Сравнивали световую микроскопию при окраске гематоксилином и эозином, трихромом по Masson (на соединительную ткань) и иммуногистохимии с антителами к CD20, CD3 (производитель Daco; на субпопуляционную принадлежность лимфоцитов инфильтрата) с люминесцентной и КМ при окраске на иммуноглобулины (IgA, IgG, IgM) и фракции системы комплемента (C1q, C3c) для выявления свечения при позрении на гуморальное отторжение.

**Результаты исследования.** При реакции острого клеточного отторжения при световой микроскопии на малом (x50) увеличении видны кардиомиоциты, интерстиций и лимфоцитарный инфильтрат, который разрушает донорские кардиомиоциты, что хорошо видно на большем (x400) увеличении. Однако реакции гуморального отторжения плохо дифференцируются при световой микроскопии. Поэтому в 100% случаев мы использовали люминесцентную микроскопию, принцип действия которой основан на облучении образца ультрафиолетовым светом. Подозрение на гуморальное отторжение было выявлено в 176 случаях. Люминесцентный микроскоп содержит один, либо несколько источников ультрафиолетового или синего света. Поглощая это излучение, отдельные структурные элементы образца испускают видимый свет благодаря собственной люминесценции или излучения от люминесцентных (флуоресцентных) красителей – маркеров, способных адсорбироваться на тех или иных тканях. Однако четкой локализации иммуноглобулина мы проследить не можем. Поэтому в 176 (67,9%) случаев мы использовали КМ.

Конфокальный микроскоп создает четкое изображение образца, которое при использовании обычного микроскопа представляется размытым. Это достигается путем отрезания апертурой фонового света идущего из глубины образца, т.е. того света, который не попадает на фокальную плоскость объектива мик-

роскопа. В результате изображение получается с контрастом лучшим, чем в обычном оптическом микроскопе. Изображение представляет собой двумерную (2D) картину. Источником света служат лазеры с различной длиной волны и характеристиками (Ar, HeCd, HeNe или лазеры других типов с длиной волны от 350 нм до 850 нм). Изображение подается на монитор компьютера, где подвергается морфометрической оценке по 200 параметрам. На большем увеличении КМ позволяет определить четкие контуры мембраны В-лимфоцитов с накоплением в цитоплазме флуоресцирующих иммуноглобулинов (IgG), которые были выявлены в 29,3% случаев. Можно также четко видеть не только В, но и Т – лимфоциты, в цитоплазме которых отсутствует специфическое свечение

Конфокальная микроскопия обладает возможностью рассмотрения клетки на разной глубине среза, а также органеллы клетки, которые с помощью определенных антител и флуорохромов, окрашиваются в различные цвета. Затем с помощью компьютера создается объединенное изображение клетки. Еще одна уникальная возможность КМ – создание трехмерной модели путем математического моделирования полученных изображений на компьютере.

#### **Выводы.**

Таким образом, сравнивая возможности световой, люминесцентной и конфокальной микроскопий, мы можем говорить о неоспоримых преимуществах последней в диагностике реакций гуморального отторжения сердечного аллогraftа.

#### **Литература:**

1. Registry of International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-sixth Official Adult Heart Transplantation Report-2009 / D.O. Taylor [et al.] // J Heart Lung Transplant. – 2009. – Vol. 28, №10. – P. 1007-1022.
1. Tan, C.D. Update on Cardiac Transplantation Pathology / C.D. Tan, W.M. Baldwin, E.R. Rodriguez // Arch Pathol Lab Med. – 2007. – Vol. 131. – P. 1169-1191.
2. The relationship of nodular endocardial infiltrates (Quilty lesions) to survival, patient age, anti-HLA antibodies, and coronary artery disease following heart transplantation / K.E. Chu [et al.] // Cardiovasc Pathol. – 2005. – Vol. 14, №4. – P. 219-24.
- Webb Robert H. Confocal optical microscopy / Rep. Prog. Phys. // - 1996. - Vol. 59. – P. 427-471.

## **СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ УО «ГрГМУ»**

**Кощев Ю. А., Максимович Е.Н., Лелевич А.В., Костюкович С.В.  
(5-й курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: д.м.н., проф. Максимович Н.Е.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно*

**Актуальность.** В экономически развитых странах отмечается рост патологии со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), среди которой артериальная гипертензия (АГ) вышла на первое место [1]. Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных факторов риска атеросклероза и одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы среди взрослых, достигая 20-40% в популяции.

Первичная АГ существенно «помолодела», она не

является редкостью у подростков и, особенно, у молодых людей старше 18 лет, а у 17-26% приобретает прогрессирующее течение [2]. В молодом возрасте, когда значения артериального давления (АД) не отличаются от нормы, можно выявить наличие многих факторов риска атеросклероза: отягощенная по сердечно-сосудистым заболеваниям матерогенного характера наследственность, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, атерогенный тип питания, сниженная физическая активность, частое воздействие стресса, курение и артериальная гипертензия

[2]. Значение ожирения как фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в последнее время значительно возросло. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 30% жителей планеты (из них 16,8% - женщин и 14,9% - мужчин) имеют избыточную массу тела. Как известно, вероятность возникновения АГ на 50% выше у лиц с избыточной массой тела, чем с нормальной [3].

Сведения о состоянии системы кровообращения у лиц молодого возраста недостаточны. Важно выявление различных маркеров АГ на доклинической стадии, что позволит осуществить комплекс мер по профилактике ее дальнейшего прогрессирования.

**Целью** исследования явилось изучение распределения категорий артериального давления и определение характера реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку среди студентов Гродненского медицинского университета.

**Методы исследования.** В исследовании по изучению распределения артериального давления по категориям приняло участие 1399 студентов Гродненского медицинского университета, обучающихся на 3-м курсе 2008-2011 гг, из них 80% девушек и 20% юношей. Возраст обследуемых составил  $19,78 \pm 1,2$  лет.

Студентам измеряли АД, полученным значениям АД были присвоены категории согласно классификации ВОЗ (2009): пониженное АД ( $<105/60$  мм рт. ст.), оптимальное АД ( $e^{\circ}105/60, <120/80$  мм рт. ст.), нормальное АД ( $e^{\circ}120/80, <130/85$  мм рт. ст.), высокое нормальное АД ( $e^{\circ}130/85, <140/90$  мм рт. ст.), повышенное АД ( $e^{\circ}140/90$  мм рт. ст.). У обследуемых измерялись рост и масса тела и вычислялся индекс массы тела (ИМТ) по формуле:  $\text{ИМТ} = \text{масса тела [кг]} / \text{рост [м}^2\text{]}$ .

Студенты опрошены о наличии в анамнезе эпизодов повышенного АД ( $e^{\circ}140/90$  мм рт. ст.). Рассчитывались относительные частоты встречаемости различных категорий АД у студентов обоего пола, а также в группах с различными показателями ИМТ: в пределах нормы (18,5-24,9) и повышенным ИМТ ( $e^{\circ}25$ ).

Для характеристики состояния ССС проводили оценку типа реакции ССС на физическую нагрузку с помощью пробы Мартине-Кушелевского [4]. Обследованы 284 студента, из них девушек – 176 (с повышенным ИМТ – 21), юношей – 108 (с повышенным ИМТ – 14). Для сравнения групп использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни, критерий Пирсона  $\chi^2$ . Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета STATISTICA 6.0. [8].

**Результаты и обсуждение.** Выявлено следующее распределение категорий АД у юношей: пониженное – 2,74%, оптимальное – 38,01%, нормальное – 42,12%, повышенное нормальное – 10,96%, повышенное – 6,16%; у девушек: пониженное – 17,21%, оптимальное – 55,19%, нормальное – 23,15%, повышенное нормальное – 3,66%, повышенное – 0,79%,  $p < 0,001$ . Количество юношей с АД, относящимся к категории «прегипертензия», составило 53,08%, девушек – 26,81,  $p < 0,001$ . Количество юношей с наличием эпизодов повышения АД составило – 43,24%, девушек – 23,62%,  $p < 0,001$ .

Исследование распределения значений АД в зависимости от ИМТ выявило, что оптимальное АД у парней с повышенным ИМТ встречается реже

(21,74%), чем в группе парней с нормальным ИМТ (44,98%). Повышенное нормальное АД и повышенное АД у лиц мужского пола с повышенным ИМТ встречалось чаще (21,74% и 13,04%, соответственно), чем у парней с нормальным ИМТ (44,98% и 1,44%),  $p < 0,001$ . Эпизоды высокого АД отмечали чаще юноши с повышенным значением ИМТ (62,0%), чем с нормальным (37,91%),  $p = 0,01$ .

У девушек с повышенным ИМТ АД категорий «повышенное нормальное» и «повышенное» выявлялось чаще (16,67 и 7,41%, соответственно), чем у девушек с нормальными значениями ИМТ (3,12% и 0,45%, соответственно),  $p < 0,001$ . Эпизоды повышенного АД также отмечали чаще девушки с повышенным ИМТ (50,88%), чем с нормальным (23,50%),  $p < 0,001$ .

Результаты исследования выявили, что у юношей с повышенным ИМТ отмечается более выраженный прирост  $\text{АД}_{\text{сист.}}$  по сравнению с приростом  $\text{АД}_{\text{теист.}}$  в контрольной группе: 20,00 (12,50; 25,00) и 15,00 (10,00; 20,00) мм рт. ст., соответственно,  $p < 0,023$  и более существенное увеличение пульсового давления на 1-й минуте восстановительного периода после физической нагрузки: 77,50 (67,50; 102,50) и 60,00 (50,00; 80,00) мм рт. ст., соответственно,  $p < 0,015$ .

У студентов с высокими значениями ИМТ, в отличие от студентов с нормальными значениями ИМТ, нормализации  $\text{АД}_{\text{сист.}}$  не происходило на 2, 3-й минутах восстановительного периода.

#### **Выводы:**

1. При повышенном значении ИМТ, как у юношей, так и у девушек происходит смещение показателей АД в категории с более высокими значениями, а также, чаще отмечаются эпизоды повышения артериального давления.

2. Реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку при выполнении пробы Мартине-Кушелевского у студентов с повышенными значениями ИМТ была более выраженной и восстановительный период пролонгировался.

3. Результаты исследований свидетельствуют об измененной реактивности ССС молодых людей с ожирением, что может иметь значение для развития сердечно-сосудистых заболеваний в последующем. Наличие отличительных особенностей реакции ССС на физическую нагрузку может выступать в качестве диагностических критериев измененной реактивности при действии других факторов риска.

#### **Литература:**

1. Сидоренко, Г.И. Прегипертензия (перспективы исследований) / Г.И. Сидоренко // Кардиология в Беларуси. - 2009. - № 2. - С. 69–75.

2. Денисова, Д.В. Классические факторы риска ИБС у подростков Новосибирска: распространенность многолетних тренды / Д.В. Денисова, Л.Г. Завьялова // Бюллетень СО РАМН, №4 (122). - 2006. - С. 23-34.

3. Мычка, В.Б. Артериальная гипертензия и ожирение / Consiliumprovisorum. – 2002. – №5. – С.18–21.

4. Пирогова, Л.А. Кинезотерапия и массаж в системе медицинской реабилитации / Л.А. Пирогова, В.С. Улащик. – Гродно, 2004. – 242 с.

Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. - Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

# ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА МИКРОСОСУДЫ КОРЫ МОТОРНОЙ ОБЛАСТИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КРЫС, АДАПТИРОВАННЫХ К ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Кулякин Е.В. (4 курс, лечебный факультет)

Научные руководители: к.м.н., доцент Бурак Г.Г., д.м.н., проф. Кузнецов В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет» г. Витебск

**Актуальность.** Процесс приспособления во все времена играл решающую роль в сохранении человечества и развитии цивилизации. Действительно, адаптации к недостатку пищи и воды, холоду и жаре, физическим и интеллектуальным нагрузкам, социальная адаптация друг к другу и, наконец, адаптация к безвыходным стрессорным ситуациям красной нитью проходит через жизнь каждого человека и человечества в целом. Сейчас уже очевидно, что долговременная, постепенно развивающаяся и достаточно надежная адаптация является необходимой предпосылкой расширения деятельности человека в экстремальных условиях среды, важным фактором повышения резистентности здорового организма и профилактики болезней. Целенаправленное применение долговременной адаптации для укрепления здоровья человека требует не только знания динамики приспособления, его многообразных вариантов, но прежде раскрытия внутренних механизмов адаптации.

В рамках данной проблемы немалый интерес представляет собой адаптация к гипобарической гипоксии, которая в последние десятилетия приобрела исключительное значение в биологии и медицине. Актуальность этих исследований предопределена необходимостью решения выдвигаемых жизнью неотложных вопросов об адаптации человека к высотной гипоксии в горах, к сочетанному действию физических нагрузок и гипоксии, вопросов, связанных с высотной болезнью и деадаптацией после спуска с гор. Наконец, не менее важной является проблема использования адаптации к гипоксии для естественной профилактики широкого спектра заболеваний, а также для повышения резистентности организма к самым различным неблагоприятным факторам, в частности к стрессорным воздействиям.

**Цель.** Провести морфометрическую оценку микроциркуляторного русла в коре моторной области больших полушарий у крыс, адаптированных к гипобарической гипоксии при воздействии на них острого иммобилизационного стресса.

**Материалы и методы исследования.** Опыты проводились на 40 взрослых беспородных крысах – самцах 180 -220г. Все животные были разделены на 4 группы: 1) контроль (10 крыс), 2) адаптация к гипоксии (10 крыс), 3) иммобилизационный стресс (10 крыс), 4) адаптация +стресс (10 крыс).

Адаптацию крыс к периодической гипобарической гипоксии проводили в вентилируемой барокамере для мелких лабораторных животных по следующей схеме: 1-й день крыс поднимали на высоту 5000 тыс. метров над уровнем моря, где они находились в течение 10 минут, на 2-й день – 20 минут. На 3-й, 4-й и 5-е дни адаптации крысы находились на указанной высоте 30 минут, на 6-й, 7-й и 8-й дни время экспозиции на высоте 5000 тыс. метров составляло соответственно 10, 20 и 30 минут. На 9-й день крыс забивали декапитацией под уретановым наркозом (100 мг на 100 г веса тела, внутривенно). Иммобилизационный стресс по методу Селье моделировали привязыванием крыс к деревянному столику на 3 часа. Забой крыс производили декапитацией через час после освобождения

крыс. Для морфологических исследований извлекали головной мозг и фиксировали его в нейтральном формалине возрастающей концентрацией. Парафиновые срезы толщиной 7-9 мкм (горизонтальные) окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон. На срезах каждого животного морфометрически изучали 25 полей зрения в пределах коры больших полушарий. С помощью окулярной сетки Автандилова, с 400 равноудалёнными точками [1], подсчитывали число пересечений линий сетки, на которые проецировались сосуды микроциркуляторного русла (об. 40, ок.7)

Материалы обработаны статистически с использованием пакета стандартных статистических программ MicrosoftExcel.

**Результаты исследования.** В предварительных исследованиях выполненных нами и посвященных изучению влияния острого стресса и адаптации к гипоксии на морфологические изменения в коре головного мозга было установлено следующее: 1) острый стресс приводит к грубым изменениям в сосудах мягкой оболочки головного мозга и уменьшению плотности сосудов микроциркуляторного русла на 6%; 2) адаптация крыс к периодической гипоксии оказывает стимулирующее влияние на сосуды всех звеньев микроциркуляторного русла в коре головного мозга, но преимущественно увеличивает количество сосудов капиллярного звена. В целом, плотность микрососудов увеличивалась на 18%.

При стрессе у крыс с предварительной адаптацией к гипоксии визуально наблюдали:

А) сосуды мягкой оболочки имели ровные контуры;

Б) в просвете микрососудов (особенно посткапилляров и венул) выявлялось большое количество форменных элементов крови;

В) количество сосудов в молекулярном слое было незначительным, часть из них была спазмирована с незначительным периваскулярным отеком;

Г) подобные изменения отмечались также в микрососудах других слоев моторной области коры больших полушарий;

Д) в стенках некоторых микрососудов имели мес-

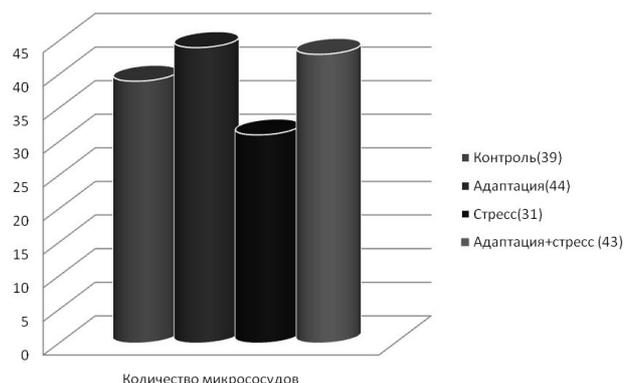


Диаграмма 1. Сравнительная характеристика количества микрососудов в исследуемых группах

то выпячивания и инвагинации внутренней оболочки.

Е) Базальная мембрана была неравномерно утолщена с очагами разрыхления.

Морфометрическая оценка количества микрососудов в моторной зоне коры больших полушарий выявила достоверные различия в их содержании. Так количество микрососудов в контрольной группе (39), адаптация (44), стресс (31), адаптация + стресс (43).

Данные приведены в диаграмме 1.

#### **Выводы:**

1. Адаптация крыс к периодической гипобарической гипоксии оказывает стимулирующее влияние на микрососуды коры больших полушарий, что подтверждают увеличение параметров всех звеньев микроциркуляторного русла и плотности капиллярной сети.

2. Иммунизационный стресс оказывает угнетающее влияние на микрососуды коры крыс, проявля-

ющиеся нарушением ангиоархитектоники, периваскулярным отеком, нарушением гемостатических свойств крови, уменьшением плотности капиллярной сети.

3. Предварительная адаптация крыс к гипобарической гипоксии уменьшала угнетающее влияние иммунизационного стресса на микроциркуляцию в коре моторной области больших полушарий.

#### **Литература:**

1. Автандилов, Г.Г. Морфометрия в патологии / Г.Г.Автандилов// М.: Медицина. – 1973.- 246с.

2. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам/ Ф.З.Меерсон, М.Г.Пшенникова// М.: Медицина, - 1973. 246с.

3. Leiner, H.C. The underesstinatedcerebellum/ H.C. Leiner, A.L.Leiner, R.S. Dow// Hum Brain Mapp. – 1994. – Vol.2, №4. –P. 44 – 54.

## **СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ ГРГМУ С НАЛИЧИЕМ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Лукьянова О.И., (5 курс, лечебный факультет),**

**Георгиев П.Н. (4 курс, факультет иностранных учащихся), Лелевич А.В., Бегер Т.А.,**

**Максимович Е.Н.**

**Научный руководитель: ассистент Лелевич А.В.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно*

**Актуальность.** В последнее время во всех экономически развитых странах отмечается рост заболеваний сердечно-сосудистой системы, среди которых артериальная гипертензия вышла на первое место. До 40% взрослого населения страдают данным заболеванием [1,2]. По данным академика Чазова Е.И. столько же людей имеют недиагностированную АГ [3]. Исследования последних лет указывают, что артериальная гипертензия начинает формироваться в детском и подростковом возрасте, когда цифры артериального давления (АД), как правило, не отличаются от нормы, однако в этот период можно выявить наличие многих факторов риска [4].

В регуляции АД важную роль играет вегетативная нервная система. Данный в литературе о состоянии вегетативной нервной системы у молодых лиц с наличием факторов риска АГ недостаточно. Именно в данном возрасте еще нет клинически значимого атеросклероза, возрастных обменных нарушений, последствия которых создают дополнительные помехи для научного поиска. В литературе подчеркивается актуальность выявления различных маркеров артериальной гипертензии на доклинической стадии, что позволит по-иному взглянуть на природу эссенциальной артериальной гипертензии, прогнозировать заболевание у взрослого человека, а также разработать комплекс мер профилактики [5].

**Цель.** Изучить состояние вегетативной нервной системы у студентов ГрГМУ с наличием факторов риска артериальной гипертензии с помощью ортостатической и клиностатической проб.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 245 студентов Гродненского государственного медицинского университета, из них девушек – 169, юношей – 76. Возраст обследуемых составил  $19,78 \pm 1,2$  лет. Все обследованные студенты ранее были проанкетированы о наличии факторов риска артериальной гипертензии.

Для изучения функционального состояния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы использовалась клиностатическая проба: после 5-минутного пребывания в горизонтальном положении у обследуемого определяли пульс по 10 секундным интервалам, измеряли АД, затем исследуемый вставал, и в положении стоя считали пульс за 10 секунд и измеряли АД.

Функциональное состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы изучали с помощью ортостатической пробы: после 5 минут адаптации в положении стоя измеряли АД и пульс, затем обследуемый ложился, вновь регистрировали пульс и АД.

Для сравнения групп использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязи между показателями проб и факторами риска артериальной гипертензии проводился непараметрический корреляционный анализ с помощью критерия гамма. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** При проведении клиностатической пробы выявлено, что у юношей с повышенным индексом массы тела (ИМТ) после принятия положения лежа отмечаются менее значительные изменения систолического артериального давления (САД) по сравнению с юношами с нормальным ИМТ: 0,00 (-2,50; 10,00) и -5,00 (-10,00; 0,00) мм рт. ст., соответственно,  $p=0,0006$ , и диастолического АД (ДАД): -2,50 (-5,00; 2,50) и -5,00 (-10,00; 0,00) мм рт. ст., соответственно,  $p=0,049$ . У курящих девушек обнаружено меньшее снижение САД по сравнению с некурящими: 0,00 (-5,00; 10,00) и -2,50 (-10,00; 5,00) мм рт. ст., соответственно,  $p=0,044$ . При проведении корреляционного анализа у юношей обнаружена обратная умеренная ассоциация между употреблением спиртного и степенью снижения САД:  $\text{гамма} = -0,60$ ,  $p=0,03$ ; а также между наличием хронического стрес-

са и данным показателем:  $\gamma = -0,33$ ,  $p = 0,039$ . Полученные данные свидетельствуют, что у данных лиц снижена активность парасимпатического отдела вегетативной системы.

При проведении ортостатической пробы было выявлено, что в группе девушек с повышенным ИМТ происходит более значительный прирост пульса по сравнению с девушками с нормальным ИМТ: 16,0 (8,0; 30,0) и 12,0 (5,0; 18,0) уд/мин, соответственно,  $p = 0,044$ , и более значительный прирост ДАД: 10,0 (0,0; 15,0) и 5,0 (0,0; 10,0) мм рт. ст., соответственно,  $p = 0,009$ . У девушек, подверженных частым стрессам, отмечается также более значительный прирост пульса по сравнению с контрольной группой девушек: 12,0 (7,0; 24,0) и 10,0 (4,0; 18,0) уд/мин, соответственно,  $p = 0,017$ . У девушек с несбалансированным питанием происходит больший прирост пульса по сравнению с контрольной группой девушек: 12,0 (6,0; 24,0) и 10,0 (4,0; 18,0) уд/мин, соответственно,  $p = 0,045$ . При проведении корреляционного анализа у девушек была обнаружена положительная умеренная ассоциация между наличием хронического стресса и приростом пульса:  $\gamma = 0,25$ ,  $p = 0,003$ . Полученные данные свидетельствуют, что у данных лиц повышена активность симпатического отдела вегетативной системы.

#### **Вывод.**

Факторы риска артериальной гипертензии, такие

как избыточная масса тела, курение, несбалансированное питание, хронический стресс, злоупотребление алкоголем у студентов приводят к нарушению равновесия между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы в сторону преобладания последнего.

#### **Литература:**

1. Симоненко, В.Б. Антиагрегационная активность сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме / В.Б. Симоненко [и др.] // Клиническая медицина. – 2007. - №7. – С. 28-30.
2. Сидоренко, Г.И. Прегипертензия (перспективы исследований) / Г.И. Сидоренко // Кардиология в Беларуси. - 2009. - № 2. – С. 69-75.
3. Чазов, Е.И. Руководство по артериальной гипертензии. Введение / Е.И. Чазов, И.Е. Чазов. - Москва: Медицина, 2006. – С. 5-17.
4. Ровда, Ю.И. Артериальная гипертензия у подростков с различной физической конституцией, в том числе с признаками метаболического синдрома / Ю.И. Ровда [и др.] // Терапевтический архив. – 2004. – 11. – С. 35-40.
5. Кисляк, О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О.А. Кисляк – Москва: Миклош, 2007. – 288 с.

## **ПОСТСТРЕССОРНАЯ ГИПЕРПЕРФУЗИЯ СНИЖАЕТ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ МИОКАРДОМ КИСЛОРОДА**

**Сидоров И.Ю., (3 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.б.н., доцент Лазуко С.С.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Явление гиперперфузии описано при различных функциональных и патологических состояниях. В 1966 году Lassen ввел термин «роковая перфузия головного мозга» («luxury perfusion syndrome»), тем самым, обозначив избыточность мозгового кровотока по отношению к метаболической потребности ткани при инсульте [2]. Им было высказано предположение, что гиперперфузия может представлять собой одну из составных частей инсульта, которая усугубляет состояние пациента, способствуя появлению отека или развитию интрапаренхиматозных кровоизлияний [3]. Известно, что прекращение кровотока не является обязательным условием развития гиперемии. Гиперперфузия может развиваться после системной гипотензии, гипоксии и мигрени, после ревазюляризации сонной артерии (каротидная эндартериоэктомия, установка каротидногостента).

В 1975 г. Shimamura и Morrison. В.М. Brenner и соавт. установили, что эти морфологические изменения при хронической почечной недостаточности ассоциированы с нарушениями ауторегуляции внутрипочечной гемодинамики. Последние проявляются, в частности, снижением сопротивления преимущественно в афферентной артериоле, что приводит к возрастанию интрагломерулярного капиллярного плазматического давления (гиперперфузия) и повышению внутриклубочкового гидравлического давления с увеличением скорости клубочковой фильтрации в каждом функционирующем нефроне (гиперфильтрация).

Явление гиперперфузии широко исследовано в головном мозге, почке, но мало известно о постстрессорной гиперперфузии в миокарде. Ранее нами было показано, что иммобилизационный стресс сопровождается гипотонией коронарных сосудов, которая вы-

ражается в нарушении ауторегуляции коронарного потока, снижении коронарного расширительного резерва в сочетании со снижением сократительной функции миокарда [1]. Основными патогенетическими механизмами постстрессорной гипотонии является гиперпродукция монооксида азота и активация свободнорадикального окисления. При действии сильных стрессоров происходит окисление и нитрозилирование сульфгидрильных групп аминокислот, нарушающее функциональную активность калиевых каналов. Результатом, описанных выше изменений является нарушение сократительной активности гладкомышечных клеток и кардиомиоцитов. Наблюдается увеличение количества перфузионной жидкости, входящей на единицу развиваемого давления, то есть явление постстрессорной гиперперфузии.

**Целью** исследования было выявить, каким образом снижение тонуса коронарных сосудов при стрессе (нарушение ауторегуляции) влияет на регуляцию потока сократительной функции левого желудочка и потребление миокардом кислорода.

**Материал и методы исследования.** Влияние 6-ти часового иммобилизационного стресса на коронарный поток, сократительную функцию миокарда и потребление миокардом кислорода исследовали на изолированных по Лангендорфу сердцах крыс, перфузируемые раствором Кребса-Хензеляйта. Животные были поделены на две группы - контрольную ( $n=9$ ), и перенесшие 6-ти часовой иммобилизационный стресс ( $n=13$ ). Сердце находилось в установке для перфузии изолированного сердца мелких лабораторных животных ИН-SR тип 844/1 (HSE-NA, Германия). Для определения напряжения кислорода, конюлировали легочный ствол и оттекающий перфузат по труб-

ке малого диаметра (исключая контакт с воздухом) подавался на  $pO_2$  – датчик ( $pO_2$ ZABS-DSK-№1). Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета статистических программ MicrosoftExcel 2000, STATISTICA 6.0.

**Результаты исследования.** В нормальных условиях при хорошо выраженной ауторегуляции, когда кровоток незначительно зависит от системного артериального давления изменение перфузионного давления приводит к минимальному изменению потребления миокардом кислорода. Поэтому при развитии постстрессорной гипотонии сосудов, когда величина коронарного кровотока значительно зависит от величины системного артериального давления (низкая степень ауторегуляции) даже незначительное увеличение перфузионного давления может существенно изменять потребление миокардом кислорода.

Область ярко выраженной ауторегуляции в контроле находится в диапазоне перфузионного давления от 60 до 120 мм рт. ст., а при стрессе от 80 до 120 мм рт. ст. Таким образом, область плохо выраженной ауторегуляции в контроле наблюдалась при повышении перфузионного давления от 40 до 60, а после перенесенного стресса от 40 до 80 мм рт. ст. При этом, после перенесенного стресса, сократительная функция миокарда, зависящая от величины перфузионного давления и объемной скорости коронарного потока, была выражена в меньшей степени, чем в контроле. Обращает на себя внимание и тот факт, что при подъеме перфузионного давления от 40 до 60 мм рт. ст. наблюдался равный с контролем прирост объемной скорости коронарного потока (3 мл/мин), на фоне снижения сократительной функции миокарда на 26%. При этом, процент прироста потребления кислорода

1 граммом миокарда у стрессированных животных был в 2 раза меньше, чем в контроле. Таким образом, при стрессе значительно менее выражена регуляторная роль повышения перфузионного давления и объемной скорости коронарного потока на сократительную функцию миокарда и потребление миокардом кислорода.

#### **Выводы.**

Таким образом, взятые вместе данные факты свидетельствуют о том, что постстрессорная гипотония коронарных сосудов сопровождается гиперперфузией миокарда, артериолизацией венозного оттока, нарушением зависимой от потока регуляции сократительной функции миокарда и снижением эффективности потребляемого миокардом кислорода. В данной работе впервые продемонстрировано, что причиной постстрессорного снижения эффективности деятельности сердечной мышцы является увеличение использования кислорода на не сократительную функцию миокарда.

#### **Литература:**

1. Солодков, А. П. Эндотелий, ауторегуляция коронарных сосудов и стресс / А. П. Солодков, А. С. Дорошенко, В. И. Шебеко, И. Ю. Щербинин // Вестник Фонда фундаментальных исследований. – 2005. – N 1. – С. 79-94.
2. Lassen, N.A. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain // Lancet. – 1996. – Vol.2. – P. 1113-1115.
3. Mechanisms of postischemic brain edema: contribution of circulatory factors / G. Mchedlishvili, et al. // Stroke. – 1976. –Vol. 7. – P. 410-416.

## **ОГРАНИЧЕНИЕ ПОСТСТРЕССОРНОЙ КАНАЛОПАТИИ АТФ-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ**

**Соболева Л.В., Прищепенко В.А., Яцыно М.В., (3 курс, лечебный факультет),**

**Новик А.А. (5 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.б.н., доцент Лазуко С.С.**

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск*

**Актуальность.** Впервые термин «постстрессорная каналопатия» был использован в 2007 году в отношении АТФ-чувствительных калиевых каналов, которые играют важную роль в регуляции базального сосудистого тонуса [1] Постстрессорное угнетение функциональной активности  $K_{ATP}$ -каналов, по-видимому, является следствием их повреждения, которое проявляется нарушением их чувствительности к фармакологическим и эндогенным активаторам, блокатору глибенкламиду, увеличивает чувствительность к коронарноконстрикторам и делает зависимой активность  $K_{ATP}$ -каналов от функционального состояния эндотелиоцитов. На основании приведенных данных можно представить себе следующее: при длительном иммобилизационном стрессе развивается не только снижение функциональной активности, но и каналопатия, вызванная нарушением структуры канала. Это проявляется как снижением чувствительности к активаторам, так и увеличением предрасположенности к коронарному спазму, который вызывается метилэргоновином [2]. Следовательно, ограничение нарушения функциональной активности калиевых каналов при стрессе представляет особый интерес, как один из возможных механизмов профилактики нарушения тонуса сосудов и сократитель-

ной функции миокарда. В связи с этим **целью** исследования было изучить влияние предварительного введения пинацидила на ограничение постстрессорной каналопатии  $K_{ATP}$ -каналов.

**Материал и методы исследования.** Опыты были проведены на изолированных сердцах крыс-самок, в полость левого желудочка которых вводили латексный баллончик, соединенный с электроманометром. Для оценки коронарной ауторегуляции в ходе опыта перфузионное давление ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом в 20 мм рт. ст. Величину объемной скорости коронарного потока определяли при помощи электромагнитного флоуметра EFM-Harvard Apparatus (Германия), датчик которого находился вблизи аортальной канюли, и регистрировали на самописце WeKagraph (Швейцария). Каждый эксперимент состоял из двух этапов. На первом этапе сердце перфузировали раствором Кребса-Хензеляйта, на втором этапе перфузировали таким же раствором, но с добавлением ингибитора  $K_{ATP}$ -каналов глибенкламида (10 мкМ). Вклад каналов в регуляцию тонуса сосудов сердца, определяли по величине вазоконстрикторного эффекта ингибитора, выраженного в процентах от исходного кровотока. Стресс вызывали фиксацией животных на предметном столике в те-

чение 6 ч. После этого их выпускали в клетку и через 1.5 часа брали в эксперимент. Пинацидил (0,3 мкг/кг внутривенно) вводили в течение 3-4-х дней до стресса. Через сутки после последней инъекции воспроизводили 6-часовой иммобилизационный стресс. Статистическую обработку полученных экспериментальных результатов проводили при помощи программного обеспечения Statistica 6.0 с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования.** Предварительное 3-х дневное внутривенное введение пинацидила (активатора АТФ-чувствительных калиевых каналов) не сопровождалось изменением объемной скорости коронарного потока, индекса ауторегуляции, максимального гиперемического потока, коронарного резерва и развиваемого внутрижелудочкового давления. В группе животных, перенесших стресс после предварительного внутривенного введения пинацидила, объемная скорость коронарного потока, показатели ауторегуляции коронарного потока и развиваемое внутрижелудочковое давление также не отличалась от контроля. Следовательно, предварительное введение пинацидила, не оказывая влияния на показатели коронарной ауторегуляции, в значительной степени ограничивало постстрессорное снижение тонуса сосудов сердца и предупреждало снижение сократительной функции миокарда. Предварительное введение пинацидила в контрольной группе животных сопровождалось тенденцией к увеличению коронароконстрикторного эффекта глибенкламида (на 13%), добавленного в раствор Кребса-Хензелята, что можно оценить как некоторое повышение функциональной активности  $K_{ATP}$ -каналов, связанное с предварительным введением их активатора. Однако сократительная функция миокарда при этом снижалась, как и в контроле без введения пинацидила, на 36% ( $p > 0,05$ ). Интенсивность перфузии достоверно не изменялась. Перфузия изолированного сердца животных перенесших стресс после предварительного введения пинацидила раствором с глибенкламидом, сопровождалась таким же, как в контроле (на 34-41%) и более значительным, чем после стресса, уменьшением объемной скорости коронарного потока (для сравнения, после стресса объемная ско-

рость коронарного потока снижалась на 28%,  $p < 0,05$ ). Индекс ауторегуляции увеличивался при перфузионном давлении от 80 до 120 мм рт.ст. на 72, 80, 50% соответственно. В сердцах животных, перенесших стресс после предварительного введения пинацидила, снижение максимального гиперемического потока под влиянием глибенкламида, как и в контроле, составляло 36-41% (для сравнения, при стрессе на 24-28%,  $p > 0,05$ ) и указывало на сохранение функциональной активности  $K_{ATP}$ -каналов. В этой группе животных под влиянием глибенкламида развиваемое внутрижелудочковое давление снижалось при всех уровнях перфузионного давления в среднем на 28%, (для сравнения, в контроле на 29%; после стресса на 14%  $p < 0,05$ ).

#### **Выводы.**

На основании представленных данных можно констатировать, что активаторы  $K_{ATP}$ -каналов обладают защитным эффектом и могут быть использованы для предупреждения постстрессорных нарушений сократительной функции гладкомышечных клеток коронарных сосудов и кардиомиоцитов. Активаторы калиевых каналов, включая diazoxid, пинацидил, кромакалим и никорандил, являются структурно разнообразной группой препаратов, которые открывают  $K_{ATP}$ -каналы в различных типах клеток, вызывая, таким образом, гиперполяризацию плазматической мембраны и уменьшая электрическую активность.

#### **Литература.**

1. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает постстрессорное нарушение чувствительности коронарных сосудов к активаторам  $K_{ATP}$ -каналов / С.С. Лазуко, А.П. Солодков // «Вестн. ВГМУ». — 2007. — Т. 6, № 2. — С. 29—38.
2. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает увеличение чувствительности сосудов сердца к метилэргоновину после 6-ти часовой иммобилизации / С.С. Лазуко Ю.В. Карпий, А.В. Славецкая // Актуальные вопросы современной медицины и фармации (59-ая итоговая научно-практическая конференция студентов и молодых ученых, 26-27 апреля). — Витебск, 2007. — С. 180-182.

## **Н-АЦЕТИЛЦИСТЕИН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ: БОЛЬШЕ, ЧЕМ АНТИОКСИДАНТ?**

**Щелкунов Д.С. (4 курс, лечебный факультет)**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Беляева Л.Е.**

**УО «Витебский государственный медицинский университет», г.Витебск**

**Актуальность.** Рост числа вооруженных конфликтов и повышение террористической угрозы в современном мире дают ясно понять, что актуальность проблемы острой кровопотери остаётся по-прежнему актуальной. Выживаемость организма в условиях массивной острой кровопотери существенным образом зависит от сохранения на адекватном уровне сократительной функции миокарда, которая определяется величиной коронарного кровотока и механизмами его регуляции. В свою очередь, одним из ведущих механизмов нарушения регуляции коронарного кровотока при острой кровопотере является «окислительный» стресс, способный нарушать активность NO-синтазы и действие оксида азота.

**Цель.** Изучить влияние низкомолекулярного тиолсодержащего антиоксиданта N-ацетилцистеина (N-АЦ), способного выступать в роли «скавенджера» ак-

тивных форм кислорода, служить субстратом для синтеза глутатиона, а также вмешиваться в реакции обмена тиол-сульфид, на выраженность «окислительного стресса» в миокарде и характер нарушения тонуса коронарных сосудов после острой массивной кровопотери.

**Материал и метод исследования.** Эксперименты выполнены на 74 крысах-самках линии Вистар массой 180-220 г. Крысы были распределены по следующим группам: (1) – контрольная (n=18); (2) – контрольная + N-АЦ (n=18); (3) – «кровопотеря» (n=18); (4) – «кровопотеря + N-АЦ» (n=20). Острую кровопотерю у наркотизированных нембуталом крыс (60 мг/кг, внутривенно), воспроизводили посредством извлечения проб крови из катетеризированной сонной артерии таким образом, чтобы поддерживать среднее артериальное давление (САД) на уровне 40-50 мм рт. ст.

в течение 2 часов. В группе №2 N-АЦ вводили внутривенно (40мг/кг) за 1 час до эксперимента, а в группе №4 - спустя 1 час от начала эксперимента. Сердце крыс, изолированное по методу Лангендорфа, перфузировали раствором Кребса-Хензеляита стандартного состава при постоянном давлении. Перфузионное давление (ПД) повышали ступенчато с 40 до 120 мм рт. ст. (шаг – 20 мм рт. ст.). Регистрировали объёмную скорость коронарного потока (ОСКП) и развиваемое внутривенное давление (РВД). Рассчитывали величины индекса ауторегуляции (ИА), а также интенсивность перфузии ткани сердца и интенсивность функционирования структур миокарда. В миокарде спектрофотометрическим методом определяли содержание малонового диальдегида (МДА), а также содержание восстановленного глутатиона (GSH). В плазме крови крыс определяли содержание стабильных продуктов деградации оксида азота – нитратов/нитритов. Цифровой материал обрабатывали статистически с помощью критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и обсуждение.** Ранее было показано, что острая массивная кровопотеря сопровождается развитием выраженного «окислительного стресса» в миокарде и увеличением содержания нитратов/нитритов в плазме крови крыс [1]. Введение N-АЦ крысам в условиях постгеморрагической артериальной гипотензии не сопровождалось у них существенным приростом САД, но приводило к снижению содержания у них нитратов/нитритов в плазме крови до контрольного уровня. Это может косвенно свидетельствовать об изменении образования NO в этих условиях. Концентрация МДА в ткани сердца крыс группы «кровопотеря + N-АЦ» снижалась на 22%, по сравнению с таковой, выявленной в группе «кровопотеря». Снижение в этих условиях концентрации МДА, являющегося вторичным продуктом деградации липидов, свидетельствует о выраженном антиоксидантном эффекте N-АЦ в миокарде. Помимо этого, в миокарде крыс группы «кровопотеря + N-АЦ» увеличивалось содержание GSH на 27%, по сравнению с таковой в ткани сердца крыс, перенесших кровопотерю, которым N-АЦ не вводили. Такое действие N-АЦ можно рассматривать как его не прямое антиоксидантное действие. Известно, что увеличение содержания GSH в клетках приводит к изменению их редокс-состояния с последующим изменением фенотипических свойств этих клеток. Увеличение содержания GSH в миокарде крыс, перенесших острую массивную кровопотерю, могло приводить к изменению соотношения GSH/GSSG в кардиомиоцитах и кровеносных сосудах сердца.

При перфузии изолированного сердца крыс было выявлено следующее. Введение N-АЦ контрольным животным не приводило к изменению у них величин ОСКП, зарегистрированных как в первые 10 секунд после увеличения ПД, так и через 5-7 минут после увеличения ПД. Однако при этом ИА уменьшался на 35,3 – 30,7% при ПД 80-120 мм.рт.ст. Величины РВД в контроле под влиянием N-АЦ уменьшались на 30,5, 18,1 и 16,5% при ПД 40,80 и 100 мм рт. ст. соответственно. Но, т.к. в этих условиях частота сокращений изолированного сердца контрольных животных возрастала, достоверного снижения интенсивности функционирования структур миокарда в контроле не возникло. Введение N-АЦ животным на фоне кровопотери привело к тому, что процент выживаемости крыс в условиях 2-часовой постгеморрагической артери-

альной гипотензии под влиянием N-АЦ увеличивался с 77,6 до 92,2. После введения N-АЦ величины ОСКП в группе «кровопотеря» не отличались от контрольных при ПД 40-80 мм.рт.ст., а при ПД 100-120 мм рт. ст. превышали их всего на 19%. N-АЦ также предотвращал уменьшение ИА после кровопотери. Интенсивность функционирования структур миокарда после кровопотери под влиянием N-АЦ увеличивалась и не отличалась от контрольной при ПД 100 и 120 мм рт. ст. Это объясняется увеличением частоты сокращений изолированного сердца крысы, хотя показатели РВД были снижены. Интенсивность перфузии ткани сердца после кровопотери под влиянием N-АЦ снижалась, превышая контрольное значение только на 30,7-50,7%.

Так как под влиянием N-АЦ повышение ОСКП после кровопотери было менее выраженным, чем в аналогичной группе крыс без использования N-АЦ, можно думать о предупреждении N-ацетилцистеином ослабления миогенного тонуса коронарных сосудов в условиях постгеморрагической артериальной гипотензии. Такое действие N-АЦ при острой кровопотере может быть реализовано посредством способности N-АЦ выступать в роли «скавенджера» АФК и реактивных соединений азота, а также благодаря его способности влиять на редокс-зависимые функции клеток через изменения состояния системы глутатиона. Кстати, выраженный эффект N-АЦ и увеличение выживаемости экспериментальных животных было выявлено при целом ряде экстремальных состояний.

**Выводы.** Значительное увеличение процента выживаемости экспериментальных животных в условиях 2-часовой постгеморрагической артериальной гипотензии при введении N-АЦ могло быть обусловлено предупреждением нарушения функции жизненно важных органов, в том числе и сердца, вызванного «окислительным» и «нитрозилирующим» стрессом. Полученные данные можно использовать для дальнейшего изучения влияния N-АЦ на различные функции организма в условиях острой кровопотери для разработки новых лекарственных средств на основе N-АЦ для лечения геморрагического шока.

#### **Литература:**

1. Щелкунов, Д.С. Выраженность «окислительного стресса» в миокарде при различных видах стресса / Д.С. Щелкунов, Л.Е. Беляева // Актуал. вопросы совр. мед-ны и фармации: Мат-лы 63-й итоговой научно-практ. конф. студентов и молодых ученых. – Витебск: ВГМУ. – 2011. – С. 160-161. 2011.
2. Беляева, Л.Е. Редокс-зависимые механизмы действия N-ацетилцистеина / Л.Е. Беляева, В.И. Шебеко, А.П. Солодков // Вестник ВГМУ. – 2008. – № 4. – С. 5-15.
3. Csontos, C. Effect of N-acetylcysteine treatment on the expression of leukocyte surface markers after burn injury / C. Csontos, B. Rezman, V. Foldi, et al. // Shock. – 2010. – Vol. 37, № 3. – P. 453-464.
4. Allan, P.F. Reversal of hemorrhagic shock-associated hepatic ischemia-reperfusion injury with N-acetylcysteine / P.F. Allan, B.B. Bloom, S. Wanek // Mil. Med. – 2011. – Vol. 176, № 3. – P. 332-335.
5. Lee, T.F. Improved renal recovery with postresuscitation N-acetylcysteine treatment in asphyxiated newborn pigs / T.F. Lee, J.Q. Liu, Y.Q. Li, et al. // Shock. – 2011. – Vol. 35, № 4. – P. 428-433.