

ISSN 2224-6959

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ



Сборник научных статей  
Республиканской научно-практической конференции  
и 21-й итоговой сессии  
Гомельского государственного медицинского университета  
(Гомель, 16–17 февраля 2012 года)

*Основан в 2000 г.*

**В четырех томах**

**Том 2**

**Гомель 2012**

Сборник содержит результаты анализа актуальных проблем медицины в Республике Беларусь по следующим разделам: радиационная медицина, радиобиология, кардиология, кардиохирургия, хирургические болезни, гериатрия, инфекционные болезни, травматология и ортопедия, оториноларингология, офтальмология, неврологические болезни, нейрохирургия, медицинская реабилитация, внутренние болезни, педиатрия, акушерство и гинекология, общественное здоровье, здравоохранение, гигиена, анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия и др. Представлены рецензированные статьи, посвященные последним достижениям медицинской науки.

**Редакционная коллегия:** **А. Н. Лызиков** — доктор медицинских наук, профессор, ректор; **И. А. Чешик** — кандидат медицинских наук, доцент, начальник отдела науки и научно-медицинской информации; **А. Л. Калинин** — доктор медицинских наук, доцент, декан медико-диагностического факультета; **В. Я. Латышева** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской реабилитации; **Т. М. Шаршакова** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения; **В. Н. Бортновский** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой общей гигиены, экологии и радиационной медицины; **А. И. Грицук** — доктор медицинских наук, профессор; **И. А. Новикова** — доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики; **В. Н. Беляковский** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии; **А. В. Зарянкина** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой педиатрии; **Т. Н. Захаренкова** — кандидат медицинских наук, доцент, и. о. зав. кафедрой акушерства и гинекологии; **С. Н. Бордак** — кандидат филологических наук, доцент, зав. кафедрой общественно-гуманитарных наук; **А. А. Лызиков** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. курса сердечно-сосудистой хирургии; **З. А. Дундаров** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии; **Е. Л. Красавцев** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой инфекционных болезней; **Г. В. Новик** — кандидат педагогических наук, доцент, зав. кафедрой физвоспитания и спорта.

**Рецензенты:** доктор биологических наук **С. Б. Мельнов**; доктор медицинских наук, профессор, проректор по лечебной работе **В. В. Аничкин**.

УДК 616-001.36-085:615.275

## РОЛЬ 2-ЗАМЕЩЕННЫХ БЕНЗИМИДАЗОЛОВ В КОРРЕКЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Ермакова О. А.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Проблема шокогенной травмы не теряет своей актуальности в связи с ростом бытового, транспортного, промышленного и других видов травматизма, а также нерешенных вопросов патогенеза, развивающегося при данной патологии [1].

В раннем периоде травматического шока наблюдается изменение основных параметров общего и биохимического анализов крови. Установлено, что у человека количество эритроцитов и концентрация гемоглобина уменьшаются с 1-го дня после травмы. Число лейкоцитов увеличивается с 1-х суток, что обусловлено крово- и плазмотерией, развитием ДВС синдрома. Также рядом авторов установлено, что изменение показателей периферической крови обусловлено нарушением микроциркуляции вследствие усиленного выброса адренкортикоидных гормонов, развитием гипоксии, которые наблюдаются в начальном периоде травматического шока [2].

В биохимическом анализе крови отмечаются увеличение концентрации мочевины (обусловлено нарушением функции почек) и активности АлАТ, АсАТ (обусловлено токсическим воздействием на печень продуктов аутолиза в начальном периоде травматического шока) [2].

Согласно мнению ряда авторов для коррекции травматического шока должны применяться препараты, обладающие антигипоксическим эффектом, избирательно блокирующие свободное окисление и повышающие сопряженность дыхания и фосфорилирования. К препаратам группы антигипоксантов с актопротекторным действием относятся 2-замещенные меркаптобензимидазолы (бемитил). Следует отметить, что бемитил был синтезирован в ГНУ «Институт физико-органической химии НАН Беларуси».

Актопротекторы — это фармакологический класс средств метаболического неистощающего типа действия, который применяется для поддержания физической работоспособности в экстремальных условиях без увеличения потребления кислорода и теплопродукции. Имеются сведения о том, что 2-замещенные бензимидазолы обладают рецепторопосредованной активностью. Молекулы этих соединений содержат фармакологические участки, характерные для  $\beta$ -адренергических антагонистов [3], агонистов пуриновых А1-рецепторов [4]. Эти данные согласуются со способностью данной группы средств нивелировать сдвиги, характерные для гиперактивации симпатoadреналовой системы [5].

### *Цель*

Оценка влияния бемитила на параметры общеклинического и биохимического анализов крови крыс-самцов линии Вистар в раннем периоде травматического шока.

### *Материалы и методы*

Исследование выполнялось на крысах-самцах линии Вистар массой 165–180 г. Животные содержались в индивидуальных клетках в стандартных условиях вивария. Эксперименты проводились с соблюдением правил гуманного отношения к животным. Болезненные процедуры моделирования шока выполнены под наркозом. Животные были разделены на три группы. 1-я группа — опытная (бемитил + травмирующая нагрузка), 2-я группа — опытная (травмирующая нагрузка), 3-я группа — контрольная (без травмирующей нагрузки).

*Методика моделирования травматического шока:* после помещения животного в аппарат Нобла-Коллипа выполнялось 750 вращений за 25 мин.; за этот период животное совершало  $1000 \pm 25$  падений. В 3-й группе крысам внутрибрюшинно вводили препарат из расчета 12,5 мг на 1 кг веса. После чего проводился забор венозной крови.

В план обследования крыс входили общий и биохимический анализы крови.

Общий анализ крови проводился с использованием автоматического анализатора Sell-PYN 3700 (США, 2002). Оценивался уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и гематокрит. В биохимическом анализе крови оценивали активность АлАТ, АсАТ и концентрацию мочевины.

Результаты исследований обработаны с применением пакета прикладного программного обеспечения «Statistica» 8.0. Анализ и оценку уровня статистической значимости межгрупповых различий изучаемых параметров проводили с использованием непараметрических методов статистической обработки, т. к. данные не подчинялись закону нормального распределения (по W-критерию Шапиро-Уилка). Дальнейший сравнительный анализ независимых групп проводился с использованием критерия Краскелла-Уоллиса, с использованием U критерия Манна-Уитни. Различия между группами считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Результаты представлены как Медиана и интерквартильный размах (Q1; Q3).

### **Результаты и обсуждения**

При проведении сравнительного межгруппового анализа было выявлено статистически значимое различие по показателю количества тромбоцитов ( $H = 6,404$ ,  $p = 0,041$ ). В 1-й группе количество тромбоцитов было выше, чем в 3-й группе ( $U = 5,0$ ,  $Z = 2,082$ ;  $p = 0,037$ ) и во 2-й ( $U = 4,0$ ;  $Z = 2,242$ ;  $p = 0,025$ ).

Результаты исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели общеклинического и биохимического анализов крови у крысамцов линии Вистар в опытных и контрольной группах

Показатели	1-я группа (n = 5)	2-я группа (n = 6)	3-я (n = 6)
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	7,4 (6,8; 7,8)	7,8 (7,2; 8,9)	7,4 (7,1; 7,5)
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	11,8 (10,5; 13,0)	12,95 (12,2; 14,1)	11,6 (8,9; 13,7)
Гемоглобин, г/л	148,5 (142,0; 157,0)	130,5 (127,0; 158,0)	139,0 (129,0; 152,0)
Гематокрит, %	48,0 (47,0; 50,0)	40,0 (38,0; 48,0)	44,0 (39,0; 46,0)
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	451,0 (434,0; 462,0)	262,0 (150,0; 402,0)*	259,0 (108,0; 420,0)**
Мочевина, мМоль/л	8,8 (8,3; 9,2)	8,4 (7,2; 9,3)	7,8 (7,8; 7,8)
АсАТ, Ед/л	63,0 (52,0; 82,0)	92,5 (64,0; 93,0)	55,0 (52,0; 64,0)
АлАТ, Ед/л	93,0 (64,0; 98,0)	107,5 (92,0; 112,0)	85,0 (64,0; 105,0)

\*— различия между группами 1 и 2 статистически значимы,  $p < 0,05$ ; \*\*— различия между группами 1 и 3 статистически значимы,  $p < 0,05$ .

Результаты исследований согласуются с данными, полученными рядом авторов, и, возможно, обусловлены рецепторным эффектом 2-замещенных меркаптобензимидазолов: препараты этой группы взаимодействуют с А1 и А2-пуриновыми рецепторами. А2-пуриновые рецепторы локализованы на тромбоцитах. Они переводят Gs-белок из состояния Gs – ГДФ в состояние Gs–0, повышая сродство белка к молекуле ГТФ и потенцируя адренергическую стимуляцию клетки. Эффектом этого в тромбоцитах является снижение агрегации и адгезии [4].

### **Заключение**

Таким образом, установлено, что бемитил, препарат группы 2-замещенных меркаптобензимидазолов, оказывает влияние на показатель количества тромбоцитов, что, возможно, обусловлено рецепторным эффектом препаратов этой группы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зербино, Д. Д. Синдром ДВС крови, как основное морфологическое проявление шока / Д. Д. Зербино, Л. Л. Лукасевич // Архив патологии. — 1983. — Т. 12. — С. 13–20.
2. Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун // Медицина. — 2005. — 534 с.
3. Питкевич, Э. С. Фармакология 2-меркаптобензимидазолов / Э. С. Питкевич, А. Н. Лызикив, Д. А. Рождественский. — Гомель: ГомГМУ, 2010. — 48 с.
4. Сергеев, П. В. Фармакология пуриновых рецепторов / П. В. Сергеев, Н. Л. Шимановский // Фарм. и токс. — 1987. — №1. — С. 115–123.
5. Питкевич, Э. С. Антигипоксанты (актопротекторы): фармакологические эффекты и механизм фармакологической активности / Э. С. Питкевич, Д. А. Рождественский // Теоретические и прикладные вопросы современной медицины и фармации: сб. науч. работ. — Витебск: ВГМУ, 1996. — С. 192–195.

УДК 616.981.21/.988.7-074/.078(476)

## ЛАБОРАТОРНАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ПАРВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В БЕЛАРУСИ В 2011 Г.

Ермолович М. А.

Республиканский научно-практический центр  
эпидемиологии и микробиологии,  
г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Инфекция, обусловленная парвовирусом В19 (В19V), широко распространена практически по всему земному шару и может протекать как в острой, так и в хронической форме. Основной клинической формой острой парвовирусной инфекции является инфекционная эритема («пятая болезнь»), которая встречается, преимущественно, у детей дошкольного и младшего школьного возраста, но может наблюдаться в любом возрасте. Заболевание характеризуется общеинтоксикационным синдромом и возникновением макуло-папулезной (невезикулярной) сыпи, имеющей в типичных случаях на лице вид «следов от пощечин», а на других частях тела характерный кружевной рисунок [2, 5]. Однако такой классический характер сыпи наблюдается не всегда, что в большинстве случаев затрудняет постановку диагноза только на основании клинических данных.

Хорошо известно, что макуло-папулезная сыпь является симптомом целого ряда инфекционных и неинфекционных заболеваний, таких, как краснуха, корь, энтеровирусная инфекция, аденовирусная инфекция, иерсиниоз, скарлатина, лекарственные и пищевые аллергии и др. Сходство клинической картины требует обязательного применения лабораторных методов при проведении дифференциальной диагностики острых экзантемных инфекций. Благодаря проведению плановых и дополнительных мероприятий по иммунизации, в Беларуси было достигнуто существенное снижение заболеваемости такими ранее широко распространенными инфекциями, как корь и краснуха. В подобных условиях возросла роль лабораторной диагностики других заболеваний, протекающих с сыпью и лихорадкой, с установлением их роли в структуре острых экзантемных заболеваний в стране. В Беларуси такие исследования проводятся в республиканской референс-лаборатории по кори и краснухе (РНПЦ эпидемиологии и микробиологии), входящей в лабораторную сеть ВОЗ.

Диагностика парвовирусной инфекции основана на выявлении специфических IgM антител в ИФА или детекции вирусной ДНК методом ПЦР в сыворотке крови заболевшего [3]. IgM антитела к В19V появляются в крови в первые дни заболевания, как правило, еще до появления сыпи, и могут сохраняться в течение нескольких недель и даже месяцев. Их обнаружение является критерием первичного инфицирования и позволяет диагностировать острую парвовирусную инфекцию независимо от клинической формы заболевания. Характерная для парвовирусной инфекции достаточно длительная и выраженная вирусемия позволяет амплифицировать вирусную ДНК из клинического ма-

териала и использовать для диагностики молекулярные методы. При этом выявление вируса служит лабораторным критерием подтверждения парвовирусной инфекции у лиц как с острой, так и хронической формами заболевания.

Настоящее исследование посвящено анализу лабораторно подтвержденных случаев острой парвовирусной инфекции в Беларуси в 2011 г.

#### **Материалы и методы**

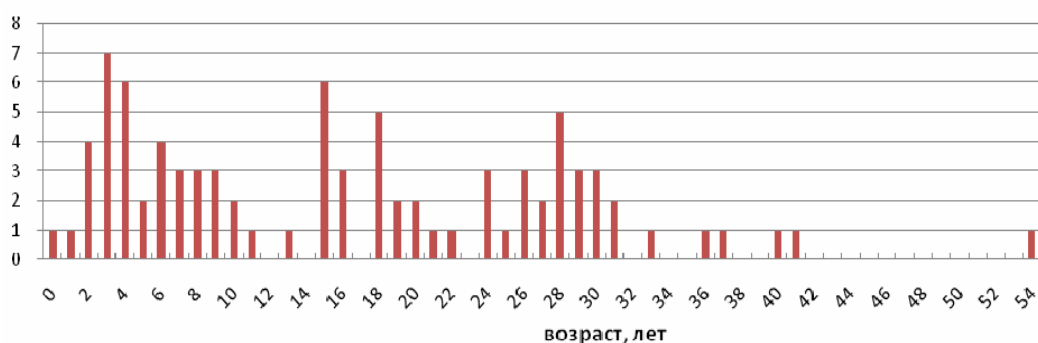
С целью лабораторной диагностики парвовирусной инфекции было исследовано 297 сывороток крови больных острыми экзантемными заболеваниями из всех регионов Беларуси, собранных в течение 2011 г. в рамках проводимого в стране надзора за корью и краснухой. Забор образцов проводился с 3 по 18 день от момента появления сыпи. Во всех включенных в исследование образцах отсутствовали IgM антитела к вирусам кори и краснухи.

Специфические IgM антитела к B19V выявляли в ИФА с использованием коммерческой иммуноферментной тест-системы производства Virion/Seigon, Германия, в соответствии с инструкцией производителя.

ДНК выделяли из 200 мкл сыворотки крови методом сорбции на силикагелевой мембране с помощью коммерческих наборов QIAgen DNA mini kit (Qiagen, Нидерланды). Амплификацию фрагмента ДНК B19V размером 1120 н.о. в NS1/VP1u области генома проводили методом гнездовой ПЦР с использованием двух пар праймеров [4] с учетом продуктов амплификации в 1,5 % агарозном геле.

#### **Результаты и обсуждение**

В течение 2011 г. при исследовании 297 сывороток крови лиц с острыми экзантемными заболеваниями в 86 (29 %) были выявлены IgM антитела к B19V или вирусная ДНК. Случаи парвовирусной инфекции наблюдались у лиц в возрасте от 3 месяцев до 54 лет (рисунок 1). На долю детей до 18 лет пришлось 52 (60,5 %) случая, на долю взрослых — 34 (39,5 %) случая. Среди детей наибольшее число заболевших регистрировалось в возрастной группе 3–6 лет — 19, 86 (22,1 %). Детей до 3-х лет было 6 (6,9 %), 7–10 лет — 11 (12,9 %), 11–14 лет — 2 (2,3 %), 15–18 лет — 14 (16,3 %) от общего числа заболевших. У взрослых парвовирусная инфекция выявлялась преимущественно в возрастной группе до 31 года, у лиц 32–54 лет было подтверждено лишь 6 случаев заболевания.



**Рисунок 1 — Возрастное распределение лабораторно подтвержденных случаев острой парвовирусной инфекции Республике Беларусь в 2011 г.**

Лабораторное подтверждение парвовирусной инфекции у лиц с острой экзантемой получено во всех регионах Беларуси, при этом наибольшее число заболевших выявлено в г. Минске, Гомельской и Минской областях (23, 17 и 15, соответственно) (рисунок 2).

Ранее проведенные исследования показали, что парвовирусная инфекция в Беларуси характеризуется циклическим течением, при этом периоды подъема и снижения заболеваемости не совпадают по времени в разных регионах страны [1]. Очевидно, что в 2011 г. подъем заболеваемости происходил в указанных областях страны, однако ни из одного региона не поступало сведений о выявлении групповых случаев заболевания.

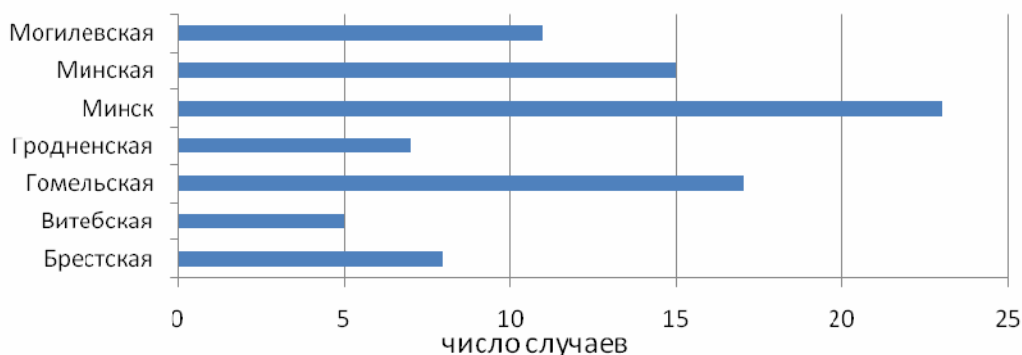


Рисунок 2 — Выявление острой парвовирусной инфекции в областях Республики Беларусь в 2011 г.

Считается, что парвовирусная инфекция имеет зимне-весеннюю сезонность [5]. В течение 2011 г. наибольшее число случаев заболевания было зарегистрировано в феврале, апреле и мае, однако в январе и марте оно практически не отличалось от частоты выявления в летние месяцы (рисунок 3). В целом, хотя на период марта-мая пришлось 35 % всех случаев заболевания, достоверной разницы между числом случаев, подтвержденных в разные сезоны года, в 2011 г. не выявлено.

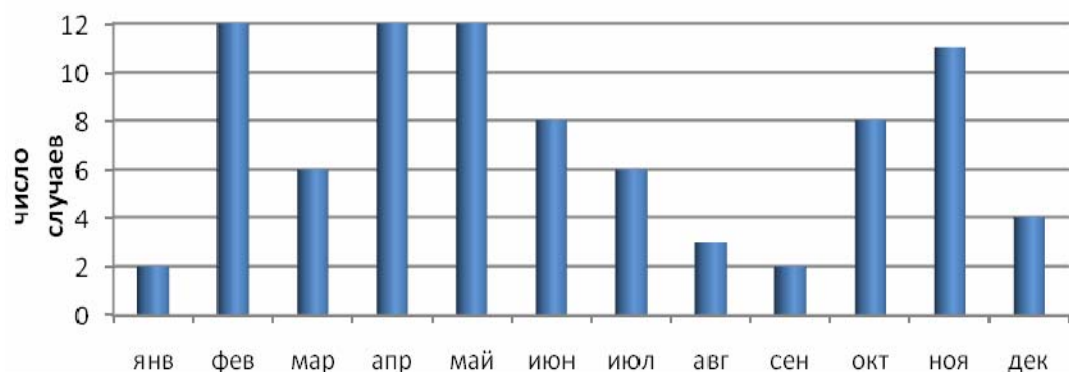


Рисунок 3 — Выявление лабораторно подтвержденных случаев острой парвовирусной инфекции по месяцам 2011 г. в Республике Беларусь

### Заключение

Проведенное исследование подтвердило широкое распространение в Беларуси парвовирусной инфекции, на долю которой в 2011 г. пришлось более 25 % случаев острых экзантемных заболеваний. Отсутствие выраженной сезонности и выявление случаев заболевания как среди детей, так и среди взрослых, свидетельствуют о необходимости лабораторного обследования на парвовирусную инфекцию всех выявляемых в течение года в стране лиц с макуло-папулезной сыпью и лихорадкой независимо от возраста.

### Литература

1. Ермолович, М. А. Парвовирусная инфекция в областях Республики Беларусь / М. А. Ермолович // *Здравоохранение*. — 2011. — № 11. — С. 15–17.
2. Broliden, K. Clinical aspects of parvovirus B19 infection / K. Broliden, T. Tolfvenstam, O. Norbeck // *J. Internal Med.* — 2006. — Vol. 206. — P. 285–304.
3. Brown, K. E. Detection and quantitation of parvovirus B19 / K. E. Brown // *J. Clin. Virol.* — 2004. — Vol. 31. — P. 1–4.
4. Phylogenetic analysis of human parvovirus B19 sequences from eleven different countries confirms the predominance of genotype 1 and suggests the spread of genotype 3b / J. M. Hubschen [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* — 2009. — Vol. 47. — P. 3735–3738.
5. Servey, J. T. Clinical Presentations of Parvovirus B19 Infection / J. T. Servey, B. V. Reamy, J. Hodge // *American Family Physician*. — 2007. — Vol. 75, № 3. — P. 373–376.

УДК 578.233.42:616-072.85

**РАЗРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ТЕСТ-СИСТЕМЫ  
ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДНК ПАРВОВИРУСА В19 В КЛИНИЧЕСКИХ ОБРАЗЦАХ**

**Ермолович М. А., Бабенко А. С., Самойлович Е. О.**

**Республиканский научно-практический центр  
эпидемиологии и микробиологии  
г. Минск, Республика Беларусь**

***Введение***

Парвовирус В19 (В19V) представляет собой ДНК-содержащий вирус размером 22–24 нм, который принадлежит к семейству Parvoviridae. Небольшой размер генома предполагает наличие низкого кодирующего потенциала, позволяющего вирусу репродуцироваться только в активно делящихся клетках. В составе генома В19V обнаружены 4 открытые рамки считывания, кодирующие неструктурный белок NS1, 2 структурных протеина (VP1 и VP2), а также несколько белков, функция которых не установлена [4]. В 2002 г. Servant предложил выделять 3 генотипа В19V на основании анализа NS1/VP1u фрагмента генома длиной 994 нуклеотида [5]. Парвовирусы тропны к быстро делящимся клеткам костного мозга, селезенки, кишечника, тканей плода, находящимся в фазе синтеза ДНК, и способны вызывать целый ряд разнообразных клинических синдромов [1, 3, 4].

Несмотря на то, что В19V был обнаружен в 1975 г. и в 80-е годы была показана его роль как этиологического агента такого хорошо известного заболевания как инфекционная эритема («пятая болезнь»), дальнейшее установление его клинического значения продолжается до сих пор. Этому способствует совершенствование методов детекции вирусов и расширение диагностических возможностей вирусологических лабораторий разных стран. В настоящее время В19V известен как возбудитель артропатий, апластического криза у лиц с хроническими гемолитическими анемиями, водянки и гибели плода при внутриутробном инфицировании, тяжелой хронической анемии у иммунодефицитных лиц [1, 2]. Изучается его роль в патологии печени, сердечно-сосудистой системы как триггерного механизма аутоиммунных заболеваний.

Широкий спектр клинических проявлений и отсутствие патогномичных симптомов свидетельствуют о принципиальной важности использования лабораторной диагностики инфекции В19V. Как известно, диагностика вирусных инфекций может проводиться с использованием прямой детекции возбудителя (выделения вируса в культуре клеток или выявления его нуклеиновой кислоты), а также опосредовано, на основании присутствия специфических антител в сыворотке крови заболевшего. Характерная для инфекции В19V достаточно длительная и выраженная вирусемия позволяет амплифицировать вирусную ДНК из клинического материала лиц как с острой, так и хронической формами заболевания и использовать для диагностики молекулярные методы.

В настоящее время наиболее распространенный для выявления В19V метод классической двухраундовой гнездовой ПЦР требует длительного времени исследования и двойного расхода реагентов. В то же время, высокая чувствительность ПЦР в режиме реального времени и наличие соответствующего оборудования в диагностических лабораториях Беларуси позволяют рассматривать этот вариант ПЦР как перспективный при диагностике парвовирусной инфекции. Существующие импортные коммерческие наборы для выявления ДНК В19V отличаются высокой стоимостью, кроме того, ни один из них не зарегистрирован на территории нашей страны. В связи с этим была начата разработка эффективного и доступного отечественного набора. Целью первого этапа исследований являлось создание системы для детекции ДНК В19V в клинических образцах методом ПЦР в режиме реального времени.



### ***Материалы и методы***

В исследовании были использованы образцы сыворотки крови лиц с острыми экзантемными заболеваниями, хранящиеся в коллекции республиканской лаборатории по кори и краснухе (РНПЦ эпидемиологии и микробиологии). На предварительном этапе положительные в отношении парвовирусной инфекции образцы были определены на основании наличия специфических IgM антител в ИФА с использованием коммерческих иммуноферментных тест-систем производства Virion/Serion, Германия, и детекции вирусной ДНК методом классической гнездовой ПЦР.

Выделение ДНК проводили из 200 мкл сыворотки крови методом сорбции на силикагелевой мембране с помощью коммерческого набора реагентов QIAgen DNA mini kit (Qiagen, Нидерланды), в соответствии с инструкцией производителя. Концентрацию и степень очистки ДНК оценивали с помощью NanoDrop 2000 (Thermo, США).

Анализ последовательностей ДНК В19V и конструирование специфических олигонуклеотидных праймеров для амплификации участков генома проводили с использованием ABI Primer Express (v. 3.0), бесплатного онлайн сервиса NCBI Primer-blast (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast>), программного пакета Vector NTI10.0.1 и бесплатного онлайн приложения mfold v. 3.2 (<http://mfold.rna.albany.edu/?q=mfold/DNA-Folding-Form>).

Для приготовления ПЦР-смесей использовали: сульфат аммония (Sigma, США), сульфат магния (Sigma, США), Tween 20 (Sigma, США), Трис-основание (Sigma, США), смесь дезоксинуклеотидтрифосфатов и олигонуклеотидные праймеры (Прайм-тех, Беларусь), смесь термостабильных Taq/Pfu полимераз (ИБОХ, Беларусь). ПЦР в режиме реального времени проводили с помощью прибора ABI 7500 (Applied Biosystems, США).

### ***Результаты и обсуждение***

Для выбора наиболее консервативного участка генома В19V было проанализировано 18 нуклеотидных последовательностей вируса всех 3-х известных генотипов, доступных в международном генетическом банке данных (GeneBank). Отбор успешно прошли 5 участков, однако дальнейший анализ позволил установить, что оптимальные характеристики имел один из них: ген NS1, расположение на ДНК 2040-2281, длина 241 п.о.

Для указанного участка генома были сконструированы наборы специфических олигонуклеотидных праймеров и зонда, имеющие низкую вероятность формирования димеров и шпилечных структур. Установлено, что наиболее эффективным являлся набор, позволяющий получить ампликон длиной 102 п.о. и имеющий следующие последовательности праймеров: прямой 5-GCAGATGCCCTCCACCCA-3 (расположение 2 086 – 2 103, длина 18 п.о.), обратный 5-GCTGCTTTCAGTGTCTTCAG-3 (расположение 2 187 – 2 165, длина 23 п.о.), флуоресцентно-меченый зонд 5-FAM-AGCAGCAGTGGTGGTGAAGC-BHQ1-3 (расположение 2 142 – 2 163, длина 22 п.о.).

В качестве положительного контрольного образца при отработке системы использовали образцы ДНК (лабораторные №№ 43615, 42616), полученные из сыворотки крови пациентов с острой макуло-папулезной сыпью и лихорадкой. Наличие парвовирусной инфекции было подтверждено амплификацией вирусной ДНК методом гнездовой ПЦР с последующим секвенированием фрагмента генома длиной 994 н.о. и установлением принадлежности возбудителя к В19V генотипа 1. В качестве отрицательного контрольного образца использовали ДНК здоровых людей. В качестве отрицательной контрольной пробы использовали воду для ПЦР.

Отработка ПЦР в режиме реального времени была направлена на оптимизацию состава реакционной смеси, включая минимизацию концентрации реагентов, и определе-

ние параметров термоциклирования и возможное сокращение времени реакции. Проведенные исследования позволили установить оптимальные условия, включающие следующий состав реакционной смеси: концентрация ионов магния — 2 мМ, концентрация каждого дезоксинуклеотидтрифосфата — 0,2 мкМ, концентрация флуоресцентно-меченого зонда и праймеров — 500 нМ каждого, смеси термостабильных Taq и Pfu полимераз — 1,25 МЕ (1 единица Taq-полимеразы и 0,25 единицы Pfu-полимеразы), концентрация Трис-НСl — 60 мМ (рН 9.0), концентрация сульфата аммония — 17 мМ, содержание детергента Твин-20 — 0,01 %. На анализ брали 100–200 нг ДНК. Режим амплификации включал: один цикл 95 °С — 5 минут, 40 циклов 95 °С — 5 с, 60 °С — 44 с. Флуоресценция считывалась в конце стадии элонгации.

Результаты ПЦР в режиме реального времени признавали положительными в том случае, когда уровень флуоресценции в положительном контрольном образце превышал пороговую линию до 35 цикла амплификации, в то время как уровень флуоресценции в отрицательной контрольной пробе и отрицательном контрольном образце не пересекал пороговую линию на протяжении всех 40 циклов амплификации. Пороговую линию выставляли исходя из максимального уровня флуоресценции в положительном контрольном образце (20 %).

С помощью разработанной системы было проанализировано 10 образцов сыворотки крови пациентов с острым экзантемным заболеванием, имевших IgM антитела к В19V и положительные результаты амплификации в классической гнездовой ПЦР. Во всех случаях образцы были положительны и при исследовании в ПЦР в режиме реального времени.

#### **Заключение**

Полученная система для выявления ДНК В19V является эффективной и будет использована при создании отечественного коммерческого диагностического набора реагентов для выявления ДНК В19V методом ПЦР в режиме реального времени.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Parvovirus B19 infection and systemic lupus erythematosus: Activation of an aberrant pathway? / S. Aslanidis [et al.] // European Journal of Internal Medicine. — 2008. — Vol. 19. — P. 314–318.
2. Broliden, K. Clinical aspects of parvovirus B19 infection / K. Broliden, T. Tolftvenstam, O. Norbeck // J. Intern. Med. — 2006. — Vol. 260. — P. 285–304.
3. Meredith A Simon. Simian Parvoviruses: Biology and Implications for Research / Meredith A Simon // Comparative Medicine — 2008. — Vol. 58. — P. 47–50.
4. Parsyan A., Szmaragd C, Allain JP, Candotti D. // J. Gen. Virol. — 2007. — Vol. 88. — P. 428–431.
5. Genetic diversity within human erythroviruses: identification of three genotypes / A. Servant [et al.] // J. Virol. — 2002. — Vol. 76. — P. 9124–9134.

**УДК 616.9/616-053.2**

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Ермоченко В. А., Голосов В. С.**

**Учреждение здравоохранения**

**«Могилевское областное патологоанатомическое бюро»**

**г. Могилев, Республика Беларусь**

#### **Введение**

*Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) является одним из наиболее распространенных возбудителей инфекций, передающихся половым путем [3]. В настоящее время считается доказанным отрицательное влияние хламидий на репродуктивную функцию и возможность передачи инфекции от матери к плоду [1, 3, 5], в связи с чем перинатальный хламидиоз является актуальной не только медицинской, но и социальной про-

блемой. В качестве классических клинических проявлений хламидийной инфекции у новорожденных описаны хламидийный конъюнктивит и пневмония [5]. В дальнейшем показана возможность развития генерализованных форм с поражением всех систем органов, отмечено частое одновременное вовлечение 2-х и более систем, возможность развития патологических процессов спустя длительное время после инфицирования [2, 4]. Однако морфологические изменения в тканях описаны в незначительном количестве работ, при этом имеются различия в характеристиках, приведенных авторами из разных регионов, что, возможно, объясняется циркуляцией различных штаммов микроорганизмов [2].

### **Цель**

Характеристика патоморфологических изменений при врожденной инфекции, вызванной *S. trachomatis*.

### **Материалы и методы**

Набор материала проводился из секционных случаев патологоанатомических вскрытий, произведенных за период 2004–2010 гг. в отделениях детской патологии УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро г. Минска» и УЗ «Могилевское областное патологоанатомическое бюро», в которых определялся положительный результат реакции иммунофлюоресценции (РИФ) с антителами к *S. trachomatis* в мазках-отпечатках из органов и/или плаценты; гистологические препараты секционного материала плодов и последы от женщин, у которых в течение беременности имела место хламидийная инфекция. Фиксацию, проводку, заливку в парафин материала проводили по стандартной методике, применялась окраска гематоксилином и эозином; при необходимости — по Романовскому-Гимза и реактивом Шиффа. Приготовленные препараты исследовали под световым микроскопом с объективом 10×, 40×.

### **Результаты и обсуждение**

Отобранный материал для дальнейшего исследования был поделен на 2 группы. В 1 группу (67 случаев) включены случаи мертворождения и смерти детей до 1 года с положительной реакцией иммунофлюоресценции (РИФ) в секционном материале. Вторую группу составили 49 случаев мертворождения и смерти детей в возрасте до 1 года при наличии в медицинской документации указаний на перенесенный хламидиоз во время беременности. Контрольную группу составили 30 случаев мертворождения и смерти детей в возрасте до 1 года при отсутствии указаний на перенесенный во время беременности хламидиоз и отрицательной РИФ в секционном материале.

По результатам бактериологического и иммунофлуоресцентного исследования тканей плода и плаценты в ряде случаев были выявлены, помимо хламидий, различные микроорганизмы и их сочетания — микопlasма, уреapлазма, вирус герпеса, цитомегаловирус и др. (таблица 1), что учитывалось при характеристике микроскопических изменений в исследуемом материале.

Таблица 1 — Частота выявления возбудителей ИППП в исследуемом материале

Группа	Частота выявления возбудителей ИППП, %
Контроль	36,67
1 группа (РИФ+)	41,79
2 группа (хламидиоз во время беременности)	63,27

В большинстве случаев в исследуемом материале 1 и 2 групп имело место осложненное течение беременности и родов (таблица 2).

Таблица 2 — Частота осложненного течения беременности в исследуемом материале

Группа	Частота выявления осложнений беременности, %
Контроль	36,67
1 группа (РИФ+)	61,19
2 группа (хламидиоз во время беременности)	65,31

Наиболее часто отмечалась угроза прерывания, проявления хронической фетоплацентарной недостаточности и внутриматочная гипоксия, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. В группе с перенесенной во время беременности хламидийной инфекции отмечались аномалии прикрепления плаценты (предлежание, низкое прикрепление). В 1 и 2 группах имела место высокая, в сравнении с контролем, частота преждевременных родов.

По распространенности выявленных микроскопических изменений с наибольшей частотой наблюдались изменения в легких — изолированное их поражение либо сочетанное при генерализованных формах (таблица 3).

Таблица 3 — Локализация микроскопических изменений в органах при хламидийной инфекции

	Легкие	Легкие+печень	Легкие+печень+мозг	Легкие+печень+плацента	Легкие+печень+почки	Легкие+плацента	Легкие+почки+печень+мозг	Изменений не выявлено	Плацента
РИФ+	16,42 %	13,43 %	2,99 %	1,49 %	1,49 %	11,94 %	8,96 %	14,93 %	28,36 %
Хламидиоз во время беременности	2,04 %	0,00 %	6,12 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	2,04 %	77,55 %	12,24 %

Генерализованные формы чаще встречались в группе детей, проживших более 7 суток (таблица 4).

Таблица 4 — Сочетания изменений в органах плода и новорожденного при различной продолжительности жизни

	Легкие	Легкие+плацента	Легкие+печень	Легкие+печень+плацента	Легкие+печень+мозг	Легкие+печень+почки	Легкие+почки+печень+мозг
0–1 сут	n = 5	n = 3	n = 3				
1–6 сут	n = 4	n = 1	n = 3		n = 1	n = 1	n = 1
7–28 сут			n = 2		n = 2		n = 3
Более 28 сут					n = 2		n = 3
Мертворожденные	n = 3	n = 4	n = 1	n = 1			
Общий итог	n = 12	n = 8	n = 9	n = 1	n = 5	n = 1	n = 7

Микроскопическая картина в легких характеризовалась высокой частотой выявления десквамации альвеолоцитов, круглоклеточной инфильтрации и наличия макрофагов и эпителиальных клеток с вакуолизированной цитоплазмой; по прочим признакам изменения в основной и контрольной группах существенно не отличались. Изменения в легких были однотипны как при изолированном их поражении, так и при генерализованных формах хламидийной инфекции. Воспалительная инфильтрация имела характер макрофагальной с небольшой примесью эозинофилов и лимфоцитов, в ряде случаев — в сочетании с гиалиновыми мембранами.

В печени, в сравнении с контролем, отмечалась более высокая частота активации экстрамедуллярного гемопоэза, мелковакуолизированная цитоплазма гепатоцитов, дис-

комплексация печеночных балок. В группе с хламидийной инфекцией, перенесенной во время беременности, отмечалась высокая частота фиброза портальных трактов.

В головном мозге, в сравнении с контролем, чаще встречался фиброз мягкой мозговой оболочки, в ряде случаев — с облитерацией подпаутинного пространства, периваскулярная группировка клеток лимфоидного и макрофагального ряда. Классической картины ватообразного менингита, описанного П. А. Самохиным, не наблюдалось. В целом доминировали неспецифические процессы в виде отека мозговой ткани, дистрофических изменений нейронов, а также дисциркуляторные проявления.

В почках имели место явления незрелости гломерул, вакуольная дистрофия и некрозы эпителия извитых канальцев, определялись единичные клубочковые и канальцевые кисты.

Наряду с вышеописанными изменениями, во всех случаях хламидийного поражения отмечались неспецифические реактивные изменения в виде активации экстрамедуллярного гемопоэза в селезенке, тимусе, поджелудочной железе, слюнных железах, а также расстройства кровообращения и проявления ДВС-синдрома. В случаях сочетанных инфекционных поражений имело место сочетание с гистологическими изменениями, типичными для других инфекционных агентов.

В исследованном материале были выявлены случаи отсутствия воспалительных изменений в органах и плаценте при положительных результатах РИФ с антителами к *C. trachomatis* в мазках-отпечатках, как правило, у мертворожденных и умерших в первые 6 суток жизни, что может объясняться приводимыми в литературе данными о возможном отсроченном развитии изменений в органах и тканях при хламидийной инфекции.

#### **Выводы:**

— при наличии хламидийной инфекции закономерно чаще встречаются гистологические изменения в легких (десквамация альвеолоцитов, увеличенные в размерах эпителиоциты и макрофаги с вакуолизированной цитоплазмой и оксифильной зернистостью, круглоклеточные воспалительные инфильтраты), в оболочках головного мозга (фиброз, периваскулярные круглоклеточные инфильтраты), в печени (активация экстрамедуллярного гемопоэза, вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов);

— для хламидийной инфекции не выявлено специфических патогномичных признаков — сходные изменения, хотя и значительно реже, встречались и в контрольной группе, что свидетельствует о необходимости идентификации возбудителя другими методами в исследованном материале не встречались случаи т. н. ватообразного менингита, описанного как патогномичный признак хламидиоза;

— корреляция между количеством пораженных органов и возрастом, а также наличие случаев отсутствия изменений при положительной РИФ могут свидетельствовать в пользу возможного отсроченного развития органной патологии при хламидиозе.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Глуховец, Б. И. Восходящее инфицирование фетоплацентарной системы / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — М: МЕД-пресс-информ, 2006. — 240 с.
2. Характеристика перинатальных поражений внутренних органов, вызванных *Chlamydia trachomatis* / Е. Ф. Горбунов [и др.] // Архив патологии. — 2007. — № 3 — С. 33–36.
3. Инфекции, передаваемые половым путем // Всемирная организация здравоохранения: информационный бюллетень № 100. — 2007.
4. Морфологическая диагностика внутриутробного хламидиоза и его клинико-анатомическая характеристика / П. А. Самохин [и др.] // Архив патологии. — 1997. — Вып. 5. — С. 27–31.
5. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологическая диагностика и клинико-анатомические сопоставления / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб, 2002.

УДК:578.5:616-036.22

**МУТАЦИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ У ДЕТЕЙ С ВИЧ/СПИД, НАХОДЯЩИХСЯ НА ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ**

**Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н., Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П., Василенко А. И., Карпов И. А.**

**Республиканский научно-практический центр  
эпидемиологии и микробиологии,  
г. Минск, Республика Беларусь**

**«Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии  
и общественного здоровья»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

**Главный инфекционист Минской области,  
Страновое Бюро Всемирной организации здравоохранения  
в Республике Беларусь,  
Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь**

***Введение***

На 1 декабря 2011 г. в Республике Беларусь официально зарегистрировано 12846 (135,5 случаев на 100 тыс. населения) пациентов с ВИЧ/СПИДом, из которых 198 детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. Все нуждающиеся в антиретровирусной (АРТ) терапии дети получают препараты. Однако, из-за целого ряда причин, у части детей лечение оказывается не эффективным, что приводит к смене схем терапии. Одной из таких причин является выработка резистентности ВИЧ к препаратам АРТ. Своевременное определение мутаций резистентности и, соответственно, смена схем лечения является критическим моментом в поддержании жизненного статуса таких детей.

В настоящей работе представлены данные по определению мутаций резистентности высокого уровня у пациентов-детей, находящихся на высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ).

***Цель***

Определение мутаций резистентности у детей, находящихся на ВААРТ из разных регионов Беларуси.

***Материалы и методы исследования***

В работе представлены данные по выявлению мутаций резистентности высокого уровня у 11 пациентов-детей. Сведения по пациентам представлены в таблице 1.

Кровь в объеме 3–5 мл от детей с ВИЧ/СПИДом была взята из локтевой вены в пробирки с этилендиаминтетраацетатом (ЭДТА). Плазма крови была собрана после центрифугирования при 1000 об/мин в течение 20 мин.

*Иммуноферментный анализ (ИФА).* ИФА проводили на тест-системах производителя «КомбиБест-ВИЧ-1, 2 АГ/АТ» (Вектор-Бест, Новосибирск, Россия).

Вирусную РНК выделяли из 500 мкл плазмы высокоскоростным центрифугированием при 21000–25000 g и 4–8 °С на высокоскоростной центрифуге Beckman Coulter J-30i Avanti (США) путем лизирования, высаженного в осадок вируса.

Полимеразную цепную реакцию (ПЦР), секвенирующую ПЦР проводили на амплификаторе АВ 2700, США.

Секвенирование участка гена pol ДНК ВИЧ-1, кодирующего синтез протеазы и обратной транскриптазы (1800 п. н.), осуществляли на генетическом анализаторе ABI PRISM 3100-Avant (Applied Biosystems, США) с использованием коммерческого набора «ViroSeq™ HIV-1, HIV-1 genotyping system v.2.0» (Abbott, США) с аналитической чувствительностью 2×10<sup>3</sup> копий РНК/мл, согласно инструкции, прилагаемой к тест-системе.

Таблица 1 — Мутации резистентности высокого уровня, выявленные у пациентов-детей находящихся на высокоактивной антиретровирусной терапии

№ в GenBank, шифр, регион	Пол	Год рождения	Субтип ВИЧ	ИП*	НИОТ**	ННИОТ**
1. FN995208, ФДО, Могилевская обл.	м	2003	CRF02_AG	—	M42L; D67N; T69Xi; K70R; V75M; T215F; K219Q	K101KQ; K103S; G190A
2. FR873144 ПИА, Гомельская обл.	м	1996	A	M46I; I54V; V82F; I84V	A62V; T69Xi; L74I; Y115F; M184V; L210W; T215Y	—
3. -, ППМ, Минская обл.	м	2002	A	—	D67N; K70R; V118I; M184V; T215Y; K219E	V106I; Y188L
4. FR686903, МРС, Могилевская обл.	м	2003	A	—	M41L; E44DE; D67N; T69Xi; M184V; L210W; T215Y	—
5. -, СЕА, Минск	ж	2004	A	—	D69N; T69Xi; K70R; V118I; M184V; K219Q	—
6. FR875363, АЮИ, Гомельская обл.	ж	1996	A	M46I; I54V; V82F+L10V; T74S; L89V	L74IV, Y115F, V118I, M184V, T215F	K101E, Y181CY, G190S, H221Y
7. FR873142, САЮ, Гомельская обл.	ж	2001	A	—	M184V	Y188L
8. HE576767, ЯЛЯ, Минская обл.	ж	2008	A	—	T69NT, M184V	Y181CFGV
9. HE577615 РАА, Минская обл.	ж	2004	A	—	D67G, M184V, K219N	G190S
10. FR873145 ПОВ, Гомельская обл.	ж	1996	A	—	M41L, E44D, V75M, M184V, L210W, T215Y	A98G, K101E, Y181C, G190S
11. -, РД, Гомельская обл.	м	2004	A	M46I; L90M; A71T; T74S	D67N; T69i; K70R; T215FY	

*Примечание:* \*ИП — ингибиторы протеазы; \*\*НИОТ — нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы; \*\*\*ННИОТ — не нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы.

Анализ полученных фрагментов и определение мутаций резистентности ВИЧ к препаратам АРТ проводили с использованием коммерческой базы данных «ViroSeq HIV-1 genotyping system software v2.6 analysis» (Abbott, США), а также с применением программных продуктов «Sequencing Analysis Software v.5.1.1», «BioEdit», «SeqScape».

Филогенетический анализ полученных фрагментов осуществляли с помощью программы «Mega 4.1» (дерева с корнем построены методом присоединения соседей — neighbor-joining method).

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

Было обследовано 11 детей, из них 5 (3 девочки и 2 мальчика) были из Гомельской области, 3 (2 девочки и 1 мальчик) — из Минской области, 2 мальчика — из Могилевской области и 1 девочка — из г. Минска. Возраст детей варьировал от 4 до 16 лет. Средний возраст девочек составил 10,5 лет, а мальчиков 10,4 года. 10 детей являлись носителями вируса субтипа А, а 1 мальчик был инфицирован рекомбинантной формой CRF02\_AG ВИЧ-1. У 1 девочки ЯЛЯ. (№ 8) 3-х полных лет ВИЧ-статус был установлен в 2010 г., а мутации резистентности выявлены в середине 2011 г., что указывает на врожденный-первичный характер мутаций резистентности.

Как показали проведенные нами исследования, из 11 пациентов-детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, в 9 (36 %) случаях нами была выявлена мутация в положении M184V/I, определяющая высокий уровень резистентности к нуклеозидным

ингибиторам обратной транскриптазы (НИОТ). В 3 (12 %) случаях диагностировали мутацию в положении G190S, которая определяет резистентность высокого уровня к нуклеозидным ингибиторам обратной транскриптазы (ННИОТ): невирапину (NVP) и эфавиренцу (EFV), а также повышение чувствительности к делавирдину (DLV), в одном — G190A ведущая к появлению резистентности высокого уровня к невирапину (NVP), среднего уровня резистентности к эфавиренцу (EFV) а также к повышению чувствительности к делавирдину (DLV). В одном случае была выявлена мутация в положении K103S, ведущая к появлению мутаций резистентности высокого уровня к NVP и среднего/высокого уровня к DLV и EFV (рисунок 1, таблица 1). У 2-х детей определена мутация в положении Y188L, которая ведет к появлению резистентности ВИЧ высокого уровня к ННИОТ: NVP и EFV, а также мутациям среднего уровня (intermediate) к DLV и потенциально низкого уровня (potentially low-level) к ETR. В 3-х случаях была выявлена мутация резистентности в положении M46I/L, которая ведет к снижению чувствительности к ингибиторам протеазы ВИЧ: индинавиру (IDV/r), нельфинавиру (NFV), фосампренавиру (FPV/r), лопинавиру (LPV/r), и атазанавиру (ATV/r) в присутствии других мутаций. Выявлялись также другие мутации: T74S, V82F, I84V, L90M, ведущие к снижению чувствительности ВИЧ к ингибиторам протеазы (рисунок 1). У 5 детей выявлялись комбинации мутаций, ведущие к появлению высокого уровня резистентности к НИОТ и ННИОТ, у 2 — к НИОТ и ИП и у одной пациентки выявлялись мутации резистентности высокого уровня к ИП, НИОТ и ННИОТ.

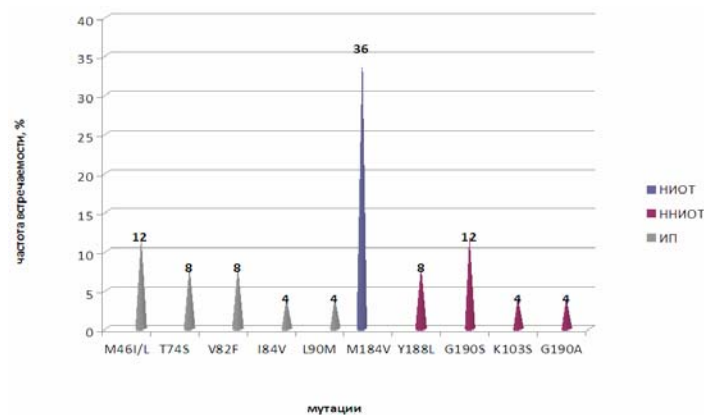


Рисунок — Мутации резистентности, выявленные у пациентов-детей, находящихся на ВААРТ

### Заключение

Для эффективного лечения детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, необходимо как можно раньше устанавливать их клинический статус, определять наличие резистентности и, соответственно, раньше начинать терапию в соответствии с требованиями ВОЗ. Для этого необходимо пересматривать нормативную документацию по ведению ВИЧ-инфицированных беременных и детей, рожденных инфицированными матерями. 7 последовательностей проанализированных участков генома ВИЧ-1 gag-pol переданы в Международную базу данных GenBank. Исследования выполнены при финансовой поддержке Глобального Фонда, проекта международной технической помощи «Профилактика и лечение ВИЧ/СПИД в Республике Беларусь».

### ЛИТЕРАТУРА

1. Advances in antiretroviral therapy / B. Taylor [et al.] // Top Antivir Med. — 2011. — Vol. 19. — P. 69–97.
2. Efficient monitoring of HIV-1 vertically infected children in Kenya on first-line antiretroviral therapy / R.W. Lihana, [et al.] // J Clin Virol. — 2011. — Vol. 52. — P. 123–28.
3. Lopinavir/ritonavir-based antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus type 1-infected naive children: rare protease inhibitor resistance mutations but high lamivudine/emtricitabine resistance at the time of virologic failure / P. Frange [et al.] // Pediatr Infect Dis J. — 2011. — Vol. 30. — P. 684–688.
4. HIV-1 drug resistance genotypic profiles in children with undetectable plasma viremia during antiretroviral therapy / D.S. Angelis [et al.] // Braz J Infect Dis. — 2011. — Vol. 15. — P. 60–65.



УДК: 578.5:616-036.22

**МУТАЦИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ/СПИД, НАХОДЯЩИХСЯ НА ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ**

**Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н., Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П., Василенко А. И., Карпов И. А.**

**Республиканский научно-практический центр  
эпидемиологии и микробиологии,  
г. Минск, Республика Беларусь**

**«Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии  
и общественного здоровья»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

**Главный инфекционист Минской области,  
Страновое Бюро Всемирной организации здравоохранения  
в Республике Беларусь,  
Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь**

***Введение***

Одной из основных причин, влияющих на эффективность высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), является высокая степень изменчивости определенных участков генома вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), ведущая к появлению мутаций, ассоциированных с резистентностью к препаратам антиретровирусной терапии (АРТ). В настоящее время в схемах АРТ применяется более 20 препаратов 6 классов и, к сожалению, известны мутации в геноме вируса, ведущие к его устойчивости к этим препаратам [1, 2]. Вместе с тем, в настоящее время нет альтернативы ВААРТ и применяющиеся схемы лечения позволяют значительно повысить жизненный статус этой категории пациентов. Своевременное определение мутаций резистентности и, соответственно, смена схемы лечения лежат в основе эффективности ВААРТ.

С ноября 2007 г., в соответствии с приказом Министра здравоохранения № 842 от 30.10.2007, на базе лаборатории диагностики ВИЧ и сопутствующих инфекций РНПЦ эпидемиологии и микробиологии, проводятся исследования по определению резистентных штаммов ВИЧ у пациентов, находящихся на ВААРТ. За 3 года в лаборатории было выполнено около 300 исследований по определению резистентных вирусов и выявлено 38 пациентов, из которых 11 — дети, у которых выявляются вирусы с высоким уровнем резистентности (high/level) к препаратам ВААРТ.

***Материалы и методы исследования***

В работе представлены данные по выявлению мутаций резистентности высокого уровня у 38 пациентов. Сведения по пациентам представлены в таблице 1 (взрослые).

Кровь в объеме 3–5 мл от пациентов с ВИЧ/СПИДом была взята из локтевой вены в пробирки с этилендиаминтетраацетатом (ЭДТА). Плазма крови была собрана после центрифугирования при 1000 об/мин в течение 20 мин.

*Иммуноферментный анализ (ИФА).* ИФА проводили на тест-системах производства «КомбиБест-ВИЧ-1, 2 АГ/АТ» (Вектор-Бест, Новосибирск, Россия).

Вирусную РНК выделяли из 500 мкл плазмы высокоскоростным центрифугированием при 21000–25000 g и 4–8 °С на высокоскоростной центрифуге Beckman Coulter J-30i Avanti (США) с последующим лизированием вируса.

Полимеразную цепную реакцию, секвенирующую ПЦР проводили на амплификаторе АВ 2700.

Секвенирование участка гена pol ДНК ВИЧ-1, кодирующего синтез протеазы и обратной транскриптазы (1800 п.н.), проводили на генетическом анализаторе ABI PRISM 3100-

Avant (Applied Biosystems, США) с использованием коммерческого набора «ViroSeq™ HIV-1, HIV-1 genotyping system v.2.0» (Abbott, США) с аналитической чувствительностью  $2 \times 10^3$  копий РНК/мл, согласно инструкции, прилагаемой к тест-системе.

Таблица 1 — Мутации резистентности высокого уровня, выявленные у пациентов находящихся на высокоактивной антиретровирусной терапии (взрослые)

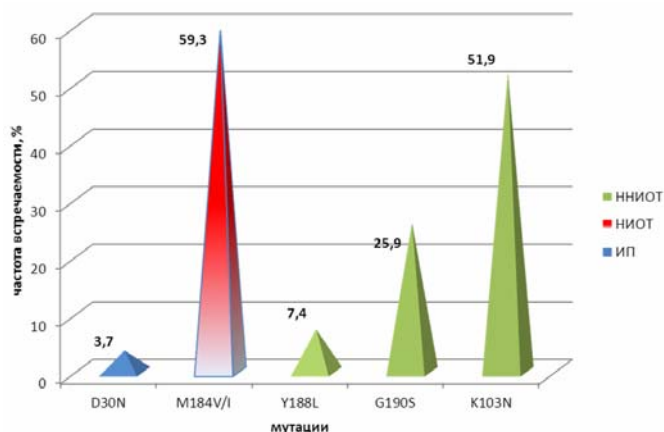
№ пп	№ в GenBank, шифр, регион	Пол	Год рождения	Субтип ВИЧ	PIs	NRTIs	NNRTIs
1.	FR873218, БЛП, Витебск	ж	1978	A	—	D67N; K70R; M184V; K219Q	V179DV; Y188L
2.	- , ХАА, Гомельская обл.	м	1970	A	D30N; N88D; + минорные: L10V; T74S	M41L; D67N; K70R; T215F; K219Q	G190S
3.	FR686468, КТС, Минская обл.	ж	1982	CRF06_cpx	—	—	K103N; K238T
4.	FR873829, К., Минская обл.	ж	1968	A	—	M184V	K103N; V108IV; P225HP
5.	HE575252, МАБ, Брестская обл.	м	1974	A	—	M184V	K101E; E138A; G190A
6.	FR873806, ОЕ, Минск	ж	1984	A	—	A62V	Y188CFSY
7.	FR873828, БЕВ, Минская обл.	ж	1969	A	—	—	G190S
8.	FR873826, ИНН, Минская обл.	ж	1982	A	—	V181I; M184V	K103N
9.	FR686469, КонДС, Минская обл.	м	1980	CRF06_cpx	—	M184V	K103N
10.	FR873820, КАА, Минская обл.	м	1979	A	—	—	K103N; E138A
11.	HE576766, МАА, Минская обл.	м	1981	A	—	—	K103N; E138A
12.	FR873830, ШВЛ, Минская обл.	ж	1985	A	—	V118I; M184V	K103N; P225H
13.	HE576765, БАА, Минская обл.	м	1976	A	—	Y115F; V118I; M184V; T215F	E138A
14.	HE577613, ЛВФ, Минская обл.	м	1959	A	—	M184V	E138A
15.	FR873833, Ш., Минск	ж	1987	A	L10I	V118I, M184V, T215F	K101H; G190S
16.	HE577618, ГАА, Минская обл.	м	1975	A	—	K65R, M184V	K103N; P225H
17.	HE577616, БВМ, Минская обл.	м	1971	A	L10IL	V118I	K103N
18.	FR873220, ФМИ, Витебская обл.	м	1981	A	—	T69NT, M184V	Y181CFGV
19.	- , ПДН, Гомельская обл.	м	1977	A	—	T215ST	G190GS
20.	- , ВСА, Гомельская обл.	м	1974	A	—	T69i, V118I	K103KN
21.	- , БИА, Минская обл.	ж	1980	A	—	—	K103N
22.	- , РИЕ, Минская обл.	ж	1974	A	—	M184V	K103KN
23.	- , ПЕН, Минская обл.	м	1979	A	—	M184V	K103N; P225H
24.	- , РЛН, Минская обл.	ж	1985	A	—	—	K103N
25.	Цим-т О.С, Брестская обл.	м	1972	A	—	A62V, T69S, L74LV, M184I	V90I, K101E, G190S
26.	Бел-ко В.Ч., Брестская обл.	м	1972	A	—	D67G, K70EK, M184V	K101Q, Y181CY, G190S
27.	Пав-ий С.Г., Витебская обл.	м	1976	A	—	L74V, Y115F, M184V	V90I, G190S, H221Y

Анализ полученных фрагментов и определение мутаций резистентности ВИЧ к препаратам АРТ проводили с использованием коммерческой базы данных «ViroSeq HIV-1 genotyping system software v2.6 analysis» (Abbott, США), а также с применением программных продуктов «Sequencing Analysis Software v.5.1.1», «BioEdit», «SeqScape».

Филогенетический анализ полученных фрагментов осуществляли с помощью программы «Mega 4.1» (деревья с корнем построены методом присоединения соседей – neighbor-joining method).

### **Результаты исследования и обсуждение**

Из 27 пациентов, у которых был выявлен ВИЧ с высоким уровнем резистентности к препаратам ВААРТ, было 16 мужчин (средний возраст 37,3 года) и 11 женщин (средний возраст 31,5 лет) (таблица 1). Из разных районов Минской области было 16 пациентов, по 3 — из Витебской, Гомельской и из Брестской областей, 2 человека из г. Минска. 25 (92,6 %) человек являлись носителями субтипа А ВИЧ-1 и 2 (7,4 %) были инфицированы рекомбинантной формой CRF06\_srx, впервые описанной нами на территории Беларуси. Проведенный анализ результатов секвенирования показал, что чаще всего в анализируемой группе пациентов встречались мутации резистентности к нуклеозидным (НИОТ) и нунуклеозидным (ННИОТ) ингибиторам обратной транскриптазы (рисунок 1). У 16 (59,3 %) пациентов была выявлена мутация в положении M184V/I, которая является причиной появления высокого уровня резистентности ВИЧ к НИОТ: ламивудину (ЗТС) и эмтрицитабину (ФТС), а также резистентности низкого уровня к диданозину (ddI) и абакавиру (АВС). Эта же мутация усиливает чувствительность вируса к зидовудину (АЗТ), тенофовиру (ТДФ), и ставудину (d4Т). В 14 (51,9 %) случаях определялась мутация K103N, определяющая высокий уровень резистентности ВИЧ к ННИОТ невирапину (NVP), делавердину (DLV), и эфавиренцу (EFV). Данная мутация не влияет на чувствительность вируса к этравирину (ЕТР), но проявляет синергическое действие вместе с мутацией L100I и, возможно, K101P на чувствительность к этравирину. Ни у одного из обследованных нами пациентов такой комбинации мутаций выявлено не было. В 7 (25,9 %) случаях мы обнаружили мутацию G190S, с которой связано появление мутаций высокого уровня к ННИОТ невирапину (NVP) и эфавиренцу (EFV), а также повышение чувствительности к делавердину (DLV). В 2 (7,4 %) случаях определили мутацию в положении Y188L, которая ведет к появлению резистентности ВИЧ высокого уровня к ННИОТ NVP и EFV, а также мутациям среднего уровня (intermediate) к DLV и потенциально низкого уровня (potentially low-level) к ЕТР. У 1 (3,7 %) ВИЧ-инфицированного была выявлена мутация в положении D30N, определяющая высокий уровень резистентности ВИЧ к ингибитору протеазы нелфинавиру (NFV) потенциально низкий резистентности к атазанавиру (АТV/r) рисунок 1.



**Рисунок 1 — Мутации резистентности, выявленные у пациентов на ВААРТ (взрослые)**

У 7 (25/9 %) пациентов были выявлены комбинации мутаций K103N+M184V, определяющие высокий уровень резистентности к ННИОТ и НИОТ. У одного пациента наряду с мутациями D30N и G190S были обнаружены мутации M41L и T215Y, которые вместе ведут к появлению резистентности высокого уровня к AZT и d4T, а также резистентности низкого уровня к ddI, ABC и TDF (таблица 1).

### **Заключение**

Таким образом, в настоящее время в Республике Беларусь на базе отдела диагностики ВИЧ и сопутствующих инфекций РНПЦ эпидемиологии и микробиологии налажена работа по определению мутаций резистентности ВИЧ у пациентов, находящихся на ВААРТ. Проведенные исследования показывают, что для успешной АРТ необходимо включение в схемы лечения новых препаратов для лечения пациентов, у которых выявляются мультирезистентные изоляты ВИЧ. 25 последовательностей генов gag-pol зарегистрированы в Международной базе данных GenBank (таблица 1).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Nucleoside analog resistance caused by insertions in the fingers of human immunodeficiency virus type1 reverse transcriptase involves ATP-mediated excision / P. L. Boyer [et al.] // J Virol. — 2002. — Vol. 76. — P. 9143–9151.
2. Extend and importance of cross-resistance to efavirenz after nevirapine failure / J. I. Casado [et al.] // AIDS Res Hum Retrovir. — 2002. — Vol. 18. — P. 771–775.
3. Kellam, P. Retroviral recombination can lead to linkage of reverse transcriptase mutations that confer increased zidovudine resistance / P. Kellam, B. A. Larder // J Virol. — 1995. — Vol. 69. — P. 669–674.

**УДК: 578.5:616-036.22**

## **ПЕРВИЧНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ У НАИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ В БЕЛАРУСИ**

**Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н.,  
Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П.,  
Василенко А. И., Падуго Д. С., Карпов И. А.**

**Республиканский научно-практический центр  
эпидемиологии и микробиологии,  
г. Минск, Республика Беларусь**

**«Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии  
и общественного здоровья»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

**Главный инфекционист Минской области,  
Страновое Бюро Всемирной организации здравоохранения  
в Республике Беларусь,  
Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

На 1 декабря 2011 г. в Республике Беларусь официально зарегистрировано 12846 (135,5 случаев на 100 тысяч населения) пациентов с ВИЧ/СПИДом. Все нуждающиеся в антиретровирусной (АРТ) терапии получают препараты. Однако, учитывая, что антиретровирусные препараты в стране применяются уже с конца 90-х годов прошлого столетия и то, что в республике наблюдается стабильно высокий прирост новых случаев, велика вероятность передачи резистентных вирусов от пациентов с ВИЧ/СПИДом своим половым партнерам или партнерам по общей игле. Все это может привести к тому, что при назначении и начале приема АРТ у пациента не будет наблюдаться положительной динамики вследствие наличия у него вируса с первичной резистентностью. Поэтому своевременное определение ВИЧ с мутациями резистентности и, соответственно, назначение адекватных схем лечения является важным условием в успешном лечении данной категории пациентов [1–5].

В настоящей работе представлены данные по определению ВИЧ-1 с первичной резистентностью к АРП у пациентов с ВИЧ/СПИДом, не получающих высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ).

### **Цель**

Определение ВИЧ-1 с мутациями резистентности у пациентов, не находящихся на ВААРТ из разных регионов Беларуси.

### **Материалы и методы исследования**

Кровь в объеме 3–5 мл от детей с ВИЧ/СПИДом была взята из локтевой вены в пробирки с этилендиамитетраацетатом (ЭДТА). Плазма крови была собрана после центрифугирования при 1000 об./мин в течение 20 мин.

*Иммуноферментный анализ (ИФА).* ИФА проводили на тест-системах производства «КомбиБест-ВИЧ-1, 2 АГ/АТ» (Вектор-Бест, Новосибирск, Россия).

Вирусную РНК выделяли из 500 мкл плазмы высокоскоростным центрифугированием при 21000-25000g и 4–8 °С на высокоскоростной центрифуге Beckman Coulter J-30i Avanti (США) путем лизирования, высаженного в осадок вируса.

Полимеразную цепную реакцию (ПЦР), секвенирующую ПЦР проводили на амплификаторе АВ 2700, США.

Секвенирование участка гена *pol* ДНК ВИЧ-1, кодирующего синтез протеазы и обратной транскриптазы (1800 п.н.), осуществляли на генетическом анализаторе ABI PRISM 3100-Avant (Applied Biosystems, США) с использованием коммерческого набора «ViroSeq™ HIV-1, HIV-1 genotyping system v.2.0» (Abbott, США) с аналитической чувствительностью  $2 \times 10^3$  копий РНК/мл, согласно инструкции, прилагаемой к тест-системе.

Анализ полученных фрагментов и определение мутаций резистентности ВИЧ к препаратам АРТ проводили с использованием коммерческой базы данных «ViroSeq HIV-1 genotyping system software v2.6 analysis» (Abbott, США), а также с применением программных продуктов «Sequencing Analysis Software v.5.1.1», «BioEdit», «SeqScape».

Филогенетический анализ полученных фрагментов осуществляли с помощью программы «Mega 4.1» (дерева с корнем построены методом присоединения соседей – neighbor-joining method).

### **Результаты и обсуждения**

Для определения первичной резистентности у пациентов без ВААРТ нами было исследовано 96 образцов плазмы крови от пациентов из разных регионов республики. Выделить РНК, провести ПЦР и последующее секвенирование полученных фрагментов гена *pol* удалось из 83 образцов плазмы.

Из Минской области поступило и было исследовано 12 образцов плазмы от пациентов с ВИЧ/СПИДом. 7 образцов от женщин (средний возраст 28 лет) и 5 от мужчин (средний возраст 32 года). Пять пациенток женского и 4 мужского пола были инфицированы через половые контакты, а 2 женщины и 1 мужчина парентерально при введении наркотиков внутривенно. У 11 (91,7 %) из 12 пациентов был определен субтип А ВИЧ-1, у 1 (8,3 %) пациентки выявлена рекомбинантная форма ВИЧ-1 CRF03\_AB. У пациентки М., 30 лет, была выявлена мажорная мутация Т69х1, которая может встречаться у 1–2 % не леченных пациентов, но вместе с другими мутациями вызывать мутации высокого уровня (high/level) к аналогам тимидина. У пациента Н., 21 года, определена мутация в положении V108I, которая ведет к появлению мутаций резистентности низкого уровня (low/level) к ННИОТ, за исключением этравирина (ETR). У остальных пациентов вирус оказался чувствителен ко всем классам препаратов. С полученными последовательностями ДНК был проведен филогенетический анализ и построено филогенетическое дерево по методу присоединения соседей. Было определено, что среди пациентов не получавших терапию в Минской области доминирует субтип А

(91,7 %), который попал в популяцию ВИЧ-инфицированных из разных источников: есть и российские, и украинские, и белорусские изоляты. Вместе с тем, филогенетический анализ позволяет выделить группу из 6 пациентов, имеющих общий первоначальный источник заражения, отличный от других анализируемых образцов. Средние р-дистанции между ВИЧ-1, выявленным в данной группе, составляют 0,038 и варьируют от 0,029 до 0,045.

Из Могилевской области исследования по определению мутаций резистентности были проведены на 7 образцах, полученных от 4-х лиц мужского пола (средний возраст 31,5 лет) и 3-х женщин (средний возраст 25 лет). Пять пациентов были инфицированы половым путем и 2-е (1 женщина и 1 мужчина) инфицировались парентерально при введении наркотиков внутривенно. Ни в одном из исследованных образцов плазмы не было выявлено ВИЧ-1 с мутациями резистентности к препаратам АРТ. Результаты проведенного филогенетического анализа показали, что 6 (85,7 %) образцов относились к субтипу А ВИЧ-1. Один из образцов был гомологичен референс-изоляту из России (AY500393), средняя р-дистанция между образцами составила 0,029. ВИЧ-1, определенный у больных Z-v. и P-ch., имеет общий источник вируса, р-дистанция между ними составляет 0,025. Остальные пациенты заразились независимо, из разных источников. Одна пациентка инфицирована субтипом G ВИЧ-1, который не родственен африканским референс-изолятам и, скорее всего, пациентка инфицировалась от соотечественника или больного из России.

Из Гомельской области на первичную резистентность было исследовано 19 образцов сыворотки/плазмы крови: 14 — от лиц женского пола (средний возраст 28 лет) и 5 — от мужчин (средний возраст 36 лет). В 13 (68 %) образцах плазмы не было выявлено резистентных штаммов ВИЧ-1, в 3 (15,8 %) была выявлена мутация T74S, ведущая к снижению чувствительности ВИЧ к нелфинавиру (NFV). В 1 образце выявлена мутация T68xi и L10V — встречается у 5–10 % не леченных пациентов, в 1 пробе выявлены мутации в положении L33F и V118I, 1-я снижает чувствительность к фосампренавиру (FPVr), а 2-я встречается примерно у 1–2 % не леченных и ведет к снижению чувствительности к ламивудину (ЗТС) в присутствии мутации в положении E44A/D. Проведенный филогенетический анализ показал, что все образцы из Гомельской области содержали ВИЧ-1 субтипа А. Средние р-дистанции между образцами из Светлогорска и Гомельской области составляют 0,045, что указывает на общий первоначальный источник всех образцов. Вместе с тем, нами была выделена группа из 4-х образцов, где средние р-дистанции между образцами составили 0,018, что указывает на один общий источник заражения для этих пациентов.

Из г. Минска первично резистентные штаммы ВИЧ-1 определяли в 19 образцах сыворотки/плазмы крови: 12 принадлежали лицам мужского пола (средний возраст 34 года) и 7 — женщинам (средний возраст 31 год). Как показали проведенные исследования, только в 1 образце были выявлены мутации в положении M46i и L10V. Мутация в положении V46i ведет к снижению чувствительности ВИЧ к индинавиру (IDV), нелфинавиру (NFV), фосампренавиру (FPV), лопинавиру (LPV) и атазанавиру (ATV) в присутствии других мутаций. Проведенный филогенетический анализ показал, что 77,8 % (14) всех образцов относятся к субтипу А, а 23,2 % (4) — к субтипу В. Выявленные 4 образца субтипа В кластрировались с разными референсными образцами, что указывает на разные источники заражения данных пациентов и, скорее всего, были занесены на территорию страны уже давно. Образцы субтипа А кластрируются вокруг Российско-Белорусских и Украинских референс последовательностей.

Из Гродненской области было исследовано 10 образцов плазмы крови: 6 — от лиц женского пола (средний возраст 30 лет) и 4 — от мужчин (средний возраст 33 года). Ни в одном из исследованных образцов не было выявлено мутаций резистентности в геноме ВИЧ. Проведенный филогенетический анализ показал, что 8 (80 %) образцов отно-

сились к субтипу А ВИЧ-1 и 2 (20 %) к впервые выявленной на территории области рекомбинантной форме CRF03\_AB. Средние р-дистанции между образцами субтипа А составляют 0,039, что указывает один общий первоначальный источник. Р-дистанции между образцами CRF03\_AB составляют 0,003, что указывает идентичность вирусов у обоих пациентов (половые партнеры).

Из Брестской области было исследовано на первичную резистентность 15 образцов сыворотки/плазмы крови: 9 от лиц мужского пола (средний возраст 32 года) и 6 — от женщин (средний возраст 37 лет). В 2-х образцах была выявлена мутация в положении M46I/L, которая, как указывалось выше, ведет к снижению чувствительности ВИЧ к IDV, NFV, FPV, лLPV и ATV в присутствии других мутаций. Все проанализированные образцы плазмы крови от пациентов из Брестской области содержали ВИЧ-1 субтипа А. Средние р-дистанции между фрагментами анализируемых ДНК составили 0,042, что указывает на один общий источник инфицирования. Средняя р-дистанция между образцами от пациентов K-o+F-r+K-ch составили 0,024, что указывает на единый источник заражения через внутривенное введение наркотиков.

#### **Заключение**

Проведены исследования по определению первичной резистентности ВИЧ у пациентов не получающих АРП. Показано, что у 10 (12 %) из 83 ВИЧ-инфицированных, взятых в исследование, выявлены мутации резистентности, определяющие низкий уровень резистентности ВИЧ к АРП. Такой высокий процент определения вируса с первичной резистентностью к АРП, указывает на необходимость проведения исследований по определению резистентных штаммов ВИЧ у пациентов с ВИЧ/СПИДом перед назначением им схем ВААРТ.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Prevalence and Impact of Minority Variant Drug Resistance Mutations in Primary HIV-1 Infection / J. D. Stekler [et al.] // PLoS One. — 2011. — Vol. 6. — P. 1–8.
2. Antiretroviral drug resistance in a respondent-driven sample of HIV-infected men who have sex with men in Brazil / E. H. Bermúdez-Aza [et al.] // J Acquir Immune Defic Syndr. — 2011. — Vol. 57, Suppl. 3. — P. S186–192.
3. Primary HIV-1 drug resistance in the C-terminal domains of viral reverse transcriptase among drug-naïve patients from Southern Brazil / A. F. Santos [et al.] // J Clin Virol. — 2011. — Vol. 52. — P. 373–376.
4. Polymorphic Mutations Associated With the Emergence of the Multinucleoside/Tide Resistance Mutations 69 Insertion and Q151M / A. U. Scherrer [et al.] // J Acquir Immune Defic Syndr. — 2012. — Vol. 59. — P. 105–112.
5. HIV-1 drug resistance in antiretroviral-naïve individuals in sub-Saharan Africa after rollout of antiretroviral therapy: a multicentre observational study / R. L. Hamers [et al.] // PharmAccess African Studies to Evaluate Resistance (PASER) - Lancet Infect Dis. — 2011. — Vol. 11. — P. 750–759.

**УДК 612.127-092.9:612.014.482.4**

### **ВЛИЯНИЕ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ НА МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ ГЕНОМ МИОКАРДА КРЫС**

**Жадейко Р. Р., Коваль А. Н., Грищук А. И.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
Гомель, Республика Беларусь**

Изучения последствий биологического действия низкоинтенсивного излучения, а также исследование влияния малых доз радиации на организм человека и животных и разработка на этой основе мер радиационной защиты остается актуальной проблемой современного этапа развития радиобиологии, радиационной медицины и смежных с ними дисциплин. Патология сердечно-сосудистой системы достигает в структуре общей заболеваемости ликвидаторов более 40 % и занимает одно из ведущих мест среди заболеваний ликвидаторов аварии на ЧАЭС, а также лиц, включая детей и подростков, проживающих на загрязненных территориях. Распространенность ишемической болезни сердца на территории Гомельской области, наиболее пострадавшей от аварии на

ЧАЭС, существенно возросла, по сравнению с доаварийным 1986 г. Сохраняются также негативные тенденции развития других форм сердечно-сосудистой патологии.

В митохондриях (Мх) миокарда утилизируется практически весь клеточный кислород, часть которого, даже в обычных условиях, превращается в его активные формы. Главный источник производства АФК связан с Мх, причем ионизирующая радиация, вызывая дисфункцию Мх — многократно усиливают его. Так, например, более 95 %  $O_2^{\cdot-}$ , произведенного во время нормального метаболизма, образуются в электрон-транспортной цепи (ЭТЦ) Мх. Как ни странно, Мх одновременно является также главной мишенью АФК. Чувствительность митохондрий к радиационно-индуцированному пероксидному стрессу объясняется также высоким содержанием в их структуре ненасыщенных фосфолипидов, окисление которых приводит к изменению агрегатного состояния мембран и последующим структурно-функциональным нарушениям митохондрий.

Митохондриальная ДНК (мтДНК) является более восприимчивой к окислительному повреждению, чем ядерная, из-за ее близости к ЭТЦ, нехватки защитных гистонов, недостаточной эффективности механизмов репарации, «плотной» упаковке генетического материала и др. Высокая радиочувствительность Мх обусловлена еще и тем, что мтДНК кодирует несколько субъединиц различных дыхательных комплексов. Повреждение мтДНК, вызванное АФК, может привести к производству еще большего количества АФК, увеличивая, таким образом, порочный цикл. Митохондриальный геном человека отличается плотной локализацией генов, отсутствием интронов и длинных нетранскрибируемых участков. Он представлен небольшой — 16569 пар нуклеотидов — кольцевой ДНК, кодирующей 13 белков — ферментов системы ОФ, 2 р-РНК и 22 т-РНК [1]. Митогеном человека отличается наибольшей компактностью; здесь гены белковых комплексов и рибосомальных РНК чередуются с генами т-РНК, а межгенные участки представлены короткими, в несколько нуклеотидов, вставками. Единственной протяженной, порядка 1,1 тысячи пар нуклеотидов, некодирующей его структурой является петля смещения или D-петля (от англ. «displacement loop»), участки которой обеспечивают ассоциацию митохондриальной хромосомы на мембране органеллы и содержат структуры, необходимые для инициации и регуляции процессов репликации и транскрипции мтДНК. D-петля или контрольный регион митогенома является его наиболее изменчивой областью.

Митохондриальный геном характеризуется плотной упаковкой генетического материала, отсутствием интронов, выраженной нестабильностью — скорость эволюции мтДНК превышает таковую для ДНК ядерной в 10–20 раз. Высокий уровень мутагенеза мтДНК объясняется отсутствием эффективных систем репарации, измененным генетическим кодом (замены в третьем положении кодонов не приводят к изменению первичной структуры белка), и протекающими в Мх редокс-реакциями. В большинстве случаев варибельность мтДНК обусловлена точечными заменами оснований (транзициями и трансверсиями), реже делециями и вставками различной длины.

Ионизирующая радиация инициирует увеличение продукции АФК и возникновение мутаций мтДНК в т. ч. специфической 4977-bp делеции, известной как обычная делеция (common deletion — D-mtDNA4977), частота появления которой увеличивается с возрастом и при дегенерации Мх [2]. Митогеном крысы состоит из 16300 пар оснований, что отличает его от человеческого, насчитывающего 16571 пару оснований. Тем не менее, по его организации, взаиморасположению генов отмечается высокая степень идентичности (около 76 % сходства), причем в разных участках генома наблюдаются различная степень сходства [3].

Показано, что наличие мутаций мтДНК и сопутствующая этому деэнергизация клеток резко увеличивает их чувствительность к внешнему  $\gamma$ -облучению (1–4 Гр), химиопрепаратам и нестабильность генома, что повышает риск ускоренного старения, возникновения рака и другой патологии [4].



### **Цель**

Выяснить влияние внешнего  $\gamma$ -облучения в дозах 0,5 и 1 Гр на структуру митохондриального генома миокарда и определить возможность метаболической коррекции.

### **Материалы и методы**

Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 230–250 г. Внешнее общее однократное  $\gamma$ -облучение животных производили на установке «ИГУР-1» (источник  $^{137}\text{Cs}$ ) в дозе 0,5 и 1 Гр, мощность дозы 0,92 Гр/мин. Животные были разделены на группы. Их декапитировали на 3 и 90 сутки. С помощью метода ПЦР в реальном времени (TaqMan) исследовали состояние митохондриального генома миокарда. При этом определяли частоту встречаемости «common deletions» в образцах миокарда полученных описанным выше способом. Для анализа митогенома были подобраны праймеры и зонды (таблица 1).

Таблица 1 — Олигонуклеотидные праймеры и TaqMan проба

Primer/probe	Sequence(5'–3')
Mitochondrial D-loop Forward	GGTTCTTACTTCAGGGCCATCA
Reverse	GATTAGACCCGTTACCATCGAGAT
Probe	6FAM-TTGGTTCATCGTCCATACGTTCCCCTTA-TAMRA
Mitochondrial deletion Forward	AAGGACGAACCTGAGCCCTAATA
Reverse	CGAAGTAGATGATCCGTATGCTGTA
Probe	VIC-TCACTTTAATCGCCACATCCATAACTGCTGT-TAMRA

Для предварительной оценки наличия «common deletion» проводили электрофорез очищенной фракции общей ДНК на агаровом геле, выделение и очистку мтДНК проводили фенольным методом с использованием протеаз [5]. Для метаболической коррекции последствий внешнего гамма-облучения крысам перорально вводили растворы сукцината и глутамата в количестве по 25 мг/кг веса животного.

Расчет основных статистических показателей и оценку значимости различий производили с использованием электронных таблиц «Microsoft Excel» 2010 и пакета статистических программ «Statistica» 8.0. Сравнение вариационных рядов производили с использованием непараметрического критерия U (критерий Вилкоксона-Манна-Уитни).

### **Результаты и обсуждение**

Исследования состояния митохондриального генома показали, что на 3-и и 90-е сутки в группах животных, подвергнутых общему внешнему  $\gamma$ -облучению в дозе 0,5 Гр, отмечается достоверное увеличение частоты обычной делеции мтДНК миокарда.

Так, если в контроле частота обычной делеции мтДНК миокарда составляла  $3,52 \pm 0,26$ , то у облученных животных на 3 и 90 сутки она соответственно возросла до  $6,36 \pm 0,86$  и  $7,13 \pm 0,45$  (таблица 2).

Таблица 2 — Частота обычной делеции митохондриальной ДНК миокарда крыс на 3-и и 90-е сутки после  $\gamma$ -облучения в дозе 1 Гр (n = 3–5)

Группа	Частота обычной делеции	p	Коррекция (сукцинат + глутамат)	p
Контроль	$3,52 \pm 0,26$	—	$4,72 \pm 0,18$	—
3 сут	$6,36 \pm 0,86^*$	0,016	$6,30 \pm 0,96$	0,700
90 сут	$7,13 \pm 0,45^{**}$	0,008	$5,80 \pm 0,60$	0,250

*Примечание:* здесь и далее: уровень значимости различий по сравнению с контрольной группой: \* < 0,05, \*\* < 0,01.

При увеличении дозы облучения до 1 Гр направленность изменений митохондриального генома кардиомиоцитов животных сохраняется, однако различия не достигают достоверных значений.

При коррекции сукцинатом и глутаматом на 90-е сутки отмечается тенденция к снижению частоты обычной делеции в группе животных с дозой облучения 1,0 Гр, что

может быть обусловлено защитным (антиоксидантным) действие глутамата и сукцината на митохондриальный геном (таблица 3).

Таблица 3 — Частота обычной делеции митохондриальной ДНК миокарда крыс на 3 и 90 сутки после  $\gamma$ -облучения в дозе 1 Гр ( $n = 3-5$ )

Группа		p		p
Контроль	$3,52 \pm 0,26$	—	$4,72 \pm 0,18$	—
3 сут	$4,24 \pm 0,61$	0,250	$7,32 \pm 0,68$	0,200
90 сут	$5,04 \pm 1,16$	1,000	$3,50 \pm 0,44$	0,057

Представленные результаты соответствуют данным литературы об отсутствии четкой зависимости частоты обычной делеции митохондриального генома от дозы облучения [2], что может явиться ограничением для применения этого показателя для количественной биоиндикации ионизирующих излучений. Возможными последствиями повреждения митохондриального генома являются увеличение чувствительности облученных клеток и органов к повреждающему действию других неблагоприятных факторов, что может явиться причиной развития ряда патологий и онкологических заболеваний.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлены следующие закономерности:

1. Частота обычной делеции возрастает во всех группах облученных животных, достигая значимых различий при облучении в дозе 0,5 Гр, сохраняясь на 90-е сутки после облучения.
2. Применение глутамата и сукцината в качестве средства метаболической коррекции нарушений митохондриального генома может быть эффективным средством против повреждения мтДНК в отдаленные сроки (90-е сут) после облучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Даниленко, Н. Г. Миры геномов органелл / Н. Г. Даниленко, О. Г. Давыденко. — Минск: Тэхналогія, 2003. — 404 с.
2. Accumulation of the common mitochondrial DNA deletion induced by ionizing radiation / Sh. Prithivirajsingha [et al.] // FEBS Letters. — 2004. — Vol. 571. — P. 227–232.
3. Kujoth, G. C. Mitochondrial DNA Mutations and Apoptosis in Mammalian Aging / G. C. Kujoth, C. Leeuwenburgh, T. A. Prolla // Cancer Researches. — 2006. — Vol. 66, № 15. — P. 7386–7389.
4. Mitochondrial mutant cells are hypersensitive to ionizing radiation, phleomycin and mitomycin C / R. Kulkarni [et al.] // Mutation Researches. — 2009. — Vol. 663, Issues 1–2. — P. 46–51.
5. Молекулярная клиническая диагностика. Методы. / Ред. С. Херрингтон, Дж. Макги. — М.: Мир, 1999. — 560 с.

УДК 616.89–008.46–071

## ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КОГНИТИВНОГО ВЫЗВАННОГО ПОТЕНЦИАЛА P300

Жарикова А. В.

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### Введение

Конец XX и начало XXI вв. ознаменовались существенными изменениями возрастной структуры населения в мире, в виде значительного и быстрого роста числа людей пожилого и старческого возраста. В настоящее время около 15 % жителей нашей планеты находятся в возрасте «поздней зрелости» (65–70 лет) и в пожилом возрасте (старше 70 лет) [1]. Частая встречаемость нарушений памяти и других расстройств высших корковых функций (внимания, гнозиса, праксиса, речи и др.) в практической деятельности врача обусловлена постепенным старением населения и, как следствие, увеличением распространенности, связанных с возрастом, патологических состояний. Длительное время основное внимание было акцентировано на выраженных когнитивных

нарушениях, достигающих стадии деменции, когда значительно нарушается качество жизни пациента и его родственников. По данным эпидемиологических исследований, частота возникновения старческого слабоумия в возрастной группе 65–69 лет составляет 2,4–5,1 %; в возрасте 75–79 лет — до 10–12 %, а в группе от 80 до 90 лет — до 24 % [1]. К сожалению, попытки терапевтического лечения на этой стадии заболевания, не дают должного эффекта. В то же время раннее начало терапии на стадии легких и умеренных «преддементных» нарушений позволяют замедлить прогрессирование заболевания и отсрочить появление выраженного когнитивного дефицита. В связи с этим, ранняя диагностика преддементных нарушений является одним из актуальных направлений исследования в неврологии. Согласно результатам крупномасштабного эпидемиологического исследования «Прометей», в Российской Федерации 44 % пожилых имеют легкие или умеренные когнитивные нарушения, а 25 % пациентов на амбулаторном приеме у невролога — имеют деменцию [2].

Алгоритм диагностики когнитивных расстройств на современном этапе включает: жалобы пациента и его окружающих; состояние соматического и неврологического статуса; лабораторную диагностику; оценку психического состояния для выявления сопутствующей депрессии или тревоги; исследование ментальных функций и инструментальные методы диагностики (рентгенкомпьютерная томография (РКТ) или магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга, когнитивные вызванные потенциалы (КВП), электроэнцефалограмма). В повседневной практике для оценки состояния когнитивной сферы используют нейропсихологическое тестирование с помощью различных шкал и тестов. Однако на результаты тестирования влияет ряд факторов: состояние пациента, общая работоспособность или утомляемость, присутствие различных психоэмоциональных нарушений, мотивация пациента к обследованию и др. Поэтому, в последние годы ведется поиск инструментальных методов диагностики нарушений высших корковых функций для их объективизации и исключения факторов, оказывающих влияние на результаты исследований. Одним из таких инструментальных методов в комплексной диагностике когнитивных расстройств является метод КВП Р300. Эндогенные (когнитивные) вызванные потенциалы отражают состояние мозговых интегративных процессов, лежащих в основе реализации высших корковых функций [3]. Практическая значимость этого метода подтверждена тем, что КВП Р300 включена в число методик вызванных потенциалов, рекомендуемых Международной и Американской ассоциациями клинических нейрофизиологов [1, 3].

#### ***Цель исследования***

Оценка функционального состояния мозга у пациентов с нарушениями в когнитивной сфере с использованием КВП Р300, изучение соотношений результатов тестовых методик оценки высших корковых функций с параметрами КВП Р300.

#### ***Материалы и методы***

Обследовано 34 пациента с патологией щитовидной железы в субкомпенсированной, декомпенсированной стадии гипотиреоза, которые предъявляли жалобы на нарушения в когнитивной сфере (женщин — 31, мужчин — 3, средний возраст —  $49,25 \pm 1,97$  лет). У всех пациентов оценивали соматический и неврологический статус, выполняли нейропсихологическое обследование с помощью общепринятых тестов: краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE); батареи лобной дисфункции (FAB); корректурной пробы Бурдона; методики «исключение 5-го лишнего»; методики «10 слов»; шкалы «HADS» для исключения сопутствующей тревоги и депрессии. Выполняли РКТ или МРТ головного мозга. Запись когнитивных вызванных потенциалов Р300 осуществляли на электрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр-4/ВП» фирмы «Нейрософт» (Россия). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0.

### **Результаты**

У 67,6 % (23 чел.) обследованных выявлены когнитивные нарушения легкой и умеренной степени выраженности. По результатам нейропсихологического тестирования синдром легких когнитивных расстройств диагностирован у 52,9 % (18 чел.), умеренных — у 14,7 % (5 чел.). При исследовании памяти установлено, что чаще страдали объем кратковременной механической памяти (38,2 %) и темп запоминания (73,5 %). Мышление было изменено у 61,7 % пациентов. Внимание, по результатам корректурной пробы Бурдона, страдало в 79,4 % случаев. Важно отметить, что при синдроме легких когнитивных расстройств выявлены высокие показатели тестов MMSE и FAB ( $27,9 \pm 1,17$  и  $16,6 \pm 1,57$  баллов соответственно). В то же время при умеренных когнитивных нарушениях показатели MMSE и FAB были несколько снижены ( $26,4 \pm 1,34$  и  $13,4 \pm 0,54$  баллов).

Исследование когнитивных вызванных потенциалов P300 показало, что при легких когнитивных расстройствах компонент P300 характеризовался увеличением пиковой латентности P3 до  $344 \pm 7,99$  мс и показателями пиковой амплитуды P3  $8,97 \pm 1,06$  мкВ. При синдроме умеренных когнитивных расстройств увеличение пиковой латентности P3 составило  $370,6 \pm 8,38$  мс со снижением пиковой амплитуды P3 до  $3,93 \pm 1,47$  мкВ. В качестве нормы (пиковая латентность P3  $310,0 \pm 21$  мс, пиковая амплитуда P3  $14,9 \pm 5,84$  мкВ с учетом возраста) использовались данные Goodin et al. [4]. У 8 (23,52 %) пациентов с легкими и умеренными когнитивными расстройствами наблюдалось повышение амплитуды пика P300 в повторных сериях усреднения по сравнению с первым предъявлением стимулов, что указывало на наличие феномена вработывания при выполнении поставленной задачи. Латентность пика N2 (характеризующего процессы восприятия и опознания стимула) составила у пациентов с легкими когнитивными расстройствами  $232,3 \pm 6,89$  мс, с умеренными —  $247,4 \pm 9,88$  мс. Параметр латентности пика N2 был увеличен у 14 (77,7 %) пациентов с легкими когнитивными расстройствами, и у 4 (80 %) — с умеренными. В целом, оценивая выявленные патологические изменения параметров (латентности, амплитуды) когнитивного вызванного потенциала P300, можно отметить, что у данной группы пациентов имеют место нарушения когнитивных функций в виде снижения объема оперативной памяти и уровня целенаправленного внимания, частичного нарушения опознания и дифференциации стимулов, а также наличие феномена вработывания.

### **Выводы**

Таким образом, проведенное исследование показало, что пациентам с жалобами на нарушения в когнитивной сфере целесообразно проводить не только исследование ментальных функций с помощью методик нейропсихологического тестирования, а также и регистрацию когнитивных вызванных потенциалов P300. Полученные изменения параметров КВП P300 у пациентов с когнитивными расстройствами сопоставимы с результатами нейропсихологического тестирования и отражают нарушения высших корковых функций в виде снижения объема оперативной памяти, концентрации внимания, замедления мыслительной активности. Использование методики КВП P300 позволит проводить диагностику когнитивных расстройств на ранних стадиях и получать дополнительные объективные данные для индивидуального контроля исходного и последующего функционального состояния интегративных систем головного мозга.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Когнитивные нарушения в неврологической практике: научно-практическое пособие / В. В. Евстигнеев [и др.]; под ред. проф. В. В. Евстигнеева. — Минск: Белпринт, 2009. — 224 с.
2. Захаров, В. В. Всероссийская программа изучения эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») / В. В. Захаров // Невролог. журн. — 2006. — № 2. — С. 27–32.
3. Коберская, Н. Н. Когнитивный потенциал P300 / Н. Н. Коберская // Невролог. журн. — 2003. — № 6. — С. 34–42.
4. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — М.: МЕДпресс информ, 2003. — 246 с.

УДК: 611: 797.12: 796.071

## НЕКОТОРЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГРЕБЦОВ ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

Жданович В. Н., Пикуза Н. Э.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь  
Учреждение образования  
«Мозырский государственный педагогический  
университет им. И.П. Шамякина»  
г. Мозырь, Республика Беларусь

### *Введение*

Среди показателей, определяющих успешность выступления в гребле, одно из основных мест занимают показатели телосложения, которые учитываются при спортивном отборе на различных этапах многолетней подготовки, выборе дистанции, комплектовании экипажей, наладке посадочного места и т. д.

Такие показатели, как тотальные размеры тела, его пропорции, особенности телосложения, существенно влияют на физическую работоспособность, соревновательную деятельность, выбор спортивной специализации. Они имеют высокую наследственную обусловленность, что, наряду с учетом психологических, физиологических, биохимических факторов, дает возможность определить перспективность спортсменов.

Как показывают исследования, показатели телосложения оказывают существенное влияние на формирование индивидуального стиля гребли, на совершенствование техники гребковых движений и спортивные достижения.

Высоких спортивных результатов в академической гребле и гребле на байдарках и каноэ добиваются лишь те спортсмены, которые обладают определенными задатками и способностями [1].

Антропометрические и морфологические особенности гребцов обеспечивают как эффективную технику гребли, так и способность к длительной мышечной работе — проявлению специальной выносливости (Мартиросов и др., 1985).

### *Цель работы*

Определить антропометрические и морфологические особенности квалифицированных гребцов-академистов.

Задачи:

— провести обследование антропометрических показателей гребцов-академистов высокой квалификации;

— сравнить результаты исследований с литературными данными.

### *Методика исследований*

В исследовании принимали участие гребцы-академисты 15–22 лет квалификации кандидата в мастера спорта (КМС), мастера спорта (МС) и мастера спорта международного класса (МСМК), имеющие стаж занятий спортом 5–6 лет.

У испытуемых измерялись следующие морфофункциональные показатели: рост, вес, окружность грудной клетки, кистевая динамометрия и жизненная емкость легких [2].

### *Результаты исследования*

Таблица 1 — Морфофункциональные показатели девушек-академисток высокой квалификации

Возраст, лет	Показатели								Разряд
	ЖЕЛ	Вес	Рост	Обхват грудной клетки			Динамометрия		
				вдох	выдох	размах	правая кисть	левая кисть	
15	4,0	65,0	170,0	80,0	76,0	4,0	27,0	30,0	1 разряд
17	5,3	69,0	178,3	92,3	81,3	11,0	41,7	41,7	МС
20	5,3	68,0	173,0	95,0	84,0	11,0	34,0	33,0	КМС
21	6,1	79,0	181,3	94,0	82,0	12,0	42,3	40,3	МС, МСМК
22	6,5	76,0	183,0	101,0	83,7	17,3	42,0	40,0	МС, МСМК

Из таблицы 1 видно, что наибольшие показатели ЖЕЛ характерны для девушек, имеющих квалификацию мастера спорта и мастера спорта международного класса. Установлено, что высокие спортивные результаты в академической гребле, в значительной степени, лимитированы уровнем развития системы дыхания по показателям спирометрии в покое. Таким образом, результат на Олимпийской дистанции 1000 метров, при преимущественном аэробном энергообеспечении, в значительной степени зависит от ЖЕЛ: чем больше данный показатель — тем выше возможность достижения высокого спортивного результата. Чем выше ЖЕЛ в покое — тем выше дыхательный объем в нагрузке. В динамике спортивной подготовки, в течение года, у всех спортсменов наблюдается изменение показателей системы внешнего дыхания, заключающееся в увеличении объемных (ЖЕЛ) показателей в подготовительном периоде подготовки с преимущественным развитием двигательного качества — выносливости. К соревновательному периоду подготовки, при интенсификации тренировочной деятельности, наблюдается достоверное повышение мощностных показателей (пиковая скорость выдоха при форсированной спирометрии и максимальная легочная вентиляция «в покое» в тесте 10 с), с желательным — недопустимым снижением ЖЕЛ.

В результате исследования установлено, что физические качества и основные морфофункциональные показатели формируются гетерохронно, и это детерминировано разными темпами роста показателей [3].

#### **Заключение**

Анализ литературных источников показал, что за чертой научных исследований как в нашей стране, так и за рубежом остались многие моменты, которые требуют дополнительной разработки, вопросы, связанные с отбором и ориентацией в олимпийские циклические водные виды спорта в зависимости от показателей телосложения и их взаимосвязь в достижении высоких спортивных результатов на различных этапах многолетней подготовки.

В академической гребле имеется недостаточно работ, посвященных женщинам. Исследования пропорций тела, типов пропорций тела, состава массы тела гребцов обоего пола, разного возраста, а также высококвалифицированных спортсменов различных классов академических судов не нашло достаточного отражения как в работах отечественных, так и зарубежных исследователей.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мартиросов, Э. Г. Морфологические критерии отбора в академическую греблю юношей и девушек 13–18 лет / Э. Г. Мартиросов, В. Ю. Давыдов, Т. Ф. Абрамова // Гребной спорт. — 1985. — С. 43–48.
2. Брожек, Я. В. Определение компонентов веса человеческого тела / Я. В. Брожек // Вопросы антропологии. — 1960. — № 1. — С. 16–19.
3. Зацюрский, В. А. Биомеханика академической гребли (обзор) / В. А. Зацюрский, Н. А. Якунин // Теория и практика физической культуры. — 1980. — № 1. — С. 8–16.

**УДК: 611-053.6:797.123.2**

## **ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ АКАДЕМИЧЕСКОЙ ГРЕБЛЕЙ НА ОРГАНИЗМ ПОДРОСТКОВ**

**Жданович В. Н., Пикуза Н. Э., Шестерина Е. Е.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**Учреждение образования**

**«Мозырский государственный педагогический**

**университет им. И. П. Шамякина»**

**г. Мозырь, Республика Беларусь**

#### **Введение**

В современных условиях спорта высших достижений особую значимость приобретает раннее выявление наиболее одаренных, перспективных спортсменов, т. к. рекордные достижения демонстрируются именно теми, кто обладает наиболее оптимальными

показателями, характерными для данного вида спорта. С одной стороны, спортсмены, отличающиеся по своим морфологическим, функциональным, психологическим особенностям, по-разному адаптируются к условиям деятельности, с другой — целенаправленная деятельность оказывает влияние на отбор наиболее одаренных спортсменов и на формирование у них специфического морфофункционального статуса.

Антропометрические и морфологические особенности гребцов-академистов обеспечивают как эффективную технику гребли, так и способность к длительной мышечной работе — проявлению специальной выносливости (Мартисосов и др., 1985).

В работе с юными гребцами необходимо учитывать анатомио-физиологические особенности детского организма, которые являются важными показателями [1].

В процессе роста и развития организм ребенка во всех функциональных системах претерпевает постоянные изменения. Так, например, максимальные темпы роста у девочек в 11–12 лет, а у мальчиков — в 13–14 лет (по 6–7 см. в год). Максимальный прирост мышечной массы отмечается у девочек в возрасте 13, а у мальчиков — в 14 лет (по 4–5 кг. в год). К 14–15 годам развитие мышечного аппарата достигает высокого уровня, а ткани дифференцируются в скелетные мышцы, мало отличающиеся от мышц взрослых людей.

Одновременно с увеличением мышечной массы происходит интенсивное нарастание силы мышц, которая, правда, несколько отстает от роста массы тела. Активизируется деятельность половых и эндокринных желез, начинается половое созревание, которое вносит свои коррективы в процессы роста и развития.

В возрасте 11–15 лет определяется более четкое соотношение различных частей тела, тип телосложения, который имеет определенное значение в выборе того или иного вида гребли. На спортивные достижения в академической гребле влияют не только размеры тела, но и соотношение частей тела, конституционные особенности подростков [2].

Одной из характерных особенностей современного спорта является дальнейшая интенсификация тренерского процесса и снижение возрастного ценза на всех этапах подготовки юных спортсменов. Индивидуальные особенности роста и развития юных спортсменов, учитывая влияние акселерации на современный спорт, необходимо принимать при отборе [3].

Среди средств физического воспитания детей, подростков и юношей академическая гребля занимает важное место. Правильно организованные занятия по академической гребле в комплексе с другими средствами физического воспитания должны содействовать:

- укреплению здоровья детей и подростков;
- развитию физических качеств.

### **Цель**

Определить антропометрические и морфологические особенности подростков, занимающихся академической греблей, и сравнить их с литературными данными антропометрических параметров юношей, не занимающимися спортом.

Задачи:

- выявить отличительные особенности юношей гребцов от не занимающихся спортом;
- определить влияние занятий академической греблей на организм подростков.

### **Организация и методика**

Одной из главных задач исследования является анализ проводимых измерений анатомического строения тела гребцов-академистов в сравнительном аспекте. Исследования проводилось на группе гребцов-академистов школы олимпийского резерва г. Мозыря, на базе медицинского диспансера г. Мозыря. В исследовании принимали участие 15 подростков, занимающихся академической греблей в возрасте от 10 до 16 лет. Все подростки не имеют квалификации, т. к. только недавно начали заниматься греблей.

Исследования проводились в первой половине дня перед тренировками.

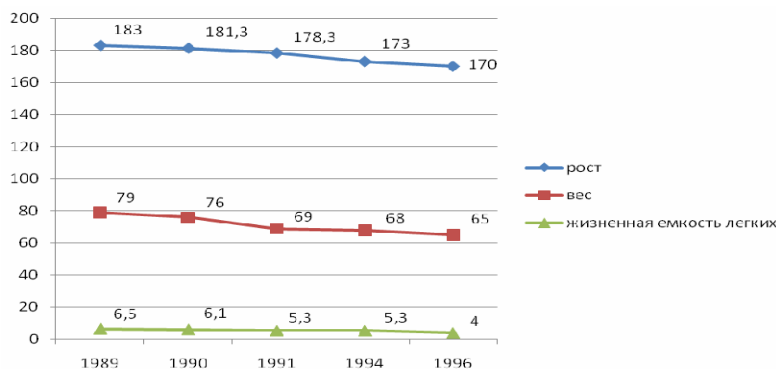
Антропометрические исследования включали измерения тотальных, продольных, поперечных размеров тела по общепринятой методике [4].

У испытуемых измерялись следующие антропометрические показатели: рост, вес, окружность грудной клетки на вдохе и выдохе, кистевая динамометрия и жизненная емкость легких (рисунок 1).

### **Результаты исследования**

Все наблюдения за юными спортсменами показали их лучшее физическое развитие по сравнению с подростками, не занимающимися академической греблей. Однако, такие сопоставления говорят не только о бесспорном положительном влиянии мышечной тренировки, но и о влиянии отбора при комплектовании различных спортивных школ и команд.

В своих исследованиях мы измеряли морфофункциональные показатели подростков не имеющих разряда в академической гребле. Это было необходимо для того, чтобы сопоставить антропометрические показатели с таковыми у подростков не занимающихся спортом [5].



**Рисунок 1 — Зависимость роста, веса и жизненной емкости легких от возраста подростков-академистов**

В результате исследования было выявлено, что лучшее физическое развитие, по сравнению со сверстниками, не занимающимися спортом, обнаружены у детей только что приступившим к занятиям академической греблей. При занятиях академической греблей, под влиянием усиленной мышечной деятельности, в скелете происходят существенные изменения. Под влиянием занятий академической греблей у подростков увеличиваются резервные возможности дыхания, большее количество кислорода используется из литра вентиляционного воздуха, совершенствуется механизм тканевого дыхания [2].

Анализ измерений показал, что гребцы, в среднем, превосходят своих сверстников по ряду антропометрических характеристик — по показателям роста (на 4,4 %), причем эти различия — статистически достоверны ( $p < 0,01$ ), а по весу — на 6,4 %, однако, это различие — недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Занятия академической греблей вызывают повышенное потребление организма в кислороде. В результате чего увеличивается жизненная емкость легких, улучшается подвижность грудной клетки.

### **Заключение**

Физически лучше развитые подростки скорее добиваются успехов в спорте. Именно поэтому лучшее физическое развитие, по сравнению со сверстниками, не занимающимися спортом, обнаружены у детей, только что приступивших к занятиям в детской спортивной школе.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Алешин, В. С. Тренировки и планирование в академической гребле: метод. пособие / В. С. Алешин. — М.: Советский спорт, 1989. — 97 с.
2. Академическая гребля / под. общ. ред. Э. Хербергера. — М.: Физкультура и спорт, 1979. — 234 с.
3. Дунаев, А. Ф. Анализ и оценка тренировочных нагрузок в академической гребле: сб. науч. тр. / ЛНИИФК Методика и техника подготовки гребцов. — Л., 1978. — 123 с.
4. Бунак, А. В. Антропометрия / А. В. Бунак. — М., 1941. — 376 с.
5. Нормативные таблицы оценки физического развития различных возрастных групп населения Беларуси / под ред. Л. Н. Тегако. — Минск, 1998. — 37 с.



УДК:612.822.8:796,41-055.2

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА,  
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СПОРТСМЕНОК, ЗАНИМАЮЩИХСЯ  
СПОРТИВНОЙ ГИМНАСТИКОЙ**

**Жукова А. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Цифровой анализатор биоритмов «Омега-М» представляет собой программно-аппаратный комплекс, предназначенный для анализа биологических ритмов организма человека, выделяемых из электрокардиосигнала в широкой полосе частот [1]. «Омега-М» позволяет в режиме скрининга определять уровень и резервы сердечно-сосудистой, вегетативной и центральной регуляции, а также оценивать отклонения этих показателей от нормы. Оценка показателей вегетативной регуляции возможна методами статистического, временного и спектрального анализа ритмов сердца. «Омега-М» позволяет адекватно оценить не только состояние здоровья, но и уровень тренированности спортсмена. Считается, что принадлежность спортсмена к определенной спортивной специализации определяет его «вегетативный портрет», который связан с характером выполняемых физических нагрузок [2, 3]. Адаптация сердечно-сосудистой системы зависит от уровня функционирования системы регуляции. Необходимо учитывать также стрессорное воздействие спортивной деятельности на сердечно-сосудистую систему детского организма. Для осуществления эффективного тренировочного процесса юных спортсменов, одной из главных задач является своевременная оценка функционального состояния организма, его адаптивных возможностей в условиях нарастания физических нагрузок.

***Цель исследования***

С помощью спектрального анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) выявить особенности вегетативной регуляции сердечного ритма спортивных гимнасток 11–13 лет.

***Материал и методы***

Обследование гимнасток 11–13 лет проводилось на базе ДЮСШ № 4 г. Гомеля с помощью программно-аппаратного комплекса «Омега-М» в автоматическом режиме с компьютерной обработкой данных, еженедельно в фиксированный день и часы, до и после утренних тренировочных занятий. В исследуемую группу входили девочки, занимающиеся спортивной гимнастикой в течение 6–7 лет. Записывалось 300 кардиоциклов, ЭКГ регистрировалась в 1-м стандартном отведении, при наложении электродов на область запястий в положении сидя. В процессе регистрации пациент находился в расслабленном и максимально комфортном состоянии. Для оценки состояния вегетативной нервной системы гимнасток учитывались данные показателей вегетативной регуляции, выраженные с помощью спектрального анализа ритмов сердца. Данные исследования заносились с помощью функции экспорта в таблицы Excel. Статистическая обработка результатов проводилась программой «Statistica» 6.0. Данные представлены в виде медианы. Анализ различий между анализируемыми группами проводился с использованием непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

***Результаты и обсуждение***

До и после тренировочного занятия самой мощной составляющей спектра являлся показатель «очень» низкочастотного компонента (VLF). Под влиянием тренировочного занятия суммарная мощность спектра, а также мощность колебаний спектра в диапазонах VLF, LF, HF значительно снизились.

Показатели спектрального анализа, характеризующие состояние вегетативной нервной системы спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой, приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели спектрального анализа, характеризующие состояние вегетативной нервной системы гимнасток

Показатели	Медиана		p-level
	до тренировки	после тренировки	
HF — высокочастотный компонент спектра, мс <sup>2</sup> (%)	831,93 (27 %)	478,83 (22 %)	0,0013
LF — низкочастотный компонент, мс <sup>2</sup> (%)	968,20 (31 %)	689,34 (32 %)	0,0320
LF/HF	0,90	1,15	0,0000
VLF — очень низкочастотный компонент, мс <sup>2</sup> (%)	1735,5 (42 %)	965,4 (46 %)	0,0300
Total — полный спектр частот, мс <sup>2</sup> (100%)	3105,63 (100 %)	2133,49 (100 %)	0,3038

Мощность высокочастотной составляющей спектра (HF) у спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой, до тренировки составила 831,93 мс<sup>2</sup>, это 27 % от общей мощности спектра, снижение после тренировки до 478,8 мс<sup>2</sup> (22 %) характеризует смещение вегетативного баланса в сторону активизации симпатического отдела. Изначально у гимнасток мощность LF — 968,2 мс<sup>2</sup>, превышала мощность HF — 831,9 мс<sup>2</sup>. После тренировочного занятия мощности этих компонентов спектра снизились: LF — 689,3 мс<sup>2</sup>, HF — 478,8 мс<sup>2</sup>. Процентное отношение LF к суммарной мощности спектра до тренировки и после нагрузки практически не изменялось (31–32 %). Однако, изменения показателя LF/HF с 0,9 до 1,1 статистически значимо ( $p < 0,0001$ ).

После нагрузки из всех 3-х компонентов спектра отмечается увеличение только мощности VLF на 4 %. В покое она составляла 42 %, а после тренировки достигла 46 % от суммарной мощности спектра. Несмотря на увеличение процента VLF и снижение HF, характерный тип спектра частотного анализа для спортивных гимнасток в покое — VLF>LF>HF, не изменялся и после тренировки. Суммарная мощность волновой структуры спектра (TF), составляющая в покое — 3105 мс<sup>2</sup>, снизилась к концу тренировочного занятия на 971 мс<sup>2</sup> и составила 2133,5 мс<sup>2</sup>.

Соотношение показателей спектрального анализа спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой, до и после тренировочного занятия представлены на рисунках 1–3.

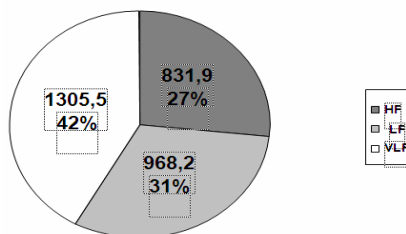


Рисунок 1 — Показатели спектрального анализа спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой до тренировочного занятия

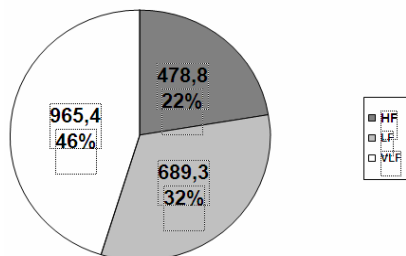
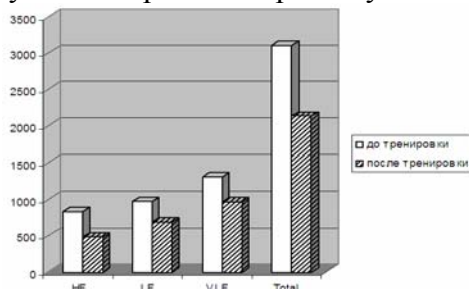


Рисунок 2 — Показатели спектрального анализа спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой после тренировочного занятия

На рисунке 3 видно снижение после тренировочной нагрузки мощности всех составляющих спектра, выраженных в  $\text{мс}^2$ .

Небольшие значения полного спектра частот (TP) и дыхательных HF-волн, свидетельствуют о снижении роли автономной регуляции сердечного ритма. Малая суммарная мощность спектров HF и LF, небольшая разница между ними, относительно высокие показатели VLF, дают возможность сделать предположение о значительной роли центрального контура в регуляции сердечного ритма у этих спортсменов.



**Рисунок 3 — Изменения показателей спектрального анализа спортсменов, занимающихся спортивной гимнастикой до и после тренировочного занятия**

Анализируя данные исследований после тренировочного занятия, можно сделать вывод, что особенности состояния вегетативной нервной системы гимнасток при проведении тренировок, заключаются в увеличении относительной мощности LF и коэффициента соотношения мощности LF/HF, а также в снижении доли дыхательной компоненты спектра (HF), характеризующей активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Под влиянием тренировочного занятия произошло значительное снижение показателей всех групп спектра: общей мощности колебаний сердечного ритма (TP), мощности колебаний в области LF и HF частот. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в области HF колебаний.

#### **Выводы:**

1. Полученные данные свидетельствуют о перенапряжении симпатического отдела вегетативной нервной системы и значительной роли центрального контура в регуляции сердечного ритма у спортивных гимнасток.

2. Изменение параметров variability сердечного ритма под влиянием тренировочного занятия по художественной гимнастике характеризуется дальнейшим ростом симпатических влияний на сердце и возрастанием степени напряжения регуляторных систем.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. — СПб: Динамика, 2002. — 28 с.
2. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение // Тез. докл. IV всерос. симп.; отв. ред. Н. И. Шлык, Р. М. Баевский. — Ижевск: УдГУ, 2008. — 344 с.
3. Баевский, Р. М. Научно-теоретические основы использования анализа variability сердечного ритма для оценки степени напряжения регуляторных систем организма // Компьютерная электрокардиография на рубеже XX–XXI столетий: междунар. симпоз. — М., 1999. — С. 45–47.

**УДК 616.8-072.87-057.875**

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ПСИХОДИАГНОСТИКИ СТУДЕНТОВ 1 КУРСА**

**Задорожнюк С. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Беларусь**

#### **Введение**

Г. Айзенк в своих работах неоднократно указывал на то, что его исследования вызваны к жизни несовершенством психиатрических диагнозов. По его мнению, традици-

онная классификация психических заболеваний должна быть заменена системой измерений, в которой представлены важнейшие характеристики личности. При этом психические расстройства являются как бы продолжением индивидуальных различий, наблюдаемых у нормальных людей. Изучение работ К. Юнга, Р. Вудвортса, И. П. Павлова, Э. Кречмера и других известных психологов, психиатров и физиологов позволило предположить существование 3-х базисных измерений личности: нейротизма, экстраинтроверсии и психотизма [1].

#### **Цель исследования**

Изучить результаты диагностики личности студентов по шкале «нейротизм» за несколько лет.

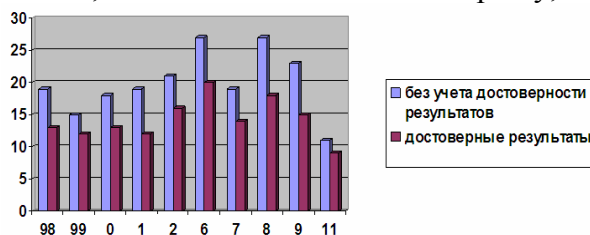
#### **Материалы и методы исследования**

В исследовании приняли участие 3340 студентов-первокурсников Гомельского медицинского университета в возрасте 16–27 лет. Диагностика проводилась по методике Г. Айзенка «Личностный опросник» (ЕРО, 1963) [2].

#### **Результаты и обсуждение**

На рисунке 1 отражено количество (процент) студентов с высокими показателями по шкале нейротизма. Диагностика проводилась с 1998 по 2011 гг.

Нейротизм характеризует эмоциональную устойчивость или неустойчивость (эмоциональную стабильность или нестабильность). Эмоциональная устойчивость (низкие показатели по шкале нейротизма) — черта, характеризующая сохранение организованного поведения, ситуативной целенаправленности в обычных и стрессовых ситуациях. Эмоциональная устойчивость характеризуется зрелостью, отличной адаптацией, отсутствием большой напряженности, беспокойства, а также склонностью к лидерству, общительности.



**Рисунок 1 — Количество студентов-первокурсников с высокими показателями по шкале нейротизма**

Нейротизм (высокие показатели по шкале) выражается в чрезвычайной нервности, неустойчивости, плохой адаптации, склонности к быстрой смене настроений (лабильности), чувстве виновности и беспокойства, озабоченности, депрессивных реакциях, рассеянности внимания, неустойчивости в стрессовых ситуациях. Нейротизму соответствует импульсивность, неровность в контактах с людьми, изменчивость интересов, неуверенность в себе, выраженная чувствительность, впечатлительность, склонность к раздражительности. «Нейротическая личность» характеризуется неадекватно сильными реакциями по отношению к вызывающим их стимулам. У лиц с высокими показателями по шкале нейротизма в неблагоприятных ситуациях, например стрессовых, может развиваться невроз [3]. Как видно на рисунке 1, число лиц данной категории колеблется в пределах 9–20 % от числа опрошенных студентов.

На рисунке 1, в том числе, показаны результаты без учета шкалы лжи. Как известно, многие авторы используют ее для контроля искренности респондентов и отсеивания социально желательных ответов в опросах. В отечественной социологии и психологии, в целях улучшения качества опросных данных исследователи чаще всего применяют шкалы лжи из тестов Айзенка, опросника Тейлор, а также из ММРІ. В работах многих психологов они оцениваются как высоко эффективное, хорошо разработанное психодиагностическое средство контроля искренности ответов опрашиваемых, позволяющее «автоматически отсеивать недостоверные протоколы» [4].

Представляет интерес количество респондентов, которые отвечают не так, как есть на самом деле. Другими словами, неискренне. Вследствие т.н. ситуативной лжи — результата использования защитных поведенческих стратегий (социальной желательности, конформизма, негативизма, регрессии поведения и др.). На рисунке 2 количество таких студентов измеряется в пределах 25–46 % от числа опрошенных.

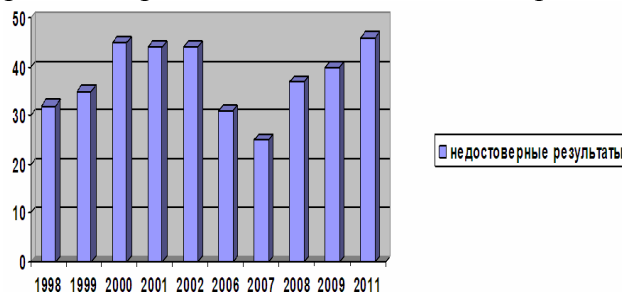


Рисунок 2 — Количество недостоверных результатов

### Заключение

Число лиц с высокими показателями по шкале нейротизма колеблется в пределах от 9 до 20 % от числа опрошенных студентов. Комплекс мероприятий, направленных на содействие в разрешении психологических проблем, на развитие личности студентов, ее самосовершенствование и самореализацию, преодоление последствий кризисных ситуаций, обучение способам саморегуляции, содействие в сохранении и укреплении состояния душевного равновесия будет способствовать их успешной социальной адаптации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлачук, Л. Ф. Словарь-справочник по психодиагностике / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. — Киев: Наукова Думка, 1989. — 528 с.
2. Елисеев, О. П. Конструктивная типология и психодиагностика личности / О. П. Елисеев. — Псков, 1994. — 280 с.
3. Ситников, В. Л. Психодиагностические методы в практике клинических психологов: учеб. пособие / В. Л. Ситников. — СПб, 2005 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://byb.su/node/1>. — Дата доступа: 09.01.2012.
4. Мягков, А. Ю. Шкала лжи из опросника ММРП: опыт экспериментальной валидации / А. Ю. Мягков // Социол. исслед. — 2002. — № 7. — С. 117–130.

616.858-008.6-071-039.57

## ПАРКИНСОНИЗМ НА АМБУЛАТОРНОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

Зайцева Е. Ю., Цуканов А. Н.

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### Введение

Паркинсонизм (П) — синдром, характеризующийся любым сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором (преимущественно покоя) и поструральной неустойчивостью. Паркинсонизм является часто встречаемым неврологическим синдромом, особенно у лиц пожилого возраста. Паркинсонизм среди лиц старше 65 лет составляет 200 пациентов на 100 тыс. населения [2]. Паркинсонизм характеризуется неуклонным прогрессирующим течением, неизбежно приводит к инвалидизации и значительным социально-экономическим потерям. В последние годы среди пациентов увеличивается число лиц трудоспособного возраста. Все это определяет большую медико-социальную значимость проблемы и необходимость дальнейшей разработки методов ранней диагностики, фармакотерапии и реабилитации.

Принято выделять болезнь Паркинсона (БП) (идиопатический или первичный паркинсонизм); симптоматический паркинсонизм (вторичный — токсический, нейролептический, сосудистый, посттравматический, постинфекционный, неопластический);

«паркинсонизм-плюс», развивающийся в рамках других дегенеративных заболеваний с поражением экстрапирамидной системы (гепатолентикулярная дегенерация, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона, болезнь Галлервордена-Шпатца, Болезнь Фара, болезнь Альцгеймера и др.). Считается, что приблизительно 60–80 % случаев паркинсонизма связаны с БП. Из 20–40 % более половины составляют случаи П в рамках других дегенеративных заболеваний нервной системы и меньшая доля приходится на случаи вторичного П. Особыми формами первичного П являются ювенильный паркинсонизм (ЮП), ЮП-дистония и БП с ранним дебютом. Термин «ювенильный паркинсонизм» применим в случаях, когда симптомы П проявляются до 20 лет. ЮП-дистония — наследственная форма болезни с дебютом в детском и подростковом возрасте, патофизиологическим механизмом которого является расстройство метаболизма тетрагидробиоптерина. Дистония у таких пациентов носит флюктуирующий характер, сочетается с картиной ЮП. Появление симптомов П в возрасте от 20 до 45 лет характерно для БП с ранним дебютом [1].

Ранняя диагностика БП по-прежнему трудна. Несмотря на разработку и совершенствование критериев диагностики различных вариантов П, раннее определение нозологического диагноза бывает достаточно трудным. Наибольшие трудности при постановке диагноза возникают на начальной стадии болезни. Доступные методы нейровизуализации также не всегда позволяют однозначно подтвердить либо опровергнуть диагноз.

#### ***Цель***

Определение возможности диагностики БП на амбулаторном приеме, в связи с трудностями дифференциальной диагностики идиопатического П и других заболеваний, проявляющихся сходной клинической картиной.

#### ***Методы***

В течение 10 лет (2002–2011 гг.) проведено наблюдение за 187 пациентами, у которых имелись симптомы П. Возраст пациентов от 40 до 85 лет. При постановке диагноза учитывались жалобы, динамика развития симптомов (анамнестические данные), наследственность, данные клинического осмотра. Всем пациентам выполнялись общий анализ крови; биохимический анализ крови с определением свободного и общего билирубина, АЛТ, АСТ, ГГТ, общего белка, глюкозы; офтальмологическое исследование; ультразвуковое диагностическое исследование органов брюшной полости, краниограмма, рентгеновская компьютерная томография (КТ) либо магнитно-резонансная компьютерная томография (МРТ) головного мозга. У 7 пациентов определялся уровень церулоплазмينا и сывороточной меди, суточная экскреция меди с мочой, 12 пациентам выполнено ликворологическое исследование, 21 — когнитивные вызванные потенциалы Р300 и нейропсихологическое тестирования, двоим пациентам выполнена биопсия печени.

#### ***Результаты и обсуждение***

По нашим данным БП имела место у 140 (75 %) пациентов. У 47 (25 %) человек при наличии схожих симптомов были диагностированы другие заболевания: у 17 (9,4 %) — эссенциальный тремор; у 9 (4,7 %) — сосудистый паркинсонизм; у 4 (2,1 %) — нормотензивная гидроцефалия; у 5 (2,7 %) — постэнцефалитический паркинсонизм; у 2 (1 %) — опухолевый П; у 2 (1 %) — мультисистемная дегенерация и прогрессирующий надъядерный паралич; у 2 (1 %) — лекарственный П; у 3 (1,6 %) — депрессия. У 2 (1 %) пациентов с симптомами П было выявлено повышение свободной фракции меди в сыворотке крови и суточной экскреции меди с мочой, что параллельно со снижением уровня церулоплазмينا в сыворотке крови позволило заподозрить гепатолентикулярную дегенерацию. Впоследствии диагноз был подтвержден методом пункционной биопсии печени. У 1 (0,5 %) пациента была выявлена кальцификация базальных ганглиев по данным РКТ головного мозга, что вместе с наличием деменции, позволило диагностировать болезнь Фара.

У 39 (27,8 %) человек начальными проявлениями БП были неловкость при выполнении тонких движений рукой, изменение почерка, замедленность при выполнении привычных движений.

У 99 (70,7 %) человек в дебюте заболевания возникало дрожание руки и(или) ноги по типу гемипаркинсонизма. 2 (1,5 %) пациента жаловались на нарушение восприятия запахов, изменение настроения, повышенную утомляемость, нарушение сна, учащенное мочеиспускание и лишь позднее у них появились типичные симптомы П.

Следует отметить, что из общего числа пациентов, направленных с предварительным диагнозом БП диагноз был впоследствии подтвержден у 140 (75 %) чел. У остальных пациентов были диагностированы другие заболевания, проявляющиеся поражением экстрапирамидной системы.

Учитывая трудности, возникающие при первичном приеме пациентов с экстрапирамидными расстройствами, представляется целесообразным коротко остановиться на симптомах, позволяющих пересмотреть первоначальный диагноз. Наиболее частой ошибкой была гипердиагностика БП у пациентов с эссенциальным доброкачественным тремором (9,4 %).

Основным проявлением наследственного эссенциального тремора является двухсторонний, симметричный кинетический тремор рук и реже тремор покоя. Наряду с дрожанием рук, может наблюдаться тремор головы, подбородка и дрожание голоса. Нередко эссенциальный тремор (ЭТ) сочетается с БП. Прием алкоголя у пациентов с ЭТ вызывает временное улучшение. Другую категорию пациентов с ошибочным диагнозом составляли лица с сосудистым П, у которых впоследствии была диагностирована БП (2,9 %), либо пациенты с гипердиагностикой БП, которым не диагностировалась ранее сосудистая энцефалопатия (4,7 %). Для сосудистого П кроме тремора пациенты предъявляют жалобы на головокружение, неустойчивость при ходьбе, головную боль, ухудшение памяти. В неврологическом статусе как правило имеют место пирамидный, псевдобульбарный и вестибуло-мозжечковый синдромы, когнитивные нарушения. Нередко имелось указание на перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения. Возможно сочетание БП и сосудистой энцефалопатии. В этой группе возраст пациентов, как правило выше, чем у лиц с изолированной БП.

Прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП) — сочетание постуральной неустойчивости, гипокинезии и надъядерного паралича взора вниз, который возникает обычно спустя 2–3 года от начала заболевания. В отличие от пациентов с БП больные ПНП передвигаются с широко расставленными ногами, выпрямленными коленями и туловищем. Недооценка собственных дефектов ходьбы (возможно в связи с лобной дисфункцией) приводит к частым падениям уже на ранних стадиях заболевания [4].

Нормотензивная гидроцефалия развивается преимущественно в пожилом возрасте и характеризуется триадой симптомов (триада Хакима-Адамса): нарушение ходьбы, деменция и недержание мочи. По мере прогрессирования заболевания отчетливыми становятся признаки апраксии ходьбы. При этом содружественные движения руками, как правило, сохранены. При осмотре определяется повышение мышечного тонуса в ногах по пластическому типу. Сила в ногах обычно достаточная или снижена незначительно. На КТ и МРТ наблюдается расширение всех отделов желудочковой системы, деформация мозолистого тела и перикалезных артерий, изменение плотности перивентрикулярного вещества мозга [2].

Мультисистемная дегенерация проявляется любым сочетанием П, прогрессирующей вегетативной недостаточности, мозжечковых и пирамидных симптомов. Начало заболевания наблюдается в возрастном периоде от 45 до 60 лет, причем дебютирует нарушением двигательных функций либо признаками вегетативной недостаточности [2].

К лекарственному П относятся ятрогенные расстройства, обусловленные применением с лечебной целью прежде всего нейролептиков. Реже двигательные расстройства

могут вызывать стимуляторы центральной нервной системы, кокаин, антидепрессанты, бензодиазепины, блокаторы кальциевых каналов, некоторые противосудорожные средства (дифенин, карбамазепин) [4].

Болезнь Фара (семейный стриато-паллидо-дентатный кальциноз) — случаи первичной кальцификации базальных ганглиев, могут протекать асимптомно либо проявляться экстрапирамидными нарушениями в виде паркинсонизма в сочетании с дизартрией, полиморфными судорожными припадками, пирамидной недостаточностью, недержанием мочи и деменцией [3].

#### **Заключение**

Диагноз БП устанавливается неврологом на амбулаторном приеме на основании жалоб, анализа динамики появления симптомов, изучения наследственности и данных неврологического осмотра. Наличие гипокинезии и хотя бы одного из следующих симптомов: ригидность, тремор покоя, постуральная неустойчивость плюс стойкий положительный эффект препаратов леводопы позволяет установить диагноз БП с максимальной точностью (93 % по данным литературы) [2]. В случае обнаружения атипичных, не характерных для БП данных анамнеза или клинических симптомов назначаются лабораторные и инструментальные методы исследования: биохимический анализ крови с определением свободной фракции меди в сыворотке крови, уровня церулоплазмينا; анализ мочи для определения суточной экскреции меди; ультразвуковое исследование органов брюшной полости; КТ, МРТ головного мозга. Однако данные методы не могут подтвердить диагноз и проводятся лишь для исключения другого заболевания (опухоль головного мозга, дисциркуляторной энцефалопатии, нормотензивной гидроцефалии, паразитарного заболевания и др.) имеющего схожие проявления с БП. Лишь позитронно-эмиссионная томография позволяет подтвердить диагноз, даже на доклинической стадии, путем выявления снижения накопления радиоизотопного препарата флуородопы в полости тела, однако доступность данного метода диагностики крайне низка [1].

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Вельтищев, Ю. Е. Наследственные болезни нервной системы / Ю. Е. Вельтищев, П. А. Темин. — М.: Медицина, 1998. — С. 496.
2. Голубев, В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В. Л. Голубев, Я. И. Левин, А. М. Вейс. — М.: Медпресс, 1999. — С. 416.
3. Пономарев, В. В. Редкие неврологические синдромы и болезни / В. В. Пономарев. — СПб.: Фолиант, 2005. — С. 109.
4. Шток, В. Н. Экстрапирамидные расстройства: руководство для врачей / В. Н. Шток, О. С. Левин, Н. В. Федорова. — 2-е изд. — М.: Мед. информационное агенство, 2002. — С. 235.
5. Шток, В. Н. Экстрапирамидные расстройства: рук-во по диагностике и лечению / В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. — М.: Медпресс, 2002. — 608 с.

**УДК: 616.24 – 002.1 – 053.37**

## **ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

**Зарянкина А. И., Кривицкая Л. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

*Пневмония* — острое инфекционное воспаление нижних дыхательных путей с обязательным поражением альвеол, проявляющееся клинически респираторной симптоматикой и воспалительной инфильтрацией ранее не пораженных участков легочной ткани, выявляемой при лучевых методах исследования [3].

Заболеваемость пневмонией в мире составляет 20–40 случаев на 1000 детей 1–3 лет, в России заболеваемость пневмонией у детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет составляет 4–15 случаев на 1000 детей с максимумом в возрасте 1–3 лет [2].

Актуальность проблемы пневмонии в педиатрии обусловлена не только широким распространением ее среди детей всех возрастных групп, но и высокими показателями



летальности, особенно у детей раннего возраста, несмотря на широкое применение современных антибактериальных препаратов. По мнению отечественных и зарубежных авторов, развитию пневмонии у детей способствуют многочисленные факторы, такие как иммунологические особенности детей данной возрастной группы, в том числе различные наследственные иммунодефициты, анатомо-физиологические особенности, широкий спектр возбудителей как внебольничной, так и внутрибольничной пневмонии. Кроме того, немаловажное значение при развитии пневмонии у детей раннего возраста имеют нерациональное питание и нарушения нутритивного статуса, аномалии конституции, повторные ОРИ, врожденные пороки сердца и легких, полигиповитаминозы [1, 2, 3].

### ***Цель***

Изучить факторы риска развития пневмонии и особенности ее течения.

### ***Материалы и методы***

Нами был проведен ретроспективный анализ 85 историй болезни детей с пневмониями в возрасте от 1 до 3 лет, которые находились на стационарном лечении в инфекционном отделении № 2 Гомельской областной детской клинической больницы.

### ***Результаты и обсуждения***

Изучение возрастной структуры формирования пневмоний показало, что наиболее часто пневмония развивалась у детей в возрасте 2,5–3 лет (44 ребенка, 52 %), что, скорее всего, обусловлено адаптацией детей к детскому коллективу на фоне снижения иммунологической резистентности в данный возрастной период. В возрасте от 1 до 2 лет частота встречаемости пневмонии составляла 9 % (10 детей), что можно объяснить ограниченными контактами со сверстниками в данной возрастной группе, в возрасте от 2 до 2,5 лет — 39 % (31 ребенок).

Наибольшее число случаев пневмонии отмечено в зимнее время года — 27 (32 %) детей, а также в весенние месяцы — 23 (27 %) ребенка, что обусловлено эпидемиологическим подъемом заболеваемости острыми респираторными заболеваниями, поскольку они являются важными факторами риска присоединения бактериальной инфекции, особенно у детей раннего возраста. Реже пневмония отмечалась осенью — 20 (23 %) детей и наименьшее число случаев пневмонии было отмечено летом — 15 (18 %) детей.

В большинстве случаев больные поступали в стационар на 2–5 сутки от начала заболевания — 67 % (31 случай), реже всего — в первые сутки заболевания — 4 % (2 случая), остальные дети поступили в стационар в более поздние сроки, т. к. были переведены в стационар из районных больниц в связи с неэффективностью проводимой терапии.

Литературные данные свидетельствуют о немаловажном значении перинатальной патологии и неблагоприятном акушерско-гинекологическом анамнезе матери как факторах риска формирования пневмоний [1].

В исследуемой группе детей в 36 % случаев выявлено неблагоприятное течение беременности и родов, которое проявлялось угрозой прерывания беременности в различные сроки, гестозами, преждевременными родами, у 2 детей в неонатальном периоде отмечалась врожденная пневмония.

Отягощенный аллергоанамнез отмечался у 19 % больных и проявлялся чаще всего в виде пищевой, реже — лекарственной аллергии. У 8 % больных из этой группы в анамнезе был выявлен рецидивирующий обструктивный бронхит и в клинической картине у них длительное время сохранялся синдром бронхиальной обструкции, который не характерен для типичной клиники пневмонии.

Частые острые респираторные заболевания приводят к нарушению мукоцилиарного клиренса, снижению иммунологической резистентности, способствуют сенсibilизации организма в связи с часто неоправданным назначением антибактериальной терапии на фоне ОРЗ [2].

В исследуемой группе в 4 % случаев отмечены частые ОРЗ (5 и более эпизодов ОРЗ в год).

Клиническая картина острой пневмонии складывается из совокупности следующих синдромов: общей интоксикации, катаральных явлений, локального поражения легких, гематологических сдвигов, рентгенологических изменений [3].

Интоксикационный синдром был выявлен у 26 % детей и проявлялся фебрильной лихорадкой, снижением аппетита, нарушением поведения детей, бледностью кожных покровов, тахикардией. Выраженность интоксикационного синдрома наряду с обширностью воспалительных изменений в легких определяли тяжесть состояния больных. Так, в 22 (26 %) детей пневмония протекала в тяжелой форме с явлениями дыхательной недостаточности, токсикоза, симптомами недостаточности кровообращения, у 63 (73 %) детей — в состоянии средней степени тяжести без развития осложнений.

Синдром катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей развивается на фоне острой респираторной инфекции, предшествующей пневмонии. У 56 % детей в исследуемой группе чаще всего отмечался кашель, реже — другие катаральные явления со стороны носоглотки.

Синдром поражения легких характеризуется наличием одышки и очаговой симптоматики в легких. По данным многих авторов, одышка не является специфическим признаком пневмонии. В наблюдаемой группе детей одышка наблюдалась у 43 (51 %) детей. Одышка, чаще всего, отмечалась у детей с тяжелым течением заболевания в возрасте 1–2 лет.

Очаговая симптоматика характерна для типичных пневмоний и проявляется укорочением перкуторного звука, изменением дыхания над очагом поражения (ослабленное, бронхиальное, появление бронхофонии), а также наличием влажных, чаще мелкопузырчатых хрипов над очагом поражения. Характер очаговой симптоматики, последовательность ее появления во многом зависит от обширности патологического процесса в легких и фазы развития пневмонического процесса. Следует отметить, что при пневмониях у детей раннего возраста зачастую сложно выявить аускультативную асимметрию в легких, характерную для более старших пациентов. Это связано с тем, что у детей первых лет жизни инфекционное поражение легочной паренхимы редко бывает изолированным и, как правило, развивается на фоне бронхита, при этом на всем протяжении обоих легких выслушиваются сухие и(или) разнокалиберные влажные хрипы, что затрудняет выявление физикальных изменений, характерных для пневмонии. Так, в начальной стадии заболевания у 48 (56 %) детей отмечалось жесткое дыхание иногда с наличием сухих хрипов, у 6 (7 %) детей — ослабленное дыхание, в последующем у 63 (75 %) детей на фоне жесткого дыхания выслушивались мелкопузырчатые влажные, а также сухие хрипы.

Рентгенологическое подтверждение пневмоний является обязательным критерием «золотого стандарта» диагностики данного заболевания. Рентгенологическое исследование подтверждает клинический диагноз и позволяет уточнить форму пневмонии.

Анализ топической диагностики пневмоний в исследуемой группе больных показал, что в 42 (49 %) детей была выявлена правосторонняя пневмония, у 30 (36 %) детей — двусторонняя пневмония и лишь в 13 (15 %) детей инфильтративные изменения были выявлены в левом легком.

Структура форм пневмонии была представлена следующими вариантами: у 42 (49 %) детей была выявлена очаговая пневмония, у 23 (28 %) — сегментарная пневмония, в 20 (23 %) детей — очагово-сливная пневмония.

Синдром гематологических сдвигов является дополнительным критерием диагностики пневмоний. Характер гематологических изменений определяется лейкоцитозом,

нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ и зависит от этиологии и обширности инфильтративных изменений в легких. Однако необходимо отметить, что лейкоцитоз и ускорение СОЭ в последние годы перестали рассматриваться в качестве обязательных критериев диагностики пневмонии [3].

Анализ гематологических сдвигов, выявленных у детей исследуемой группы в начальной стадии заболевания показал, что лейкоцитоз отмечался менее чем у половины больных — у 37 (42 %) больных, у 47 (55 %) детей был выявлен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ более 15 мм/час отмечалось у 55 (67 %) больных, более 30 мм/час — у 21 (28 %) ребенка при обширных двусторонних очагово-сливных пневмониях.

Своевременное начало антибактериальной терапии пневмонии является одним из факторов, влияющих на конечные результаты лечения. Особенно важным является как можно более раннее назначение антибактериальной терапии детям раннего возраста, а также детям, имеющим серьезные фоновые состояния (врожденная или приобретенная патология органов дыхания, кровообращения, нервной, иммунной и других систем). Это связано с тем, что у данной категории пациентов имеется высокий риск развития осложнений и неблагоприятного исхода заболевания [2, 3].

Выбор стартовой антибактериальной терапии в исследуемой группе детей проводился эмпирически и определялся особенностями этиологии заболевания в данной возрастной группе, конкретной клинической ситуацией, индивидуальными особенностями ребенка, а также свойствами самого антибактериального препарата.

Учитывая ранний возраст детей, была начата антибактериальная терапия препаратами, которые вводились парентерально (в основном — внутривенно, редко — внутримышечно). Наиболее часто в качестве стартовой эмпирической антибактериальной терапии использовались цефалоспорины: цефазолин — у 26 (30 %) детей, цефотаксим — у 22 (26 %) детей, цефуроксим — у 9 (11 %) детей, цефтриаксон — у 8 (9 %) детей.

Значительно реже в качестве стартовой терапии был использован амписульбин: у 16 (19 %) детей. В связи с тяжестью состояния стартовая терапия проводилась сочетанием цефотаксима с амикацином 4 (5 %) пациентам.

Следует отметить, что в связи с неэффективностью цефазолина в 36 % случаев возникла необходимость перехода на цефалоспорины 2–3 поколений.

По мере стабилизации состояния, нормализации температуры тела, уменьшения одышки и интоксикации, а также положительной динамики в анализах крови использовалось проведение ступенчатой терапии. Для обеспечения высокой комплаентности использовались антибиотики с высокой биодоступностью и удобным режимом дозирования (1–2 раза в сутки): аугментин — у 22 (26 %) детей и кларитромицин — у 32 (38 %) детей.

В целом, длительность антибактериальной терапии колебалась от 12 до 21 дня в зависимости от обширности патологических изменений в легких и состояния преморбидного фона детей.

Таким образом, комплексный анализ эпидемиологических условий, индивидуальных данных ребенка (возраст, анамнез, преморбидное состояние), а также клинических особенностей заболевания позволяет обеспечить своевременную диагностику пневмоний и адекватный выбор стартовой антибиотикотерапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ключников, С. О. Острые респираторные заболевания у детей / С. О. Ключников, О. В. Зайцева, И. М. Османов // Российский вестник перинатологии и педиатрии (приложение). — 2008. — № 3. — 34 с.
2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. — М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002.
3. Таточенко, В. К. Практическая пульмонология детского возраста / В. К. Таточенко. — М., 2006. — 250 с.

УДК 618.1-002.72-055.25-07

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Захаренкова Т. Н., Барановская Е. И., Голубых Н. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»  
г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Вопросы о роли микоплазм в патологии урогенитального тракта вызывают многочисленные споры среди ученых разных специальностей уже более 20 лет. Колонизация новорожденных генитальными микоплазмами происходит во время беременности и при прохождении через родовые пути. В дальнейшем наблюдается усиление их колонизации на фоне гормональных изменений в период полового созревания. Являясь условными патогенами *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum* способны при определенных условиях, реализовать свои патогенные свойства и вызывать воспалительные заболевания мочеполовой системы. Заболевания, ассоциированные с урогенитальными микоплазмами, не имеют специфических клинических проявлений, в большинстве случаев протекают скрыто бессимптомно, с тенденцией к хронизации воспаления. Отсутствие своевременного этиологического лечения в детском возрасте приводит в дальнейшем к выраженным нарушениям репродуктивной функции. Для адекватного лечения урогенитальной инфекции необходима четкая этиологическая диагностика.

### *Цель*

Установить наиболее информативные приоритетные методы диагностики урогенитального микоплазмоза у девочек-подростков до начала половой жизни.

### *Методы исследования*

На базе ЦНИЛ ГомГМУ педиатрического и кардиоревматологического отделений УЗ «Гомельская областная клиническая детская больница» проведено клинико-лабораторное обследование 70 девочек-подростков до начала половой жизни в возрасте от 12 до 18 лет. Наличие микоплазм в урогенитальном тракте определяли культуральным методом с помощью набора *Mycoplasma* IST 2 (bioMérieux SA, Франция), методом ПЦР в режиме реального времени с использованием наборов реагентов «АмплиСенс *M.genitalium*-скрин-титр-FL» и «АмплиСенс ФлороЦеноз/Микоплазмы-FL» (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, РФ). Методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови определяли специфических антител IgA и IgG к *M. hominis* и *U.urealyticum* с использованием тест-систем *Mycoplasma hominis*-IgA-ИФА-БЕСТ, *Mycoplasma hominis*-IgG-ИФА-БЕСТ, *Ureaplasma urealyticum*-IgA-ИФА-БЕСТ, *Ureaplasma urealyticum*-IgG-ИФА-БЕСТ (ЗАО «Вектор-БЕСТ», Россия). Для статистической обработки количественных данных применялись методы вариационной статистики Фишера-Стьюдента с определением доли (р, %) изучаемого признака и стандартной ошибки доли (sp, %). Для установления значимости различий частот наблюдений при межгрупповом сравнении по долям рассчитаны критерии  $\chi^2$  и Фишера (односторонний вариант). Статистическая обработка данных производилась при помощи программы «Statistika» 6.0. Различия считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ .

### *Результаты и обсуждение*

Так как урогенитальные микоплазмы внутриклеточные микроорганизмы, обладающие тропизмом к цилиндрическому эпителию урогенитального тракта, а в нашем

исследовании у девочек-подростков до начала половой жизни отсутствует возможность получения материала из цервикального канала шейки матки, основным биоматериалом для выделения микоплазм явились: моча, соскоб/мазок из уретры.

При исследовании у 70 девочек-подростков соскоба из уретры культуральным методом *U. spp.* (объединены биовары *U. urealyticum* и *U. parvum*) была выявлена у 18 (25,7 ± 5,2 %) человек, у 17 (94,4 %) из них в диагностически значимых титрах ( $\geq 10^4$  КОЕ в образце), и у 1 (5,6 %) девочки — в титре  $< 10^4$  КОЕ в образце.

*M. hominis* культуральным методом выделена у 5 (7,1 ± 3,1 %) из 70 человек, из них в титре  $\geq 10^4$  КОЕ — у 1 (20 %) девочки, в титре  $< 10^4$  КОЕ в образце — у 4 (80 %). Таким образом, у девочек-подростков при культуральном исследовании соскобного отделяемого слизистой уретры статистически значимо чаще выявляются *U. spp.*, чем *M. hominis* (OR 4,5, 95 %CI 1,6-12,9; P = 0,005), причем значимо чаще в диагностически значимом титре ( $\chi^2 = 8,7$ , P = 0,003). При всех выделениях *M. hominis* наблюдалась ее ассоциация с уреаплазмами.

При культуральном исследовании определена чувствительность выявленных у девочек-подростков штаммов микоплазм к антибиотикам. В 77,8 % случаев микоуреаплазмы были устойчивы к ципрофлоксацину, а при использовании офлоксацина для остановки роста в 83,3 % случаев понадобились максимальные концентрации антибиотика (4 мг/л против 1 мг/л, отвечающего параметру чувствительности). Невысокая эффективность отмечена и для эритромицина и азитромицина, чувствительность к которым микоуреаплазм составила по 55,6 %, что может быть связано с частым неадекватным использованием этих антибиотиков у детей. Не была выявлена устойчивость микоуреаплазм к доксициклину и джозамицину.

При исследовании методом ПЦР-РВ у 70 девочек-подростков уретральных соскобов и у 63 из них — образцов мочи наличие урогенитальных микоплазм диагностировано у 19 (27,1 ± 5,3 %) из 70. Сравнение результатов обследования на микоплазмы методом ПЦР и культуральным методом представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Сравнение результатов обследования девочек-подростков на урогенитальные микоплазмы культуральным методом и методом ПЦР (n = 70)

Микро-организм	Совпадение результата культурального метода и ПЦР			Несовпадение результата культурального метода и ПЦР		
	посев «+» ПЦР «+»	посев «-» ПЦР «-»	итого % совпадения	посев «-» ПЦР «+»	посев «+» ПЦР «-»	итого % несовпадения
<i>U. spp.</i>	16 (22,9 %)	49 (70 %)	92,9 %	4 (5,7 %)	1 (1,4 %)	7,1 %
<i>M. hominis</i>	1 (1,4 %)	62 (88,6 %)	90 %	3 (4,3 %)	4 (5,7 %)	10 %

Общее совпадение результатов при исследовании на *U. spp.* составляет  $92,9 \pm 3,1$  %. В исследованиях на наличие уреаплазменной инфекции в  $70 \pm 5,5$  % случаев наблюдается совпадение отрицательных результатов ПЦР и посевов (посев «-», ПЦР «-»), в  $22,9 \pm 5,0$  % случаев имеется совпадение положительных результатов (посев «+», ПЦР «+»).

Несовпадение результатов молекулярно-генетических и микробиологических методов отмечалось в  $7,1 \pm 3,1$  % случаев и приходилось на 1 случай вариант посев «+», ПЦР «-» и 4 случая посев «-», ПЦР «+».

Во всех случаях результата посев «-», ПЦР «+» при обследовании на *U. spp.* ДНК уреаплазм (3 случая *U. parvum* и 1 случай *U. urealyticum*) была выделена из образцов мочи, в то время, как исследование уретрального соскоба и культуральным и методом ПЦР-РВ дало отрицательный результат. Несовпадение при обследовании на *U. spp.*, когда в посевах был выявлен низкий титр микроорганизма  $< 10^4$  КОЕ в образце, отрицательный результат ПЦР мог быть обусловлен недостаточным количеством материала в соскобе на ПЦР.

При сравнении результатов различных методов выявления *M. hominis* совпадение отрицательных результатов культурального метода и ПЦР составили  $88,6 \pm 3,8 \%$  и только  $1,4 \pm 1,4 \%$  — при положительных результатах. Ввиду того, что этот вид микоплазм достаточно редко встречался у девочек, общий процент совпадений велик и составил  $90 \pm 3,6 \%$ . Несовпадение имеет место как в случаях отсутствия роста на средах и положительных в ПЦР ( $4,3 \pm 2,4 \%$ ), что может быть при отсутствии жизнеспособных бактерий в соскобе, так и наоборот, ПЦР «←», посев «+» ( $5,7 \pm 2,8 \%$ ). В последних 4 случаях *M. hominis* наблюдалась в ассоциации с *U. spp.* причем только в одном из 4 случаев в значимом титре  $\geq 10^4$  КОЕ в образце.

Методом ПЦР-РВ проведен анализ видовой принадлежности выделенных уреоплазм и определена нормированная концентрация ДНК (число гено-эквивалентов на 100 тыс. клеток эпителия), что не представлялось возможности при культуральном исследовании (таблица 2).

Таблица 2 — Нормированная концентрация ДНК различных видов микоплазм, выявленных в урогенитальном тракте девочек-подростков, Me (25,75 %), lg ГЭ/10<sup>5</sup> клеток

Биологический материал	<i>U. parvum</i>	<i>U. urealyticum</i>	<i>M. hominis</i>	3 вида микоплазм
Уретральный соскоб	n = 16 4,1 (3,8; 4,5)	n = 1 4,4	n = 3 3,0 (2,0; 4,5)	n = 20 4,1 (3,5; 4,5)
Моча	n = 15, 4,8 (4,4; 5,5)* Z = 2,63; P = 0,009	n = 2 5,2 (5,1; 5,3)	n = 3 5,5 (4,3; 6,6)	n = 20, 5,0 (4,5; 5,5)* Z = 3,18; P = 0,002

\* Статистически значимо больше концентрация, чем в уретральном соскобе (P < 0,05).

При обследовании 62 девочек-подростков методом ИФА в сыворотке крови 37 девочек ( $59,7 \pm 6,2 \%$ ) выявлены антитела против *M. hominis* и *U. urealyticum*. Иммуноглобулины класса А к *U. urealyticum* не были обнаружены ни у одной пациентки. Выявленные варианты сочетания иммунологических маркеров у девочек-подростков представлены на рисунке 1.

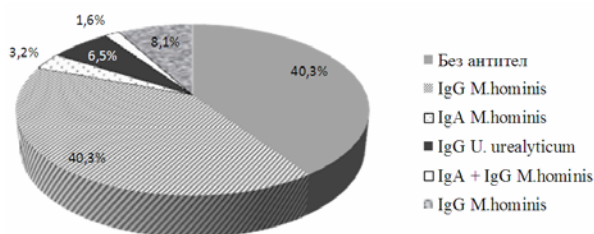


Рисунок 1 — Частота выявления и варианты сочетания антител против *M. hominis* и *U. urealyticum*

У 25 из 37 ( $67,6 \pm 7,7 \%$ ) девочек наблюдались только IgG к *M. hominis* в титре 1:5–1:20, что было значимо чаще, чем остальные варианты сочетания антител (P<sub>1</sub> < 0,001, P<sub>2</sub> = 0,003 и P<sub>3</sub> = 0,008).

Для определения специфичности и чувствительности метода ИФА в диагностике урогенитального микоплазмоза проведено сравнения результатов ИФА и сочетанных данных культурального метода выделения микоплазм и ПЦР (таблица 3).

Таблица 3 — Вычисление чувствительности и специфичности ИФА при диагностике *M. hominis*

	Есть рост и(или) выявлена ДНК микоплазм (положительный) (N=21)	Нет роста и ДНК микоплазм (отрицательный) (N=42)
Выявлены специфические антитела (положительный)	4	28
Отсутствуют антитела (отрицательный)	2	26

Определить специфический иммунитет против наиболее часто встречающегося вида *U. parvum* не представляется возможным, так как отсутствуют ИФА тест-системы. В двух случаях выделения *U. urealyticum* специфические антитела выявлены не были. Проведен анализ чувствительности и специфичности ИФА метода для диагностики *M. hominis*.

$$\text{Чувствительность} = \frac{4}{4+2} = 0,67 \text{ (67\%)}$$

$$\text{Специфичность} = \frac{26}{28+26} = 0,48 \text{ (48\%)}$$

Таким образом, метод ИФА в диагностике урогенитального микоплазмоза, обусловленного *M. hominis* у девочек-подростков обладает низкой чувствительностью и низкой специфичностью.

### **Выводы**

1. Наиболее адекватными лабораторными методами идентификации и количественного выявления различных видов микоуреаплазм у девочек подростков до начала половой жизни являются: культуральный, при котором *U. spp.* определяется у  $25,7 \pm 5,2$  %, *M. hominis* — у  $7,1 \pm 3,1$  % и ПЦР в реальном времени, при котором у  $27,1 \pm 5,3$  % девочек обнаружена ДНК микоплазм.

2. При сравнении результатов культурального метода и метода ПЦР-РВ для выявления урогенитальных микоплазм общее совпадение результатов составляет  $90 \pm 3,6$  % для *M. hominis* и  $92,9 \pm 3,1$  % — для *U. spp.*, при этом оба метода позволяют определить диагностически значимые титры микроорганизмов.

3. Преимуществами метода ПЦР-РВ является возможность идентификации разных биофармацевтиков уреаплазм и их точная нормированная концентрация в биологическом материале. Преимущества культурального метода: определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

4. Биологическим материалом, репрезентативным для выделения мико- и уреаплазм у девочек-подростков, является отделяемое уретры, моча (первая утренняя порция). Причем в моче наблюдаются более высокие концентрации ДНК микоуреаплазм.

5. У девочек-подростков до начала половой жизни методом ИФА в сыворотке крови определяются антитела против *M. hominis* и *U. urealyticum* в  $59,7 \pm 6,2$  % случаев. Статистически значимо чаще выявляются IgG к *M. hominis* в титре 1:5–1:10, чем остальные варианты сочетания антител ( $P_1 < 0,001$ ,  $P_2 = 0,003$  и  $P_3 = 0,008$ ). Данный метод обладает низкой чувствительностью (63,8 %) и низкой специфичностью (48 %) и не может быть рекомендован в диагностике урогенитального микоплазмоза у девочек-подростков.

УДК 581.1; 611.36

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ БЕРБЕРИНА НА ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНЫЙ СТАТУС КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС**

**Зверинский И. В., Зверинская Н. Г., Янкевич Н. В., Поплавский В. А.**

**ГНУ «Институт биоорганической химии НАН Беларуси»  
Гродненский филиал, г. Гродно, Республика Беларусь**

### **Введение**

В настоящее время редокс-потенциал клетки рассматривается с позиции фармакологической «мишени», это связано с тем, что редокс-зависимые процессы в значительной степени влияют на функциональную активность многих белков, участвующих в таких клеточных процессах, как деление, дифференцировка и апоптоз. Особое внимание привлекает изучение тиол-дисульфидной регуляции [1]. В этой связи поиск эффективных клеточных регуляторов данных процессов является одним из перспективных направлений в разработке новых противоопухолевых препаратов [2].

Исходя из литературных данных и наших собственных исследований, в роли подобного регулятора может выступать изохинолиновый алкалоид берберин [3, 4].

**Цель исследования** заключалась в изучении ферментативной активности ряда ферментов поддерживающих тиол-дисульфидный гомеостаз клетки, а так же в определении содержания активных тиольных групп белков и пептидов после субхронического введения берберина в сыворотке крови и постмитохондриальной фракции печени крыс.

### Методы

Опыты проведены на 22 крысах-самцах начальной массой 185–230 г. Животные были разбиты на две группы. Первой группе (контрольной), вводили 0,9 % NaCl, внутривентриально, в течение 15 суток (N = 11). Второй — 0,05 % раствор берберина (Sigma-Aldrich, США) в дозе 5 мг/кг/день внутривентриально, в течение 15 дней (N = 11).

На 16-е сутки животных декапитировали. В сыворотке крови определяли активность тиоредоксинредуктазы и содержание SH-групп. В постмитохондриальной фракции печени крыс исследовали активность глутатионредуктазы, тиоредоксинредуктазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и содержание SH-групп.

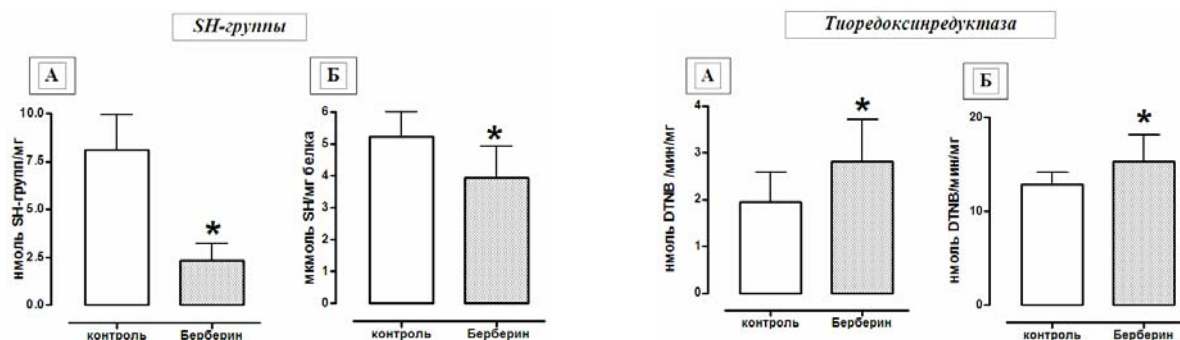
Активность тиоредоксинредуктазы регистрировали по восстановлению реактива Элмана, 5,5'-дитиобис-2-нитробензойной кислоты в 5-тио-2-нитробензойную кислоту (максимум поглощения 412 нм). Об активности глутатионредуктазы судили по скорости окисления НАДФН. По мере восстановления окисленного глутатиона расходуется эквимолярное количество НАДФН, скорость уменьшения концентрации которого, регистрируют по снижению оптической плотности при длине волны 340 нм. О скорости протекания глюкозо-6-фосфатдегидрогеназной реакции судили по возрастанию оптической плотности при 340 нм в результате восстановления НАДФ в ходе катализируемого ферментом превращения глюкозо-6-фосфата в 6-фосфоглюконолактон. Содержание SH-групп в белках и пептидах определяли с использованием реактива Элмана по реакции тиол-дисульфидного обмена в щелочной среде.

Содержание белка как в сыворотке крови, так и в постмитохондриальной фракции определяли по методу Лоури.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы GraphPad Prism 4.00. Достоверность оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ . Результаты исследований представлены графически, как  $M \pm SD$ .

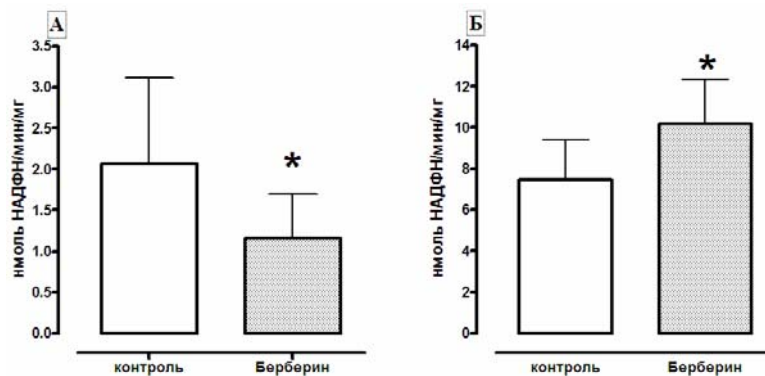
### Результаты и их обсуждение

На 16-е сутки после введения берберина в дозе 5 мг/кг, внутривентриально в сыворотке крови животных отмечается почти четырехкратное снижение уровня SH-групп с одновременным ростом активности тиоредоксинредуктазы на 45 % в сравнении с контрольной группой (рисунок 1). В постмитохондриальной фракции печени крыс введение берберина вызывает снижение активности глутатионредуктазы в 2 раза и снижение содержания SH-групп белков и пептидов на 25 % ( $p < 0,05$ ) (рисунок 1). С другой стороны регистрируется активация тиоредоксинредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы на 19 и 36 % соответственно ( $p < 0,05$ ) (рисунок 2).



**Рисунок 1 — Содержание SH-групп и активность тиоредоксинредуктазы в сыворотке крови (А) и постмитохондриальной фракции (Б) печени крыс после введения берберина в течение 15 дней в дозе 5 мг/кг, внутривентриально. \* —  $P < 0,05$  к контролю**





**Рисунок 2 — Активность глутатионредуктазы (А) и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Б) в постмитохондриальной фракции печени крыс после введения берберина в течение 15 дней в дозе 5 мг/кг, внутривенно.**  
\* —  $P < 0,05$  к контролю

Таким образом, проведенный эксперимент убедительно продемонстрировал, что берберин обладает выраженным тиол-дисульфидным регулирующим потенциалом. Предполагается, что редокс-гомеостаз крови наиболее подвержен действию алкалоида. Тиол-дисульфидный гомеостаз печени также подвергается изменению под действием берберина, но в меньшей степени, вероятно, это объясняется наличием ферментных систем биотрансформации ксенобиотиков, которые метаболизируют алкалоид до неактивных конечных продуктов [5].

В ответ на ингибирующий эффект берберина на тиол-дисульфидный обмен, организм отвечает активацией тиоредоксинредуктазы как в сыворотке крови, так и в печени крыс. Как показывает анализ литературы, восстанавливающая способность тиоредоксина намного превосходит таковую GSH. Как глутатионредуктаза, так и тиоредоксинредуктаза являются НАДФН-зависимыми ферментами. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы является основным источником НАДФН в клетке. Более половины потребности клетки в этом коферменте обеспечивает пентозофосфатный путь. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа является одним из ключевых ферментов в обеспечении клетки НАДФН. Активация глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы на фоне введения берберина может свидетельствовать об увеличении потребности клетки в этом коферменте в связи с дисбалансом тиол-дисульфидного обмена.

Особо следует отметить, что ингибирующий эффект берберина в отношении глутатионредуктазы установленный ранее нами в модельной системе [4] был зарегистрирован и в условиях целого организма.

### **Заключение**

На основании полученных результатов и ранее проведенных нами экспериментов мы полагаем, что берберин является селективным ингибитором глутатионредуктазы.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Калинина, Е. В. Участие тио-, перокси- и глутаредоксина в клеточных редокс-зависимых процессах / Е. В. Калинина, Н. Н. Чернов, А. Н. Саприн // Успехи биологической химии. — 2008. — Т. 48. — С. 319–358.
2. Tonissen, K. F. Thioredoxin system inhibitors as mediators of apoptosis for cancer therapy / K. F. Tonissen, G. D. Trapani // Mol. Nutr. Food Res. — 2009. — Vol. 53. — P. 87–103.
3. Vuddanda, P. R. Berberine: a potential phytochemical with multispectrum therapeutic activities / P. R. Vuddanda, S. Chakraborty, S. Singh // Expert. Opin. Investig. Drugs. — 2010. — Vol. 19, № 10. — P. 1297–1307.
4. Зверинский И.В., Мельниченко Н.Г., Поплавский В.А. Исследование *in vitro* влияния алкалоидов берберина и сангвинарина на каталитическую активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, тиоредоксинредуктазы и глутатионредуктазы в цитозольной фракции печени крыс // Материалы международной научно-практической конференции «Экспериментальная и клиническая фармакология» Гродно, 29-30 сентября 2011 г. — С. 68–71.
5. Liu, Y. Oxidative demethylation and subsequent glucuronidation are the major metabolic pathways of berberine in rats / Y. Liu, H. Hao, H. Xie // J. Pharm. Sci. — 2009. — Vol. 98, № 11. — P. 4391–4401.

УДК 796.41:613.955-055.2

## ОЦЕНКА УРОВНЯ КООРДИНАЦИОННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ У ГИМНАСТОК 6-7 ЛЕТ

Зиновьева Е. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Координация движений — это способность запоминать движения. В процессе занятий гимнастикой с развитием памяти движения улучшаются координационные способности. Уровень физической подготовленности в значительной степени определяет двигательные возможности гимнаста, в том числе способность к овладению новыми формами движений и возможность доведения приобретенных двигательных навыков до высокой степени совершенства. Ведь даже самые простые гимнастические упражнения представляют собой довольно сложные задачи, и чем труднее упражнение, тем сложнее оно в координационном отношении [1].

### **Цель**

Оценить уровень координационных способностей у гимнасток 6–7 лет с использованием результатов тестирования двигательной подготовленности.

### **Методы исследования**

Анализ специальной научно-методической литературы, контрольно-педагогическое тестирование, педагогическое наблюдение.

### **Результаты и обсуждения**

Об уровне развития координации движений можно судить по таким способностям, как умение выполнять упражнения в заданное время, с заданной амплитудой, с заданной длиной прыжка (метания, ходьбы, бега) и заданным мышечным усилием; соразмерять движения во времени, в пространстве и по величине мышечного усилия (быстрее, дальше, на заданную величину; в полную силу, в полсилы, в четверть силы и т. д.). Этот компонент координации движений сравнительно быстро усваивается занимающимся, поэтому о ней чаще судят по способности согласовывать движения руками, ногами, головой и туловищем [2].

Координационные способности включают в себя пространственную ориентировку, точность воспроизведения движения по пространственным, силовым и временным параметрам, статическое и динамическое равновесие [3].

Анализ специальной научно-методической литературы позволил отобрать следующие тесты:

*Тест 1. Для оценки координации движений.*

Выполнение теста:

И.п.- О.С.

- 1 — шаг левой, правая рука в сторону;
- 2 — шаг правой, левая рука в сторону;
- 3 — приставить левую, круг руками книзу;
- 4 — подскок с кругом руками вверх.

Тренер один раз показывает упражнение в целом, затем — один раз по частям, затем дети один раз выполняют самостоятельно под счет. Следующую попытку спортсмен выполняет на оценку и фиксируется количество допущенных ошибок.

*Тест 2. Полоса препятствий (для оценки ловкости).*

С помощью секундомера засекается скорость преодоления полосы препятствий. Тест проводится на акробатической дорожке длиной 25 м. На расстоянии 8 м от начала дистанции устанавливается спинками друг к другу 2 стула, под которыми детям нужно пролезть любым способом. Через 1,5 м лежит поролоновый мат, на котором выполня-

ется кувырок вперед. Через 10 м устанавливается стул, вокруг которого нужно оббежать (допускается касание стула руками), на остальном отрезке дорожки выполняется бег. Дается 2 попытки: 1-я пробная (дети знакомятся и запоминают задание на дистанции), 2-я — контрольная на время.

*Тест 3. Челночный бег 3 по 10 м (для оценки координации движений и ловкости).*

Спортсмен с высокого старта на время пробегает 3 отрезка по 10 м с переносом предметов от одной крайней линии до другой.

*Тест 4. Проба Бирюк (для оценки вестибулярной устойчивости).*

С помощью секундомера засекается время (с) сохранения равновесия в статической позе — сомкнутая стойка на носках, руки вверх — наружу, глаза закрыты. Фиксируется лучший результат из 2-х попыток.

*Тест 5. Проба Яроцкого (для оценки вестибулярной устойчивости).*

Спортсмен находится в и.п. — ноги врозь руки на поясе. Выполняет 10 раз вращение головы с закрытыми глазами, темп — 2 движения в секунду. Затем останавливается и удерживает стойку ноги врозь, руки на поясе, глаза закрыты. Фиксируется, на какой секунде происходит потеря равновесия.

*Тест 6. Проба Ромберга (для оценки вестибулярной устойчивости).*

Способность сохранять равновесие в статической позе. Спортсмен стоит, ноги на одной линии, чтобы большой палец левой ноги касался пятки правой ноги. Руки подняты вперед, пальцы разведены и глаза закрыты. При выполнении этого теста обувь необходимо снять. С помощью секундомера засекается время (с), при котором испытуемый сохраняет равновесие без пошатывания тела, дрожание рук или век, (фиксируется лучший результат из 2-х попыток) [1, 4, 5].

В начале педагогического эксперимента на базе ГУ СДЮШОР № 4 г. Гомеля было проведено контрольно-педагогическое тестирование показателей координационных способностей 24-х юных гимнасток, занимающиеся в группах начальной подготовки 2-го года обучения.

Все полученные результаты контрольно-педагогического тестирования обрабатывались методом математической статистики. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты тестирования координационных способностей гимнасток

Тест	Кол-во испытуемых	T	df	Среднее значение	Стандартное отклонение
Для оценки координации движений, балл	24	0,4	22	6,83	1,99
Полоса препятствий, балл	24	0,1	22	7,33	2,00
Челночный бег, балл	24	0,1	22	7,08	2,18
Проба Бирюк, балл	24	0,4	22	6,50	2,51
Проба Яроцкого, балл	24	0,2	22	6,91	2,55
Проба Ромберга, балл	24	0,2	22	7,08	2,25

### **Выводы**

Анализ данных контрольно-педагогического тестирования показал, что в тесте «Для оценки координации движений» среднее значение составляет  $6,83 \pm 1,99$  балла, что соответствует оценке 7; в тесте «Полоса препятствий» среднее значение равно  $7,33 \pm 2,00$  балла — оценка 7; в «Челночном беге» среднее значение составляет  $7,08 \pm 2,18$  балла, что соответствует оценке 7; «Проба Бирюк» — среднее значение равно  $6,50 \pm 2,51$  балла — оценка 6; в «Пробе Яроцкого» среднее значение  $6,91 \pm 2,55$  балла — соответствует оценке 7; «Проба Ромберга» —  $7,08 \pm 2,25$  балла — оценка 7.

Было выявлено, что координационные способности гимнасток во всех тестах находятся на уровне оценки 7 (средние значения). В ходе педагогического наблюдения за

тренировочным процессом юных спортсменов стало ясно, что специальные физические упражнения для развития и совершенствования координационных способностей практически не применяются. В связи с этим для достижения высоких спортивных результатов в учебно-тренировочных занятиях необходимо применять специальные комплексы физических упражнений для развития координации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Украин, М. Л. Методика тренировки гимнастов / М. Л. Украин. — М.: Физкультура и спорт, 1971. — С. 125–127.
2. Журавин, М. Л. Гимнастика / М. Л. Журавин, Н. К. Меньшиков. — М.: Академия, 2001. — С. 253–254.
3. Теория и методика физического воспитания: учеб. для студентов фак. физ. культ. пед. ин-тов по спец. 03.03 «Физ. культура» / Б. А. Ашмарин [и др.]. — М.: Просвещение, 1990. — С. 95.
4. Волков, Л. В. Теория и методика детского и юношеского спорта / Л. В. Волков. — Киев: Олимпийская литература, 2002. — С. 204–206.
5. Морозевич-Шилюк, Т. А. Структуры и содержание базовой подготовки начинающих акробатов: дис. на соискание учебной степени канд. пед. наук: 13.00.04 / АФВиС РБ. — Минск, 1999. — С. 9–11.

УДК 796.41:613.955-055.2

## РАЗВИТИЕ КООРДИНАЦИОННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ У ГИМНАСТОК 6–7 ЛЕТ

Зиновьева Е. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Координационная сложность многих гимнастических элементов и освоение новых по структуре движений требуют постоянного совершенствования методов специальной физической подготовки, способных обеспечить необходимую физическую базу для наиболее эффективного обучения упражнениям [1].

Следовательно, система становления спортивного мастерства должна предусматривать совершенствование двигательных способностей занимающихся.

### *Цель*

Составить комплексы специальных физических упражнений для развития и совершенствования координационных способностей и разработать методику их применения в учебно-тренировочных занятиях с гимнастками 6–7 лет.

### *Методы исследования*

Анализ специальной научно-методической литературы; педагогическое наблюдение; педагогический эксперимент; метод математической обработки.

### *Результаты и обсуждения*

Координационные способности представляют собой функциональные возможности определенных органов и структур организма, взаимодействие которых обуславливает согласование отдельных элементов движения в единое смысловое двигательное действие.

Различают 5 основных («фундаментальных») видов координационных способностей: способность к воспроизведению, оценке, дифференцированию пространственных, временных и силовых параметров движений; способность к ориентированию в пространстве; способность сохранять равновесие; способность к своевременному и точному реагированию; способность точно воспроизводить заданный ритм движений [2].

*Средства развития координации:* упражнения на расслабление; упражнения на быстроту реакций; упражнения на согласование движений разными частями тела; упражнения на точность воспроизведения движений по параметрам времени, пространства и силы; упражнение с предметами; акробатические упражнения; подвижные игры с необычными движениями.

*Методы развития координации и ловкости:* повторный, переменный, необычные исходные положения, игровой и соревновательный [3, 4].

В ходе педагогического наблюдения за тренировочным процессом юных спортсменов было выявлено, что специальные физические упражнения для развития и совершенствования координационных способностей практически не применяются. Автором были разработаны комплексы специальных физических упражнений с направленностью на развитие координационных способностей, и предложена методика по их применению в учебно-тренировочном процессе юных гимнасток. Все представленные упражнения были взяты из специальной научно-методической литературы.

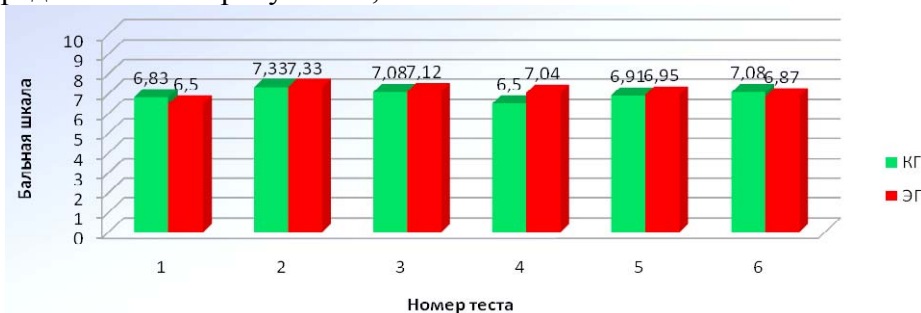
Педагогический эксперимент проводился на базе ГУ СДЮШОР № 4 г. Гомеля. В начале было проведено контрольно-педагогическое тестирование показателей координационных способностей 24-х юных гимнасток, занимающиеся в группах начальной подготовки 2-го года обучения. Затем, на основании полученных данных, были сформированы контрольная и экспериментальная группы по 12 человек.

Учебно-тренировочные занятия в контрольной группе, как и в экспериментальной, проводились по 1,5 часа 3 раза в неделю, но по общепринятой методике, а в занятия экспериментальной группы были включены 2 составленных автором комплекса специальных физических упражнений и 2 комплекса упражнений прыжков на батуте, разработанных Т. А. Морозевич-Шилюк [5], которые содержали в себе упражнения на точность выполнения движения руками и ногами, на развитие и совершенствование координации движений и ловкости, на равновесие, на тренировку вестибулярного аппарата.

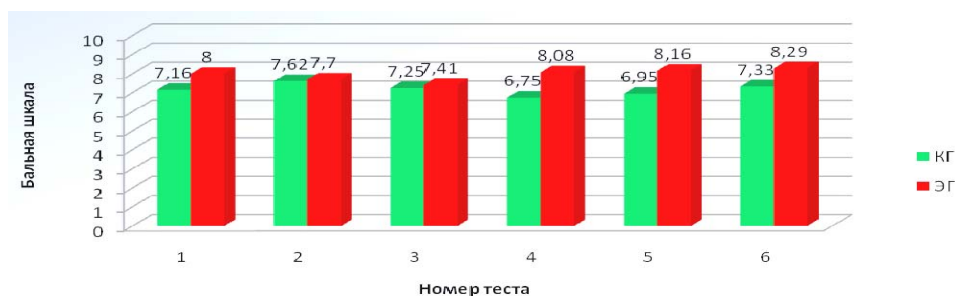
Комплексы специальных физических упражнений проводились на каждом тренировочном занятии экспериментальной группы в конце подготовительной части в течение всего эксперимента. Они чередовались каждые 2 недели. Комплексы упражнений на батуте применялись на каждом тренировочном занятии в начале основной части, в течение шести месяцев и чередовались каждое учебно-тренировочное занятие.

После завершения педагогического эксперимента в 2-х группах было проведено повторное контрольно-педагогическое тестирование показателей координационных способностей.

Все полученные данные обрабатывались методом математической обработки, результаты представлены на рисунках 1, 2.



**Рисунок 1 — Результаты тестирования координационных способностей контрольной группы до эксперимента**



**Рисунок 2 — Результаты тестирования координационных способностей в экспериментальной группы после эксперимента**

При проведении сравнительного анализа результатов тестирования координационных способностей контрольной группы до и после эксперимента было выявлено, что прирост показателей (по среднеарифметическому значению) был незначительным по всем тестам: T1 — 0,33 балла, T2 — 0,29 балла, T3 — 0,17 балла, T4 — 0,25 балла, T5 — 0,04 балла, T6 — 0,25 балла — результаты не достоверны (при  $p > 0,05$ ) (рисунок 1).

В экспериментальной группе при проведении сравнительного анализа результатов тестирования координационных способностей до и после эксперимента выявлено, что значительный прирост показателей (по среднеарифметическому значению) наблюдался по следующим тестам: T1 — 1,5 балла, T4 — 1,04 балла, T5 — 1,21 балла, T6 — 1,42 балла — результаты достоверны (при  $p < 0,05$ ), незначительный прирост — по тестам: T2 — 0,37 балла, T3 — 0,29 балла — результаты не достоверны (при  $p > 0,05$ ) (рисунок 2).

Незначительные изменения в T2 и T3 свидетельствует о том, что продолжительность педагогического эксперимента, возможно, была недостаточной.

### **Выводы**

Таким образом, подтверждается правильность подобранных специальных физических упражнений для развития и совершенствования координационных способностей и методика их применения в учебно-тренировочном процессе гимнасток 6–7 лет.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Спортивная гимнастика (мужчины и женщины): примерная программа спортивной подготовки для ДЮСШ, ДЮСШОР и ШВСМ. — М.: Советский спорт, 2005. — С. 234.
2. Лях, В. И. О классификации координационных способностей / В. И. Лях // Теория и практика ФК. — 1987. — № 7. — С. 28–31.
3. Карпенко, Л. А. Художественная гимнастика / Л. А. Карпенко. — М.: Физкультура и спорт, 2003. — С. 135–136.
4. Новикова, С. А. По проблеме спортивной тренировки / С. А. Новикова, И. О. Левенграц // Тезисы восьмой научной конференции республик Прибалтики и Беларуси. — Таллинн, 1980. — Ч. 1. — С. 90–91.
5. Морозевич-Шилок, Т. А. Структуры и содержание базовой подготовки начинающих акробатов: дис. канд. пед. наук: 13.00.04 / АФВиС РБ. — Минск, 1999. — С. 8–12.

**УДК 616.523-036.87-074:577.115+577.121.7**

## **ПАРАМЕТРЫ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧАСТОТЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Злотникова М. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) участвует в патогенезе многих заболеваний и травм, и нередко определяет прогноз и исход болезни. ПОЛ постоянно протекает в организме, являясь необходимым физиологическим процессом. В то же время избыточная активация процессов ПОЛ ведет к изменению проницаемости мембранных структур, нарушению энергетических процессов и способствует развитию патологических состояний. Поражения кожи различной этиологии сопровождаются процессами усиления липопероксидации [2, 3]. В то же время данные о ПОЛ при хронической рецидивирующей герпетической инфекции (ХРГИ) у пациентов с различной частотой обострений немногочисленны и показаны только в ремиссии заболевания. Так, отмечено наибольшее повышение концентрации вторичных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида при тяжелой степени течения заболевания по сравнению с пациентами со средней степенью тяжести ХРГИ [4].

### **Цель работы**

Оценить параметры липопероксидации у пациентов с обострением ХРГИ в зависимости от частоты рецидивирования инфекции.

### **Материалы и методы**

Обследовано 40 пациентов с тяжелой формой ХРГИ (7 мужчин и 33 женщины в возрасте от 18 до 50 лет), проходивших обследование и лечение в ГУ «Республиканский на-

учно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (г. Гомель). Продолжительность заболевания варьировала от 3 до 26 лет при частоте рецидивирования от 6 до 25 раз в год. В обострении заболевания были обследованы 40 пациентов. Среди обследованных пациентов, по данным анамнеза, были сформированы 2 группы в зависимости от частоты обострений заболевания в год. В 1-ю группу были включены пациенты с количеством обострений от 6 до 11 раз в год; во 2-ю — более 12. Данная градация проведена с учетом классификации [5], согласно которой при обострениях инфекции более 6 раз в год у пациентов наблюдается тяжелая степень течения ХРГИ, однако при рецидивах более 12 раз в год отмечают перманентное течение инфекции. Следует отметить, что сравниваемые группы не имели различий по полу, возрасту, длительности заболевания ХРГИ. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц сопоставимого возраста.

Материалом для исследования служила периферическая кровь, взятая из кубитальной вены в пробирку с гепарином (10 Ед/мл). Исследование параметров липопероксидации проводили до назначения медикаментозной терапии в гептан-изопропанольных экстрактах плазмы и эритроцитов периферической крови по методике И. А. Волчегорского [1]. Необходимость использования 2-х фаз вызвана особенностями экстрагирования: в гептан экстрагируются, в основном, нейтральные липиды, а в изопропанол — фосфолипиды, которые являются важнейшими субстратами ПОЛ. Определяли содержание диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов и сопряженных триенов (КД/СТ), оснований Шиффа (ОШ) в каждой из экстрагируемых фаз плазмы и эритроцитов спектрофотометрическим методом при 220, 232, 278 и 400 нм. Результаты выражали в единицах индекса окисленности (е.и.о.), который рассчитывали как отношение E232/220 нм, E278/220 нм, E400/220 нм.

Статистический анализ осуществлялся с использованием непараметрического теста — рангового критерия Манна-Уитни. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25; 75 %). Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

Результаты обследования пациентов с ХРГИ в стадии обострения заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели системы ПОЛ/АОЗ у пациентов с различной частотой обострений инфекции в год

Наименование показателя, ед. измерения	Контрольная группа, n = 40	Пациенты с различной частотой обострений, n = 40	
		6–11 в год, n = 24	≥ 12 в год, n = 16
Пероксидация нейтральных липидов (гептановая фаза)			
ДК плазмы	0,754 (0,644;0,820)	0,903 (0,831;0,987) *	1,031 (0,884;1,120) *
ДК эритроцитов	0,790 (0,675;0,854)	0,867 (0,679;1,041)	1,062 (0,976;1,089) *, **
СТ плазмы	0,270 (0,196;0,302)	0,460 (0,346;0,549) *	0,458 (0,343;0,720) *
СТ эритроцитов	0,285 (0,260;0,293)	0,396 (0,268;0,497) *	0,530 (0,368;0,626) *, **
ОШ плазмы	0,016 (0,010;0,020)	0,029 (0,015;0,036) *	0,037 (0,025;0,049) *
ОШ эритроцитов	0,020 (0,010;0,025)	0,020 (0,009;0,026)	0,017 (0,005;0,026)
Пероксидация фосфолипидов (изопропанольная фаза)			
ДК плазмы	0,771 (0,674;0,832)	0,810 (0,741;0,911)	0,810 (0,730;1,046) *
ДК эритроцитов	0,698 (0,650;0,730)	0,833 (0,698;0,904) *	0,998 (0,885;1,050) *, **
СТ плазмы	0,290 (0,236;0,313)	0,533 (0,460;0,726) *	0,536 (0,441;0,700) *
СТ эритроцитов	0,302 (0,277;0,402)	0,412 (0,348;0,513) *	0,447 (0,370;0,617) *
ОШ плазмы	0,017 (0,012;0,020)	0,047 (0,032;0,055) *	0,044 (0,028;0,072) *
ОШ эритроцитов	0,018 (0,010;0,020)	0,038 (0,025;0,047) *	0,066 (0,041;0,120) *

\* Различия статистически значимы в сравнении с контрольной группой ( $p \leq 0,05$ ), \*\* различия статистически значимы между показателями в группах пациентов ( $p \leq 0,05$ )

Как видно из таблицы 1, у пациентов с количеством обострений от 6 до 11 раз в год содержание первичных продуктов ПОЛ (ДК нейтральных липидов эритроцитов и фосфолипидов плазмы) и конечных (ОШ нейтральных липидов эритроцитов) не отличалось от значений в контрольной группе. В то же время у лиц с непрерывно рецидивирующим течением ХРГИ ( $\geq 12$  в год) все изучаемые показатели ПОЛ, кроме конечных продуктов перекисидации нейтральных липидов эритроцитов (ОШ  $\text{э/г}$ ) были выше, чем у здоровых лиц. Различия между сравниваемыми группами пациентов с различной частотой рецидивирования были выявлены по содержанию первичных продуктов окисления нейтральных липидов и фосфолипидов эритроцитов, а также вторичных продуктов окисления нейтральных липидов эритроцитов ( $p = 0,031$ ;  $p = 0,045$  и  $p = 0,041$  соответственно).

Таким образом, при обострении ХРГИ показана зависимость параметров липопероксидации от частоты рецидивирования инфекции у пациентов с тяжелым течением заболевания. Так, наблюдалось повышение содержания первичных и вторичных продуктов липопероксидации нейтральных липидов и фосфолипидов по мере увеличения частоты обострений инфекции в год.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волчегорский, И. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И. А. Волчегорский, А. Г. Налимов // Вопросы медицинской химии. — 1989. — № 1. — С. 35.
2. Данилова, Л. А. Биохимические методы исследования крови // Справочник по лабораторным методам исследования / Л. А. Данилова. — СПб., 2003. — Гл. 3. — С. 183–399.
3. Шанин, Ю. И. Антиоксидантная терапия в клинической практике / Ю. И. Шанин, В. Ю. Шанин, Е. В. Зиновьев. — СПб., 2003. — 128 с.
4. Нагоев, В. С. Состояние процессов перекисного окисления и антиоксидантной системы у пациентов с рецидивирующей герпетической инфекцией / В. С. Нагоев, З. А. Камбачокова // Инфекционные болезни. — 2010. — № 8. — С. 27–29.
5. Дидковский, Н. А. Актуальные вопросы тяжелой герпетической инфекции у взрослых / Н. А. Дидковский, И. К. Малашенкова // Лечащий врач. — 2006. — № 2. — С. 4–11.

УДК 616-036.82:615.825

## ОЗДОРОВИТЕЛЬНАЯ И АДАПТИВНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА В ПРОЦЕССЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ БОЛЕЗНИ

Золотухина Т. В.

Учреждение образования  
«Белорусский торгово-экономический университет  
потребительской кооперации»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Адаптация — одно из главных проявлений жизни. В процессе адаптации к внешней среде в течение многих миллионов лет выживали наиболее приспособленные. Эту адаптацию, развивающуюся в течение многих поколений, обычно называют адаптацией биологической. Индивидуальная жизнь каждого человека, животного, растения также представляет собой процесс непрерывного приспособления к меняющейся среде. Без такой индивидуальной физиологической адаптации невозможна жизнь. Природа наделила организм быстродействующими приспособительными реакциями. В ответ на яркий свет быстро сужается зрачок. Повышенная физическая нагрузка заставляет сердце сокращаться чаще и сильнее. На холоде организм немедленно увеличивает «сгорание» пищевых веществ и выделяет необходимое тепло. Так происходит приспособление к сравнительно кратковременному действию различных условий. Однако любой организм может оказаться в ситуациях, когда подобные влияния многократно повторяются либо затягиваются на долгое время. Тогда развивается долговременная адаптация.

Оздоровительной и адаптивной физической культуре в комплексном лечении принадлежит существенная роль. Физические упражнения независимо от места их приложения влияют



на реактивность всего организма в целом. Для непосредственного воздействия на некоторые патологические процессы подбираются специальные упражнения, оказывающие специфическое действие. Например, упражнения, увеличивающие подвижность при контрактуре сустава, упражнения, способствующие углублению дыхания при заболевании легких.

Адаптивная физическая культура предусматривает сознательное и активное выполнение больными соответствующих физических упражнений. В процессе занятий приобретает навык в использовании естественных факторов природы с целью закаливания, приучается к соблюдению режима движений, использованию физических упражнений с лечебными и профилактическими целями.

#### ***Цель***

Определить воздействие на организм оздоровительной и адаптивной физической культуры.

#### ***Методы исследования:***

— изучение воздействия оздоровительной и адаптивной физической культуры на организм человека;

— анализ научно-методической и медицинской литературы.

#### ***Результаты и обсуждения***

Оздоровительная физическая культура у больных использует те же средства и принципы их применения, что и физическая культура для здорового человека. В ее основе лежат принципы всестороннего воздействия, прикладности и оздоровительной направленности.

Потребность в движениях обусловлена биологической эволюцией человека. Удовлетворяя потребность человека в движениях, физические упражнения укрепляют здоровье, совершенствуют защитные механизмы, увеличивают приспособляемость организма к внешней среде.

В своей книге К. Гален «Искусство возвращать здоровье» излагает свой опыт использования гимнастических упражнений при различных нарушениях костно-мышечно-суставной системы, обмене веществ, общем недомогании. Рекомендовал также экскурсии, плавание, верховую езду.

Не менее знаменитый Авиценна в «Книге исцеления» систематизирует и методически обосновывает необходимость применения гимнастических упражнений с лечебной и профилактической целью. На протяжении следующих столетий данный метод лечения и оздоровления развивался и использовался во всех странах мира.

При некоторых заболеваниях и повреждениях занятия оздоровительной физической культурой имеют первостепенное значение.

Оздоровительная и адаптивная физическая культура уменьшает неблагоприятное действие на больного вынужденной пониженной двигательной активностью, предупреждает осложнения, которые при этом могут возникнуть. Физические упражнения усиливают защитные реакции организма во время болезни и способствуют выработке компенсаторных механизмов нарушенных функций.

В период адаптации занятия оздоровительной физической культурой помогают восстановить работоспособность. Постепенное увеличение нагрузки способствует нормализации и совершенствованию функций организма. В случаях хронического течения заболевания такая тренировка ускоряет формирование компенсаторных механизмов, повышает приспособляемость организма и предупреждает обострения.

Представления об оздоровительном действии физических упражнений базируются на физиологических закономерностях.

Действие физических упражнений проявляется в виде 4-х основных механизмов: тонизирующего влияния, выработки компенсаций, трофического действия и нормализации функций.

Оздоровительное действие физических упражнений обусловлено, прежде всего, тем, что во время мышечной деятельности усиливается импульсация из проприорецепторов и других рецепторов, участвующих в движении (зрительного, слухового и так-

тильного). Одновременно возбуждается и двигательная зона коры головного мозга, а все это рефлекторно вызывает усиление вегетативных функций. Улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, усиливается функция внешнего дыхания, повышается обмен веществ и интенсивность процессов пищеварения [1].

Стимуляция основных жизненных процессов повышает защитные свойства и сопротивляемость организма в целом. Усиление функции внутренних органов при выполнении физических упражнений происходит по механизму моторно-висцеральных рефлексов.

В лечебной, оздоровительной и адаптивной физической культуре комплексы объединяются в программы [3]. Программы, в зависимости от решаемых задач, могут быть:

- а) специальные — применяются в процессе лечения заболеваний;
- б) профилактические — применяются с целью недопущения возникновения заболеваний;
- в) рекреационные (восстановительные) — восстановление работоспособности в течение дня;
- г) оздоровительные — поддержание работоспособности.

По степени влияния на организм все виды оздоровительной физической культуры (в зависимости от структуры движений) можно разделить на 2 большие группы: упражнения циклического и ациклического характера. Каждая из этих групп благотворно влияет на все функции организма, поэтому следует равномерно распределять нагрузку с учетом заболеваний и функциональных особенностей организма.

При этом главное — постепенность, регулярность и отсутствие перегрузок. Начинать лучше с нескольких упражнений и осторожно увеличивать их повторение, следя за самочувствием.

При действии ряда патогенных факторов в жизнедеятельности организма может возникнуть период, который характеризуется снижением его адаптационных возможностей при сохранении постоянства внутренней среды. Это состояние организма (предболезни) находится на грани здоровья и болезни. Оно или переходит в выраженную форму какой-либо болезни, или через некоторое время заканчивается нормализацией функций организма. В этот период следует особо внимательно относиться к процессу адаптации.

Достигнутый уровень тренированности, объем и интенсивность занятий надо поддерживать [2].

### **Заключение**

Оздоровительная и адаптивная физическая культура изучает влияние средств, методов, форм физических упражнений, разных двигательных режимов и дозировок на больной, ослабленный организм. Комплекс оздоровительных мероприятий укрепляет и стабилизирует функции, тренирует их, увеличивает резервный потенциал, периоды ремиссий, вырабатывает компенсации.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аулик И. В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте / И. В. Аулик. — М.: Медицина, 1979. — С. 185.
2. Адаптация: поиск механизмов и путей управления ею // Наука и жизнь. — 1986. — № 73. — С. 9.
3. Никитюк, Б. А. Адаптация компонентов в сердечно-сосудистой системы к дозированным двигательным нагрузкам / Б. А. Никитюк, В. И. Талько // Наука и жизнь. — 1990. — № 1.

**УДК 616.831-005.8-036-037:616.1**

## **СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПОВ ИНФАРКТА МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Зотова О. В.**

**Республиканский научно-практический центр «Кардиология»  
г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

Цереброваскулярные и сердечно-сосудистые заболевания — самые актуальные медицинские и социальные проблемы в мире. Данные 2 группы заболеваний объединяет множество общих факторов риска, схожесть в патогенезе, а так же то, что в структуре

смертности населения они продолжают занимать лидирующие позиции. Проблема сосудистых и, в первую очередь, ишемических заболеваний головного мозга и сердца остается приоритетной для медицины в связи с чрезвычайно широкой распространенностью и продолжающимся ростом заболеваемости, а также высокими показателями инвалидизации и смертности. Сердечно-сосудистые события, приводящие к развитию ишемии головного мозга, составляют около 30–40 % в структуре всех патогенетических вариантов и включают в себя кардиоэмболический, атеротромботический и гемодинамический инсульт. Следует отметить, что в остром периоде инфаркта мозга (ИМ) риск острых сердечно-сосудистых осложнений максимален в первые 14 суток и может достигать 62,2 %, затем наблюдается тенденция к его снижению. Несмотря на заметные успехи, достигнутые в понимании вопросов патогенеза, клиники, диагностики и тактики лечения инфарктов мозга, прослеживается неуклонный рост данной патологии, но вопросы риска прогнозирования остаются неосвященными. Концепция патогенетической гетерогенности инфаркта мозга базируется на многообразии причин развития острых нарушений мозгового кровообращения, среди которых кардиальная патология занимает одно из ведущих мест. Внедрение кардиологических методов диагностики в клиническую ангионеврологию позволяет обнаружить более чем у 70 % пациентов различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые не только выступают как причина сосудистой катастрофы, но и влияют на течение и прогноз [2, 3].

#### ***Цель***

Предложить прогностические модели риска развития сосудистой катастрофы различного генеза с учетом состояния кардиогемодинамики и функции внешнего дыхания у пациентов с ИМ в остром периоде.

#### ***Методы***

Проанализированы результаты обследования и лечения 114 пациентов. Все пациенты были обследованы в течение острого периода ИМ (продолжительность заболевания с 1-х по 21-е сутки). Всего обследовано 63 (55,3 %) мужчины и 51 (44,7 %) женщина. Медиана возраста по выборке в целом составила 73 (63–82) года. Согласно ведущему механизму развития, на основании нозологической формы основного диагноза, были сформированы 3 группы участников исследования:

1-я группа — 41 (36 %) пациент с атеротромботическим генезом ИМ;

2-я группа — 44 (38,6 %) пациента с кардиоэмболическим генезом ИМ;

3-я группа — 29 (25,4 %) пациентов без признаков ИМ и патологии со стороны бронхолегочной системы.

Для создания прогностических моделей использовался логистический регрессионный анализ.

#### ***Результаты и обсуждение***

Матрица наблюдений формировалась по результатам обследования 94 пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Из них у 71 был верифицирован ИМ в остром периоде (34 пациента с атеротромботическим генезом, 37 — с кардиоэмболическим). Собранные и проанализированы данные клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Информация о каждом пациенте включала 102 показателя: данные анамнеза, эхокардиографии, спирографии, холтеровского мониторирования, суточного мониторирования АД, ЭКГ в 12 отведениях, лабораторные данные.

Основанием для отбора переменных, которые представлялись для регрессионного анализа, являлись результаты исследования корреляционных взаимосвязей. Наличие статистически значимых связей между клиническим исходом и другими качественными и количественными признаками обосновало формирование спектра потенциальных предикторов. Показатель включался в набор для построения модели, если он значимо коррелировал с результирующим признаком (ИМ) и мало коррелировал с другими переменными. Рассчитывался коэффициент ранговой корреляции Спирмена ( $r_s$ ). При

этом группы пациентов были представлены как бинарный признак: 0 — группа сравнения (без ИМ), 1 — основная (с ИМ в остром периоде).

Для подтверждения прогностической значимости модели и обоснования применения выбранных факторов риска в клинике использовали ROC-анализ. ROC-кривые строили, исходя из значений чувствительности и специфичности предикторов. Пороговые значения (точки отсечения или cut off) для выделенных предикторов рассчитывались, исходя из требований максимальной суммарной чувствительности и специфичности ( $\text{Cut off} = \max[\text{Se} + \text{Sp}]$ ), по значениям площади под ROC-кривой (AUC) оценивали их предсказательную способность. Для тестирования полученных моделей было отобрано 20 пациентов, не вошедших в основную модель: 12 — с ИМ (атеротромботического генеза — 6; кардиоэмболического — 6), 8 — без признаков ИМ.

*Предикторы риска развития инфаркта мозга атеротромботического генеза у пациентов с сердечно-сосудистой патологией*

После проведения процедуры корреляционного анализа 13 переменных были признаны высоко информативными (КА, СРБ, ОХС, АГ, ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub> МОС 25 %, ФВ (S), КДО (S), КСР Е/А, ЛП средняя ЧСС (сутки)) ( $p < 0,001$ ).

В результате логистического регрессионного анализа определено, что только 2 из предложенных переменных вносят весомый вклад в прогнозирование риска развития атеротромботического ИМ: КА и ФВ ЛЖ. Для каждого из выделенных предикторов были рассчитаны константа (443,5) и коэффициенты логистической регрессии.

После введения полученных параметров в уравнение регрессии оно приняло следующий вид:

$$\text{logit}(P) = 50,05 \times (\text{КА}) - 8,37 \times (\text{ФВ}) + 443,5$$

Для модели в целом  $p < 0,001$ .

ROC-анализ подтвердил высокую предсказательную ценность показателей КА и ФВ ЛЖ: значение AUC для КА составило 0,95 ( $p < 0,001$ ), для ФВ — 0,88 ( $p < 0,001$ ).

Были установлены следующие оптимальные пороговые значения: для КА — 3,05 Ед. (чувствительность — 94,4 % и специфичность — 87,0 %), для ФВ ЛЖ — 55 % (чувствительность — 84,5 %, специфичность — 91,3 %). Таким образом, пациенты со значениями КА выше пороговых ( $> 3,05$  Ед) и ФВ ЛЖ менее 55 % относятся к группе высокого риска развития ИМ атеротромботического генеза.

Диагностическая точность данной модели составила 89,5 %: из 34 лиц с ИМ атеротромботического генеза правильно распознан 31 пациент, что свидетельствует о высокой предсказательной чувствительности (91,2 %). Специфичность модели составила 86,9 %.

*Предикторы риска развития инфаркта мозга кардиоэмболического генеза у пациентов с сердечно-сосудистой патологией*

Анализ корреляционной матрицы показал, что статистически значимую связь с результирующим признаком (наличие или отсутствие ИМ кардиоэмболического генеза) имели 22 показателя (ФП, КА, СРБ, АГ, ОНМК, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, средняя ЧСС (сутки), ЛП, КДО (S), КСО (S), КДР, КСР, ФВ (S), ТД<sub>МЖП</sub>, ТД<sub>ЗС</sub> ЛЖ, ИЛС, ОТС, ИММЛЖ, Е/А ДЛА) ( $p < 0,001$ ).

Статистически значимую, но слабую корреляцию с результирующим признаком имели такие факторы, как: АГ, ОНМК, ФЖЕЛ, среднесуточная ЧСС и ЛП. Наиболее тесно ( $r_s > 0,70$ ) с развитием кардиоэмболического ИМ были связаны показатели гемодинамики: КДО, КСО, КДР, КСР, ФВ ЛЖ и ИЛС.

Отобранные факторы были включены в логистический регрессионный анализ, по результатам которого только 3 показателя, отражающих кардиогемодинамику, были признаны потенциальными предикторами развития кардиоэмболического ИМ: КСР, КДО и ФВ ЛЖ. Методом пошагового включения независимых переменных было предложено 3 прогностические модели.

$$\text{logit}(P_1) = 0,14 \times (\text{КДО}) - 13,61$$

$$\text{logit}(P_2) = 0,37 \times (\text{КСР}) - 13,62$$

$$\text{logit}(P_3) = 3,17 + 0,52 \times (\text{КСР}) - 0,40 \times (\text{ФВ})$$

Наибольшее значение площади под ROC-кривой выявлено для показателя КДО (AUC = 0,98,  $p < 0,001$ ). Значение AUC для КСР – 0,94 ( $p < 0,001$ ), для ФВ – 0,89 ( $p < 0,001$ ).

Оптимальные пороговые значения, обеспечивающие максимум чувствительности и специфичности предикторов: для КСР — 37,0 мм, для ФВ ЛЖ — 45 %, для КДО — 120 мл. Для  $\text{logit}(P_1)$  — чувствительность составила 91,3 %, специфичность — 93,3 %, диагностическая точность — 92,1 %; для  $\text{logit}(P_2)$  — чувствительность — 82,6 %, специфичность — 93,3 %, диагностическая точность — 86,8 %; для  $\text{logit}(P_3)$  — чувствительность — 94,6 %, специфичность — 95,7 %, диагностическая точность — 96,7 %. Таким образом, представленные модели обладали достаточно высокой информационной способностью, но для прогнозирования риска развития кардиоэмболического ИМ более информативной в клинической практике будет двухфакторная.

На следующем этапе была проведена процедура проверки валидности полученных моделей на 20 пациентах, не вошедших в обучающую выборку (таблица 1).

Таблица 1 — Эффективность прогностических моделей риска развития различных патогенетических подтипов инфаркта мозга

Модель	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Атеротромботический генез ИМ: $\text{logit}(P) = 50,05 \times (\text{КА}) - 8,37 \times (\text{ФВ}) + 443,5$	91,6 %	87,5 %	90,0 %
Кардиоэмболический генез ИМ: $\text{logit}(P_1) = 0,14 \times (\text{КДО}) - 13,61$ $\text{logit}(P_2) = 0,37 \times (\text{КСР}) - 13,62$ $\text{logit}(P_3) = 3,17 + 0,52 \times (\text{КСР}) - 0,40 \times (\text{ФВ})$	83,8 % 83,3 % 100,0 %	100,0 % 87,5 % 87,5 %	92,7 % 85,7 % 92,7 %

### **Выводы**

Таким образом, высокая информативность, хорошее качество прогнозирования и простота применения предложенных моделей, построенных на основании логистической регрессии с использованием клиничко-лабораторных и инструментальных данных, позволяют аргументировано использовать их для оценки вероятности риска развития различных патогенетических подтипов ИМ в клинической практике. Математический подход выгодно отличается от прогноза интуитивного своей объективностью и точностью и позволяют иметь правильное представление о риске развития ИМ у каждого конкретного пациента, что обоснованно для принятия решений о дальнейшей тактике лечения и ведения [1].

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Зотова, О. В. Кардиогемодинамика и функция внешнего дыхания у пациентов с инфарктом мозга в остром периоде : дис. ... канд. мед. наук. : 14.01.04 / О. В. Зотова. — Гродно: БелМАПО, 2011. — 139 л.
2. Суслина, З. А. Практическая кардионеврология / З. А. Суслина, А. В. Фоякин. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — 304 с.
3. Фоякин, А. В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / А. В. Фоякин, З. А. Суслина, Л. А. Гераскина. — СПб.: Инкарт, 2005. — 224 с.

**УДК 616.317-006.6-08**

## **ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ РАКЕ ГУБЫ I-II СТАДИИ**

**Иванов С. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Рак губы — опухоль, характеризующаяся локорегионарным распространением [1–4]. Лимфогенные метастазы манифестируют у 5–15 % пациентов [1, 2, 4, 5]. Около 90 % боль-

ных начинают лечение в I–II стадии [2, 3]. Таким образом, в большинстве случаев, при карциноме красной каймы лечение сводится к локальному воздействию на первичную опухоль. Традиционные методы лечения первичного нематастатического рака губы — радиотерапия и хирургия [1–5]. Другие методы (локальная химиотерапия, криотерапия, фотодинамическая терапия) на сегодняшний день не нашли широкого распространения.

Резекция губы по поводу рака выполняется с середины XIX в. Радикальная операция предполагает удаление полнослойного фрагмента прямоугольной или трапециевидной формы с пластическим замещением дефекта [1–3]. При I–II стадии опухоли удаляют обычно не более половины губы. Дефект такого объема может быть устранен тканями приротовой области [1–3, 5].

Лучевое лечение рака губы используется с 1-го десятилетия XX в. На протяжении столетия разработано и усовершенствовано довольно большое количество способов подведения терапевтической дозы к опухоли и режимов облучения. Подавляющее большинство тематических публикаций последние 20 лет приводят сведения о короткофокусной рентгенотерапии и контактной аппликационной лучевой терапии в режиме обычного фракционирования с разовой дозой 3–4 Гр, суммарной дозой 60–70 Гр, а также внутритканевой брахитерапии в той же дозе [1, 2, 4, 5].

Выбор метода определяется противоопухолевой эффективностью и выраженностью необратимых изменений приротовых тканей [1, 2, 5]. Существуют различия в подходе специалистов дальнего и ближнего зарубежья в трактовке приоритетности способов лечения. Исследуя проблему позиции пациента при выборе способа лечения рака кожи лица, мы выявили значимость такого фактора, как качество жизни в период лечения. Представляет интерес сопоставление всех аспектов хирургического и лучевого методов лечения рака губы на основе материала Гомельского областного клинического онкологического диспансера.

#### ***Цель исследования***

Сравнить эффективность лучевого и хирургического методов лечения рака губы.

#### ***Материал и методы исследования***

Исследование проведено на базе отделений опухолей головы и шеи и радиологического отделения № 3 Гомельского областного клинического онкологического диспансера. В течение 1995–2005 гг. проведено лечение 460 больных раком губы стадии T1–2N0M0, из них мужчин было 341, женщин — 119. Средний возраст составил  $66,3 \pm 8,1$  лет, Локализация опухоли: нижняя губа — 459, верхняя+нижняя — 1, морфология — плоскоклеточный рак — 459, базальноклеточный рак — 1. Хирургическое лечение проведено 168 пациентам, лучевая терапия — 292, в т. ч. короткофокусная лучевая терапия — 215, контактная аппликационная терапия — 77. У 24 больных хирургическое лечение выполнено в условнорадикальном объеме, эти пациенты отказались от повторного вмешательства и при сравнении выделены в самостоятельную подгруппу.

Для исследования частоты рецидивов рака применен прямой метод при контроле в течение 5 и более лет. Оценка ранних и поздних лучевых осложнений по шкале RTOG/EORTC проводилась в соответствии с временными критериями. Сравнение непараметрических показателей — критерий Chi Square, программный пакет «Statistica» 6.0. Оценка перикуративного качества жизни проводилась по следующим показателям: длительности лечения, длительности восстановления трудовой и социальной активности, количеству долечевных посещений врача.

#### ***Результаты и обсуждение***

Основной критерий эффективности лечения при злокачественной опухоли — процент излеченных больных. Смертность при раке губы I–II стадии не превышает 3–4 %, поэтому сравнение проводится по количеству локальных рецидивов. Их частота приведена в таблице 1.

В нашем материале отмечено более частое развитие рецидивов рака губы после проведения короткофокусной рентгенотерапии, контактной лучевой терапии, нерадикальной резекции губы по сравнению с радикальным хирургическим лечением как при стадии T1, так и T2, различие статистически значимое,  $p < 0,05$ .

Таблица 1 — Частота рецидивов при различных методах лечения рака губы

Стадия	Лучевое лечение		Хирургическое лечение	
	рентгенотерапия	контактная аппликационная терапия	условно-радикальные операции	радикальные операции
T1	15/133 (12,0 %)	5/55 (9,1 %)	3/24 (12,5 %)	3/102 (2,9 %)
T2	11/82 (13,4 %)	4/22 (18,2 %)	—	2/42 (4,8 %)
Всего	16/215 (12,1 %)	9/77 (11,7 %)	3/24 (12,5 %)	5/144 (3,5 %)

Методы лечения кроме радикальной операции характеризовались сопоставимыми показателями неудач без статистически значимого различия. Случаи манифестации оккультных метастазов в данном исследовании не регистрировались, так как методы локального лечения не предусматривают воздействия на регионарный лимфоколлектор.

У части больных во время проведения лечения отмечались преходящие осложнения. При радиотерапии это была острая лучевая реакция 3 степени (сливная влажная эритема), которая характерна для применявшихся методов. Ее купирование (эпителизация эрозий), в большинстве случаев, происходит в течение 4 недель. Мы сочли необходимым регистрировать в качестве осложнений факты затягивания эпителизации на срок более 5 недель. Из преходящих послеоперационных осложнений отмечались нагноение раны, краевой некроз лоскута, формирование слюнных свищей. Эти состояния также сопровождалось увеличением сроков заживления раны. Показатели преходящих после-лечебных осложнений приведены в таблице 2.

Таблица 2 — Преходящие осложнения при различных методах лечения рака губы

Стадия	Лучевое лечение		Хирургическое лечение	
	рентгенотерапия	контактная аппликационная терапия	условно-радикальные операции	радикальные операции
T1	9/133 (6,8 %)	3/55 (5,5 %)	1/24 (4,2 %)	4/102 (3,9 %)
T2	8/82 (9,8 %)	2/22 (9,1 %)	—	3/42 (7,1 %)
Всего	17/215 (7,9 %)	9/77 (11,7 %)	1/24 (4,2 %)	7/144 (4,9 %)

В нашем материале отмечено более частое развитие преходящих осложнений после лучевых методов, чем при радикальном хирургическом лечении при T1, T2, и для обеих стадий вместе, различие статистически значимое —  $p < 0,05$ . Представляет интерес сопоставимое значение патологии послеоперационного периода после условно-радикальных и радикальных операций. При сопоставлении этих данных с частотой рецидивов напрашивается вывод о несостоятельности аргумента меньшего травматизма в ущерб объему резекции. Все преходящие осложнения влияли на длительность заживления и ухудшали качество жизни и социальную активность пациента в этом периоде.

В качестве клинически значимых непреходящих осложнений учитывались поздние лучевые повреждения 3–4 степени (выраженные телеангиэктазии, атрофический дерматит с эрозированием, лучевая язва губы) и стойкие послеоперационные осложнения: рубцовая деформация губы, значительная асимметрия нижней зоны лица, дисфункция угла рта. В большинстве случаев эти осложнения требовали хирургической коррекции. При наличии в постлучевом рубце деструктивных изменений проводилась диагностика с рецидивом рака. Стойкие осложнения в значительной степени снижали качество жизни пациентов и их социальную активность. Сведения об их частоте при различных методах лечения приведены в таблице 3.

Альтернативные методы лечения рака губы характеризуются сопоставимыми показателями развития стойких функциональных и косметических нарушений в нижней зоне лица.

Таблица 3 — Стойкие осложнения после различных методов лечения рака губы

Стадия	Лучевое лечение		Хирургическое лечение	
	рентгенотерапия	контактная аппликационная терапия	условно-радикальные операции	радикальные операции
T1	12/133 (9,0 %)	3/55 (5,5 %)	2/24 (8,3 %)	4/102 (3,9 %)
T2	9/82 (11,0 %)	1/22 (4,5 %)	—	4/42 (9,5 %)
Всего	21/215 (9,8 %)	4/77 (5,2 %)	2/24 (8,3 %)	8/144 (5,6 %)

Статистически значимые различия имеются только между подгруппами короткофокусной рентгенотерапии и контактной аппликационной терапии ( $p < 0,05$ ). При этом следует отметить, что послеоперационные осложнения регистрировались чаще при выполнении пластического замещения классическими методами. Применение способов, разработанных в нашей клинике (С. А. Иванов, Н. М. Тризна, 2004), позволило сократить частоту стойких осложнений в 2–3 раза в зависимости от топических характеристик дефекта. Даже без учета этого факта тезис о значительном превосходстве радиотерапии перед хирургией рака губы в косметическом и функциональном отношении представляется излишне преувеличенным.

Перикуративное качество жизни является значимым фактором, формирующим отношение пациента к способу лечения при условии равной эффективности. До 90% больных интересуются объемом долечебной подготовки, длительностью лечения, количеством процедур, т. е. степенью изменения привычного образа жизни. При наличии выбора пациент отдает предпочтение менее «обременительному» способу, если это не влечет ущерб для надежности. При подготовке к лучевому лечению долечебное обследование включает обязательное выполнение биопсии с гистологическим исследованием. Это подразумевает не менее 2–3 посещения консультативной поликлиники. В 4-х случаях в нашем материале верификация растягивалась на срок более 1 месяца из-за сложностей морфологической диагностики. Для жителей, проживающих вдали от областного центра, это было связано с дополнительной потерей времени и средств. Хирургическое удаление очаговых новообразований губ может быть последним диагностическим этапом и сократить длительность и стоимость подготовки к лечению. Сама операция является значительным стрессовым фактором, обусловленным болевыми ощущениями и инвазивной процедурой разъединения тканей. В этом отношении лучевая терапия представляется более щадящей методикой. Около 3 % больных отвергают хирургический метод априори: «резать не дам». Длительность лечения от первого сеанса облучения до последнего при стандартном режиме составляет не менее 3-х недель. В течение этого периода пациент находится в стационаре или ежедневно посещает клинику. После окончания облучения не менее 3-х недель уходит на купирование острой лучевой реакции. Хирургическое лечение от дня операции до снятия швов при заживлении первичным натяжением длится не более 10 суток. Пребывание в стационаре может ограничиться 2–4 днями. С 12–14 дня после операции трудовая и социальная активность пациента восстанавливается (при отсутствии осложнений). Наконец, в случае возникновения рецидива, проведенная ранее лучевая терапия ограничивает выбор метода в большей степени, чем операция.

### **Заключение**

Данные нашего материала свидетельствуют о большей противоопухолевой эффективности хирургического лечения рака губы I–II стадии, по сравнению с короткофокусной рентгенотерапией и контактной аппликационной лучевой терапией. Не получено сведений о более частом развитии проходящих или стойких послелечебных осложнений после радикальных операций. Имеется перспектива улучшения результатов хирургии за счет внедрения применения разработанных нами способов восстановления губы. Проведение лучевого лечения приводит к нарушению привычного образа жизни пациента на более длительный срок, чем оперативное вмешательство.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пачес, А. И. Опухоли головы и шеи / А. И. Пачес. — М.: Медицина, 2000. — С. 126–141.
2. Цыбырнэ, Г. А. Рак нижней губы / Г. А. Цыбырнэ, Н. М. Годорожа. — Кишинёв: Штиинца, 1978. — 118 с.
3. Bucur, A. Management of patients with squamous cell carcinoma of the lower lip and N0-neck / A. Bucur, L. Stefanescu // Journal of Craniomaxillofacial Surgery. — 2004. — № 32 (1). — P. 16–18.
4. Carcinoma of the Lip / Z. Petrovich [et al.] // Archives of Otorinolaryngology. — 1979. — Vol. 105. — P. 187–191.
5. A comparison of results after radiotherapy and surgery for stage I squamous cell carcinoma of the lower lip / J.G. de Visscher [et al.] // Head and Neck. — 1999. — № 21(6). — P. 526–530.

УДК: 616.12 – 007.1 – 053.1 – 02 - 089

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ивкина С. С.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

Врожденные пороки сердца (ВПС) — одна из самых распространенных врожденных аномалий у детей (30 % от всех врожденных пороков развития). В последние годы отмечается увеличение этого показателя, обусловленное, вероятно, применением более совершенных методов функциональной диагностики. Риск развития ВПС во многих случаях обусловлен сочетанием наследственной предрасположенности с многосторонним патологическим влиянием внутренних и внешних факторов среды. В Республике Беларусь ежегодно рождается 8–9 % детей с ВПС на 1 тыс. родившихся. В Центре «Кардиология» ежегодно проводится более 650 операций на открытом сердце и более 400 эндоваскулярных операций.

### *Целью исследования*

Изучение особенностей течения врожденных пороков сердца у детей, после оперативного лечения.

Для реализации поставленной цели было проанализировано 30 историй болезни детей с ВПС, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении Гомельской областной клинической больницы за период с сентября по декабрь 2010 г. Все дети были прооперированы по поводу ВПС в разные сроки.

В результате проведенного анализа было выявлено, что девочек и мальчиков было примерно поровну — 16 (53,3 %) и 14 (46,7 %).

Среди обследованных, жители г. Гомеля составили 10 (33,3 %), жители Гомельской области — 20 (66,7 %) детей.

Длительность пребывания в стационаре составила: минимальное количество дней — 3, максимальное — 30, средняя продолжительность госпитализации — 15 дней.

Изучив наследственность, было выявлено, что только у 4 (13,3 %) пациентов отягощена наследственность по ВПС (рисунок 1).

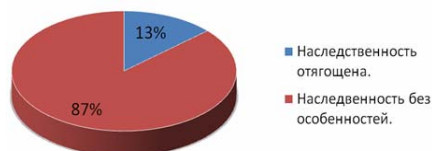


Рисунок 1 — Частота наследственной отягощенности у детей с ВПС

Хирургическая коррекция проводилась детям в Центре «Кардиология» г. Минска в различном возрасте (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, большинство детей были прооперированы в возрасте от 1 до 5 лет. На момент госпитализации у большего количества детей — 18 (60 %) после хирургического лечения прошло несколько лет (от 1 до 5), 2 (6,7 %) ребенка были прооперированы в текущем году.

Таблица 1 — Возраст детей, в котором было проведено оперативное лечение

Возраст детей, в котором было проведено оперативное лечение	Количество случаев	Процентное отношение
До года	2	6,7 %
1–5 лет	14	46,7 %
6–10 лет	9	30 %
> 10 лет	5	16,6 %

Наиболее частыми пороками у детей явились ДМПП, ДМЖП. Структура ВПС представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Структура врожденного порока сердца

Порок сердца	Количество случаев	%
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	9	30
Транспозиция магистральных сосудов (ТМС)	1	3,3
Тетрада Фалло	4	13,3
Открытый артериальный проток (ОАП)	4	13,3
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)	12	40
Стеноз легочной артерии	5	16,7
Частичный аномальный дренаж легочных вен	2	6,7
Единственный желудочек	1	3,3
АВК (неполная форма)	1	3,3

Комбинированный порок встречался у 4 (13,3 %) детей.

Были изучены жалобы, с которыми дети поступали в стационар. Наиболее частыми явились: боли в области сердца — 14 (56 %), одышка при физической нагрузке — 11 (44 %), головная боль — 12 (44 %), слабость, потливость, быстрая утомляемость — 10 (40 %). Повышение температуры тела до фебрильных цифр отмечалось у 3 (10 %) детей, поступающих с инфекционным кардитом и экссудативным перикардитом.

Признаки нарушения кровообращения были выявлены у 17 (56,7 %) детей, из них 13 (43,3 %) обследованных имели признаки сердечной недостаточности 1-й степени, 4 (1,4 %) — 2-й степени.

Всем детям проводилось ЭКГ исследование. Изменения на ЭКГ были выявлены у 27 (90 %) детей (таблица 3).

Таблица 3 — Электрокардиографические изменения

Изменения на ЭКГ	Количество случаев	%
Синусовая брадикардия	3	11,1 %
Синусовая тахикардия	2	7,4 %
Миграция водителя ритма	1	3,7 %
Синоатриальная блокада (СА– блокада) II степени	2	7,4 %
АВ – блокада I степени	2	7,4 %
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	11	40,7 %
Полная блокада правой ножки пучка Гиса	3	11,1 %
Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	2	7,4 %
Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	1	3,7 %
Синдром укороченного интервала PQ	6	22,2 %
Гипертрофия правого предсердия	3	11,1 %
Гипертрофия правого желудочка	3	11,1 %
Гипертрофия левого желудочка	3	11,1 %
Диффузные изменения в миокарде	6	22,2 %

Как видно из данных таблицы 3, наиболее частыми изменениями на ЭКГ явились блокады ножек пучка Гиса и диффузные изменения в миокарде, синдром укороченного интервала PQ.

Всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование сердца, при котором было выявлено, что у 10 (33,3 %) детей ВПС сочетался с малыми аномалиями развития сердца: аномальная срединная трабекула ЛЖ — 3 (11,1 %), предельно широкий корень аорты — 1 (3,7 %), повышенная трабекулярность ЛЖ — 1 (3,7 %), минимальная дилатация корня аорты — 1 (3,7 %), аномальная базальная хорда ЛЖ — 2 (7,4 %), пролапс митрального клапана — 1 (3,7 %).

Было проанализировано лечение, которое дети получали в стационаре. Кардиотрофная терапия (калийполяризующая смесь, милдронат, аспаркам, оротат калия, рибоксин) проводилась 27 (90 %) больным. Диуретики (верошпирон, фуросемид) получали 2 (6,7 %) детей. Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл) были назначены 6 (20 %); антикоагулянтная терапия (варфарин) проводилась 2 (6,7 %) детям, препараты, улучшающие мозговое кровообращение (гломексин, пирацетам, винпоцетин) получали — 13 (43,3 %) больных, седативные препараты назначались 6 (20%) детям, витаминотерапия проводилась 13 (43,3 %) пациентам, курс антибактериальной терапии был проведен 3 (10 %) детям.

Все дети были выписаны с улучшением.

### **Выводы**

1. ВПС встречались одинаково часто среди девочек и мальчиков. Среди прооперированных детей преобладали жители Гомельской области.

2. Наиболее частыми пороками явились дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Большинство детей были прооперированы в первые 5 лет жизни.

3. При поступлении в стационар чаще других встречались жалобы на боли в области сердца, одышку при физической нагрузке, головную боль, слабость, потливость, быструю утомляемость. У половины пациентов были выявлены признаки сердечной недостаточности I степени. Трое детей лечились в связи с развитием инфекционного кардита.

4. Наиболее частыми изменениями при ЭКГ исследовании явились блокады ножек пучка Гиса и диффузные изменения в миокарде. У трети детей порок сочетался с малыми аномалиями развития сердца.

5. Продолжительность госпитализации, в среднем, составила 15 дней. Все дети получали кардиотрофную терапию, симптоматическое лечение и выписаны с улучшением.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Белоконь, Н. А. Врожденные пороки сердца / Н. А. Белоконь, В. П. Подзолков. — М.: Медицина, 1991. — 351 с.
2. Основы кардиологии детского возраста: справочник / под ред. Р. Э. Мазо. — Минск: Навука і тэхніка, 1991. — 383 с.
3. Мутафьян, О. А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб.: СПбМАПО, 2005. — 480 с.

**УДК: 61:577.3**

## **КОМПЛЕКСНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ СО СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ КИСЛОРОДА (МЕДИЦИНСКАЯ БИОФИЗИКА. ЧАСТЬ 1 — ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДА)**

**Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Биологические мембраны выполняют множество функций, нарушение любой из которых может привести к изменению жизнедеятельности клетки, лежать в основе развития различных заболеваний и даже их гибели. Наиболее тяжелые последствия вызывает повреждение липидного слоя (или бислоя) мембран. Липидный слой клеточной и

внутриклеточных мембран выполняет 2 основные функции — барьерную и матричную (структурную). Повреждение барьера приводит к нарушению регуляции внутриклеточных процессов и тяжелым расстройствам клеточных функций. С другой стороны, липидный слой мембран формирует в клетке особую жидкую фазу. На поверхности раздела водной и липидной фаз, а также внутри липидной фазы «плавают» многочисленные ферменты, многие субстраты биохимических реакций, белковые клеточные рецепторы, гликолипиды и гликолипопротеиды, образующие гликокаликс. Во многих клетках до 80 % белков встроены в мембраны или связаны с их поверхностью. Липидный бислой выполняет, таким образом, роль структурной основы или матрицы для всех этих белковых, липопротеидных, гликопротеидных и гликолипидных компонентов мембран. От свойств липидной фазы мембран, таких, как вязкость, поверхностный заряд, полярность, зависит работа мембранных ферментов и рецепторов.

В экспериментах на отдельных клетках показано, что существует всего 4 основных процесса, которые непосредственно обуславливают нарушение целостного липидного бислоя в патологии [1]: перекисное окисление липидов, действие мембранных фосфолипаз, механическое (осмотическое) растяжение мембраны, адсорбция на бислое полиэлектролитов, включая некоторые белки и пептиды.

Чтобы понять роль этих процессов в развитии патологического состояния, надо знать химические и физические условия протекания каждого из них, пути их регуляции в живой клетке и причины ее нарушения, характер повреждения свойств мембран под действием данного процесса, биологические последствия такого повреждения мембран для жизнедеятельности клетки и организма в целом.

Рассмотрим это на примере наиболее изученного процесса — перекисного окисления (пероксидации) липидов (ПОЛ) под действием свободных радикалов. Основные радикалы, образующиеся в клетках — это радикалы кислорода (супероксид и гидроксильный радикал), монооксид азота, радикалы ненасыщенных жирных кислот, радикалы, образующиеся в окислительно-восстановительных реакциях (например, убихинол). Радикалы образуются также при действии ультрафиолетовых (УФ) лучей ионизирующего излучения, ультразвука (УЗ) и в ходе метаболизма некоторых чужеродных соединений (ксенобиотиков), в том числе некоторых препаратов.

Реакция цепного окисления липидов протекает в 4 стадии, которые получили название инициирование, продолжение, разветвление и обрыв цепи:

1. *Инициирование цепи.* Радикалом инициатором цепного окисления липидов считают радикал гидроксила  $\text{HO}^\bullet$ , будучи небольшой по размеру незаряженной частицей, способен проникать в толщу гидрофобного липидного слоя и вступать в химическое взаимодействие с молекулой ненасыщенной жирной кислоты  $\text{LH}$ , образует радикал ненасыщенной кислоты  $\text{HO}^\bullet + \text{LH} \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{L}^\bullet$  (липидный радикал).

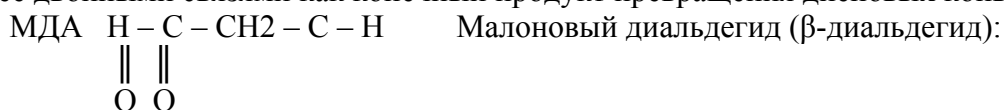
2. *Продолжение цепи.*  $\text{L}^\bullet + \text{O}_2 \rightarrow \text{LOO}^\bullet$  (липиддиоксид)  $\text{LOO}^\bullet + \text{LH} \rightarrow \text{L}^\bullet + \text{LOOH}$  или  $\text{L}^\bullet + \text{HO}_2 \rightarrow \text{LOOH}$  (гидродииоксид липида).

3. *Разветвление цепи.* Реакции расщепления  $\text{LOOH}$  с образованием радикала. При физиологических температурах она протекает с заметной скоростью либо под действием УФ-излучения, либо в присутствии  $\text{Fe}_2^+$ .  $\text{LOOH} + \text{Fe}_2^+ \rightarrow \text{Fe}_3^{++} + \text{HO}^- + \text{LO}^\bullet$  (липоксил)  $\text{LO}^\bullet + \text{LH} \rightarrow \text{LOH} + \text{L}^\bullet$  новая цепь окисления и представляет собой цепную реакцию перекисного окисления липидов.

4. *Обрыв цепей.* Прежде всего, реакции «квадратичного обрыва, реакции между 2-мя радикалами и в результате взаимодействия свободных радикалов с антиоксидантами ( $\text{InH}$ ), ионами металлов переменной валентности (например,  $\text{Fe}^{2+}$ )  $\text{LOO}^\bullet + \text{Fe}^{2+} + \text{H}^+ \rightarrow \text{LOOH} + \text{Fe}^{3+}$ ;  $\text{LOO}^\bullet + \text{InH} \rightarrow \text{In}^\bullet + \text{LOOH}$ ;  $\text{LOO}^\bullet + \text{LOO}^\bullet \rightarrow$  молекулярные продукты + фотон и т. д.

К первичным продуктам ПОЛ относятся циклические эндоперекиси и алифатические моно- и гидроперекиси, так называемые липоперексиды и диеновые конъюгаты [2].

Как правило, процессы ПОЛ оцениваются по скорости и количеству образования одного из конечных продуктов окисления — малонового диальдегида (МДА) являющийся вторичным продуктом ПОЛ, который образуется только из жирных кислот с 3-мя и более двойными связями как конечный продукт превращения диеновых конъюгатов.



Активность МДА поддерживается на определенном уровне при участии ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ), что позволяет говорить о перекисном гомеостазе. Нормальная концентрация в крови — 2,5–6,0 мкМ/л. Увеличение концентрации — свидетельство усиленного ПОЛ и срыва АОЗ [3].

Накопление в организме продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов, МДА, шиффовых оснований) [4] и развитие эндотоксикоза приводит к стимуляции монооксигеназной системы, изменениям реакции липидного, гормонального, иммунного, микроэлементного, нейромедиаторного статусов, числа мест связывания и средства рецепторов к лигандам, истощению антиоксидантной системы [5].

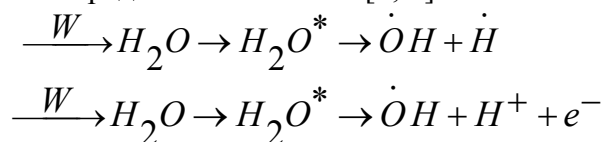
### **Цель**

Обучение студентов методике определения продуктов перекисного окисления липидов на моделях.

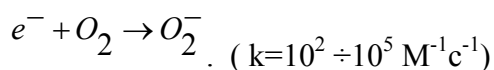
### **Методы**

В качестве моделей взяты жидкие водные взвеси эритроцитов содержащиеся в 0,15 М NaCl или растворы альбумина в буферных системах. Данные среды подвергаются действию УЗ, частотой 880 кГц, интенсивностью 1 Вт/см<sup>2</sup> или УФ, или в жидкие среды добавляют соли металлов переменной валентности и пероксид водорода.

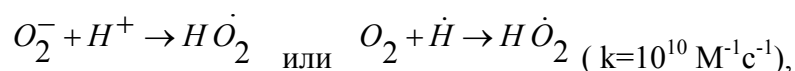
В моделях происходят следующие процессы. Известно, что распространяясь в среде, УЗ волны оказывают на нее действие как носитель энергии. Поглощенная H<sub>2</sub>O энергия приводит к образованию радикалов по схеме [6; 7]:



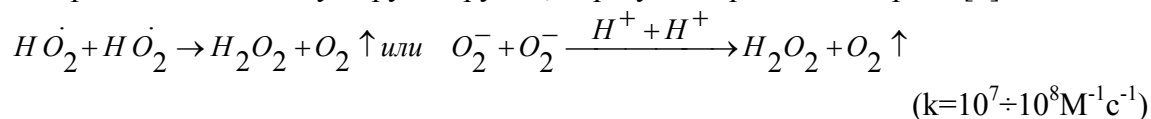
Образовавшийся электрон может взаимодействовать с водой, и тогда появляется гидратированный электрон, который может существовать в водной среде до 600 пикосекунд [8]. В этом случае при наличии в растворе молекул кислорода вероятен процесс образования супероксида по реакции:



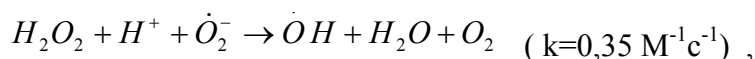
В свою очередь  $\text{O}_2^-$ , взаимодействуя с  $\text{H}^+$ , образует супероксид:



которые взаимодействуя друг с другом, образуют перекись водорода [9]:



который может инактивироваться при взаимодействии с  $\text{O}_2^-$

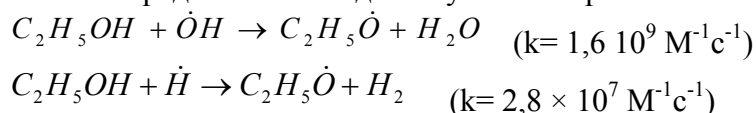


образуя гидроксильный радикал  $\dot{O}H$  или с  $\dot{O}H$ , образуя супероксид  $\dot{H}O_2$ :

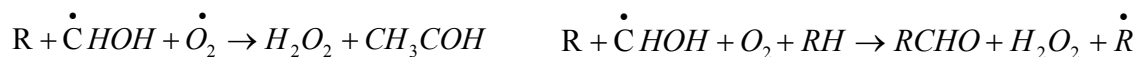
$$H_2O_2 + \dot{O}H \rightarrow H_2O + \dot{H}O_2 \quad (k = 4,5 \cdot 10^8 \text{ M}^{-1}\text{s}^{-1}).$$

В работе [10] показаны превращения этилового спирта при взаимодействии со свободными радикалами. Известно, что радикалы Н и ОН взаимодействуют с молекулами этилового спирта с константами скорости  $K = 2,8 \times 10^7$  и  $K = 1,6 \cdot 10^9 \text{ M}^3 / (\text{кмоль} \cdot \text{с})$  соответственно, а гидратированный электрон — с  $K = 10^5 \text{ M}^3 / (\text{кмоль} \cdot \text{с})$  [11] и с (определенной методом импульсного фотолиза) [12]  $K = 4 \times 10^2 \text{ M}^3 / (\text{кмоль} \cdot \text{с})$ .

Известно, что гидроксильный радикал взаимодействует со спиртами по схеме:



В водном растворе  $C_2H_5OH$  под действием УЗ или УФ вследствие высокой упругости паров спирта происходит перехват радикалов с образованием  $C_2H_5\dot{O}$  радикала спирта. При этом в УЗ поле при увеличении концентрации кислорода происходит его взаимодействие с альфа-гидроксиэтильным радикалом спирта с константой  $K = 4,3 \times 10^9 \text{ M}^3 / (\text{кмоль} \cdot \text{с})$  [13] с последующим образованием уксусного альдегида, уксусной кислоты и водород пероксида:

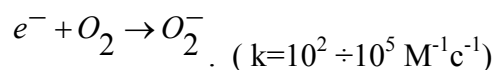


С увеличением концентрации кислорода выход уксусного альдегида возрастает.

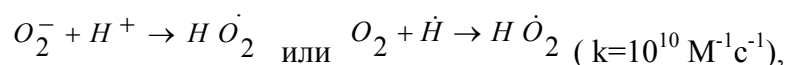
В этом случае этанол выполняет роль перехватчика гидроксильных радикалов, и только через определенное время в системе образуется водород пероксид.

Аналогичные превращения происходят в водной среде при действии ионизирующего излучения и металлов переменной валентности с водород перексидом. Свободные радикалы образуются в водной фазе и при наличии липидов становятся источниками ПОЛ. При действии УФ для возникновения свободных радикалов необходимо наличие ароматических веществ, которые под действием УФ становятся источниками гидратированных электронов.

Например, Три +  $h\nu$  (297 нм)  $\rightarrow$  Три\*  $\rightarrow$  Три\*+e<sup>-</sup>, где Три\* — возбужденное состояние триптофана, Три\*<sup>-</sup> — ионизированное состояние молекулы триптофана, e<sup>-</sup> — гидратированный электрон. При наличии в растворе молекул кислорода вероятен процесс образования супероксида по реакции:



В свою очередь  $O_2^-$ , взаимодействуя с  $H^+$ , образует супероксид:



Который взаимодействуя с липидами инициирует ПОЛ. Аналогичные процессы происходят и при наличии спиртов в растворах.

Порядок выполнения работы

**Оборудование.** Терапевтический ультразвуковой аппарат частотой 880 кГц, интенсивностью 0,2–1,0 Вт/см<sup>2</sup>, регулируемый по температуре термостат, водяная баня 100°С, КФК-3 или спектрофотометр СФ-46, лабораторная центрифуга 8000–16000 об/мин, мощный УФ излучатель, кюветы и сосуды для жидкостей штатив, раствор белка, взвесь эритроцитов, дистиллированная вода, навески солей металлов переменной валентности (комплекс с ЭДТА), пероксид водорода, физиологический раствор, фосфатные буфера рН-6,8 или 7,0 и 8,2, сефадекс G-25.

Примечание:

1. Для облучения сред УЗ берут взвесь эритроцитов 0,01 по количеству клеток в 1 мл от исходной, объем среды подвергаемой облучению 5 мл; для облучения белка УЗ берут концентрации  $10^{-4}$ – $10^{-5}$  М/мл

Обработка сред УЗ происходит следующим образом. УЗ излучатель терапевтического аппарата опускают сверху в облучиваемые среды на 5 мл в погруженное положение. Облучаемые среды находятся в стеклянном сосуде, который охлаждается проточной водой от термостата. Облученные пробы исследовались по методикам описанным ниже.

2. В случае воздействия на исследуемые объекты УФ, облучаемые среды находились в стеклянных сосудах охлаждаемых проточной водой от термостата и закрытые сверху кварцевыми стеклами, через которые происходило воздействие УФ. Между кварцевым стеклом и излучателем УФ находился кварцевый сосуд через который протекала вода для поглощения теплового, инфракрасного излучения лампы.

3. При использовании ионов переменной валентности в исследуемые среды растворял металлы (в присутствии ЭДТА) в концентрациях от 1 до 2-х порядков больше чем концентрация исследуемых проб и пероксид водорода в концентрации на 2–3 порядка больше, чем концентрация металла.

Пробы на которые воздействовали различным способом, инициируя образование свободных радикалов, исследовались по методикам описанным ниже.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров, Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Аркачев // Наука. — 1972. — С. 272.
2. Курашвили, Л. В. Современное представление о перекисном окислении липидов и антиоксидантной системе при патологических состояниях: метод. пособие / Л. В. Курашвили, Г. А. Косой, И. Р. Захарова. — Пенза: Инс-т усоверш. врачей МЗ РФ, 2003. — 32 с.
3. Банкова, В. В. Роль малонового диальдегида в регуляции перекисного окисления липидов в норме и патологии: автореферат дис. ... д-ра биол. наук / В. В. Банкова. — М., 1990.
4. Болдырев, А. А. Проблемы анализа эндогенных продуктов ПОЛ / А. А. Болдырев // Итоги науки и техники. — 1986. — Т. 18. — 134 с.
5. Intraluminal increase of superoxide anion follow transient focal cerebral ischemia in rats / T. Mori [et al.] // Brain Res. — 1999. — Vol. 8, № 2. — P. 350–357.
6. Маргулис, М. А. Звукохимические реакции и сонолюминесценция / М. А. Маргулис. — М.: Химия, 1986. — С. 285.
7. Маргулис, М. А. Основы звукохимии / М. А. Маргулис. — М.: Высш. шк., 1984. — С. 271.
8. Маргулис, М. А. О возникновении гидратированных электронов в поле ультразвуковых волн / М. А. Маргулис, А. Н. Малцев // Журнал физической химии. — 1968. — Т. 42, № 10. — С. 2660–2663.
9. Химия и ультразвук / под ред. А. С. Козьмина. — М.: Мир, 1993. — С. 560.
10. Freeman, G. R. Radiation chemistry of ethanol: A review of data on yields, reactions rates parameters and spectral properties of transients / G. R. Freeman // NSRDS-NBS. — 1974. — № 48. — P. 56.
11. Hart, E. T. A review of the radiation chemistry of the hydrated electron in aqueous solution / E. T. Hart, J. K. Thomas, S. A. Gordon // Radiat. Res. — 1964. — Vol. 21, № 4. — P. 74–87.
12. Anbar, M. Selected specific rates of transients from water in aqueous solution. 1. Hydrated electron / M. Anbar, M. B. Ross // NSRDS-NBS. — 1973. — № 43. — P. 1–59.
13. Adams, G. E. Pulse radiolysis studies on the oxidation of organic radicals in aqueous solution / G. E. Adams, R. L. Willson // Trans. Faraday Soc. — 1969. — Vol. 65, № 9. — P. 2981–2987.

УДК: 61:577.3

## КОМПЛЕКСНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ СО СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ КИСЛОРОДА (МЕДИЦИНСКАЯ БИОФИЗИКА. ЧАСТЬ 2 — МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОН РАДИКАЛОВ И ДИЕНОВЫХ КОНЬЮГАТОВ

Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Специфическое действие ионизирующего излучения (энергии: УЗ, УФ, ионы металлов переменной валентности с  $H_2O_2$ ) на биологические объекты реализуется через радикальные продукты образованные из воды. При этом механизм действия ионизирующей энергии проходит следующие стадии: физическую, физико-химическую, химическую и биологическую.

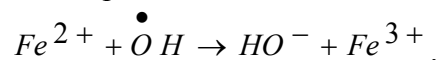
### Цель

1. Обучение студентов методике определения продуктов перекисного окисления липидов на моделях.

2. Количественное определение  $\dot{O}H$  радикалов и диеновых конъюгатов.

### Методы

Для определения количества  $\dot{O}H$  радикалов использовали реакцию:



Как известно,  $FeSO_4$  содержит ионы железа  $Fe^{2+}$ . В работе [1] показано, что при взаимодействии  $Fe^{2+}$  с 1.1 фенантролином, растворенным в 0,1 Н растворе  $H_2SO_4$ , образуется окрашенный железофенантролиновый комплекс с максимумом оптического поглощения при  $\lambda = 510$  нм. Коэффициент экстинкции комплекса  $\epsilon_{510} = 11100 \frac{L}{M^{-1}c^{-1}}$ . Такое значение экстинкции позволяет спектрофотометрически определять количество  $Fe^{2+}$ .

В эксперименте раствор  $FeSO_4$  облучали УЗ различной интенсивности, которую определяли измерителем мощности ИМУ-3. Количество образованного  $Fe^{3+}$  под действием УЗ определяли по формуле:

$$[Fe^{3+}] = \frac{D_{иск} - D_{он}}{\epsilon_{510}}$$

где  $D_{иск}$  — оптическая плотность исходного количества  $Fe^{2+}$  определяемое по фенантролиновому комплексу;  $D_{он}$  — оптическая плотность количества  $Fe^{2+}$ , оставшегося в результате облучения  $FeSO_4$  определяемое по фенантролиновому комплексу;  $\epsilon_{510}$  — экстинкция комплекса.

На рисунке 1 предоставлены кривые выхода  $Fe^{3+}$  от мощности, проводимой УЗ энергии и концентрации  $FeSO_4$ .

Стандартный феррасульфатный дозиметр имеет следующий состав: 2 г  $FeSO_4 \cdot 7H_2O$ , 3 г  $NaCl$ , 110  $cm^3$  концентрированный  $H_2SO_4$  в дистиллированной воде на 5 л раствора.

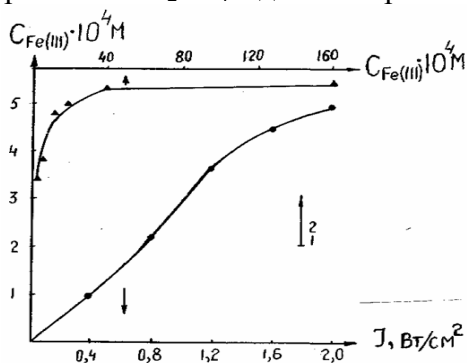


Рисунок 1 — Зависимость образования  $Fe^{3+}$  из  $Fe^{2+}$  под действием УЗ от мощности вводимый в раствор  $FeSO_4$  энергии (1) и концентрации  $FeSO_4$  — в облучаемых (2). Для кривой [1]  $[FeSO_4] = 2 \cdot 10^{-3}$  М. Для кривой (2) УЗ — 880 кГц, интенсивность 2 Вт/см<sup>2</sup>. Время действия УЗ — 5 мин.

При образовании  $Fe^{3+}$  под действием вводимой энергии происходит увеличение поглощения на  $\lambda = 305$  нм. (УФ область). Измеряя оптическую плотность, обработанного энергией раствора, определяют концентрацию  $Fe^{3+}$ , число свободных радикалов кислорода и поглощенную дозу. Определение  $Fe^{3+}$  можно производить и по разности оставшегося  $Fe^{2+}$  после действия энергии ионизирующего излучения и исходного не облученного раствора, считая, что изменение  $Fe^{2+}$  происходит при взаимодействии со



свободными радикалами и  $\text{H}_2\text{O}_2$ . В этом случае измеряют концентрацию  $\text{Fe}^{2+}$  по его комплексу с 1,10 фенан-тролином на  $\lambda = 510$  нм в видимой области спектра. Комплекс стабилен при pH 3,5–4,2.

По результатом опыта можно отметить: эффекты действия ионизирующих излучений зависят от концентрации кислорода в растворе и биологических средах. При насыщении раствора  $\text{CO}_2$  и  $\text{N}_2$  образование свободных радикалов уменьшается, что обусловлено, в основном, связанным кислородом, а не свободным.

Проведенные опыты позволяют оценить количество свободных гидроксильных радикалов, которые могут вызвать патологические изменения в биологических системах при действии ультразвука.

*Диеновые конъюгаты (ДК).* Определение диеновых конъюгатов имеет значительное преимущество для оценки ПОЛ, поскольку отражает раннюю стадию окисления. Обычным субстратом для определения диеновых конъюгатов выступает любое вещество, содержащее полиненасыщенные жирные кислоты. Диеновые конъюгаты обладают поглощением в УФ-области ( $\lambda = 232$  нм), коэффициент молярной экстинкции  $21\text{--}24 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$ . Пробоподготовка для анализа диеновых конъюгатов обязательно включает в себя экстрагирование липидов органическими растворителями.

*Диеновые конъюгаты* являются первичными продуктами ПОЛ. Например, при свободнорадикальном окислении арахидоновой кислоты происходит отрыв водорода в  $\alpha$ -положении по отношению к двойной связи, что приводит к перемещению этой двойной связи с образованием ДК [2]. ДК, являющиеся первичными продуктами ПОЛ, относятся к токсическим метаболитам, [3] которые оказывают повреждающее действие на липопротеиды, белки, ферменты и нуклеиновые кислоты.

Липопероксиды являются весьма нестойкими и подвергаются дальнейшей окислительной дегенерации. При этом накапливаются вторичные продукты окисления, наиболее важными из которых являются ненасыщенные альдегиды (малоновый диальдегид (МДА)). Продуктами взаимодействия МДА с аминокислотами являются шиффовы основания [4].

Образуются шиффовы основания в результате обратимой реакции между карбонильной группой альдегида или кетона со свободной аминогруппой [5]. Непрерывное накопление оснований Шиффа дестабилизирует мембраны и способствует деструкции клеток.

*Определение содержания диеновых и триеновых конъюгатов, оснований Шиффа*

Принцип метода. Метод основан на определении содержания продуктов ПОЛ в крови (исследуемых растворах или взвесах) по поглощению липидным экстрактом монохроматического светового потока в УФ области спектра. ДК, триеновые конъюгаты (ТК) и основание Шиффа (ОШ) экстрагируются в гептан-изопропанольных фракциях [6]. В гептане экстрагируются нейтральные липиды, а в изопропанол — фосфолипиды гептановая фракция свидетельствует об активности ПОЛ в нейтральных липидах, а изопропанольная — в фосфолипидах. Для этих целей используются следующие реактивы: н-Гептан, Изопропанол, 0,01 N водный раствор соляной кислоты, хлорид натрия прокаленный.

*Ход определения продуктов экстрагирования:* К 0,1 мл плазмы крови (исследуемых растворах или взвесах) добавляют 8 мл гептан-изопропанольной смеси в соотношении 1:1, встряхивают в течение 15 мин и центрифугируют при 6000 об/мин в течение 10 минут. Далее липидный экстракт переносят в чистую пробирку и добавляют 5 мл гептан-изопропанольной смеси в соотношении 3:7, после чего в пробирку добавляют 2 мл 0,01 N водного раствора соляной кислоты для разведения фаз и удаления нелипидных примесей. После разделения фаз (верхнюю) гептановую переносят в чистую пробирку, а к нижней добавляют 1 г прокаленного хлорида натрия для обезвоживания изопропанольного экстракта, который переносят в чистую пробирку. Замер оптических

плотностей (D) производят на спектрофотометре. Каждая фаза оценивается против соответствующего контроля при длинах волн 220 нм (поглощение изолированных двойных связей), 232 нм (поглощение ДК), 278 нм (поглощение ТК) и 400 нм (поглощение ОШ). Содержание ДК, ТК и ОШ оценивают по относительным величинам  $D_{232} / D_{220}$ ,  $D_{278} / D_{220}$ ,  $D_{400} / D_{220}$  и выражают в относительных единицах.

При анализе с использованием ВЭЖХ, установлено, что ДК, образующиеся в организме человека, в основном представлены изомерами линолевой кислоты, октодека-9 (цис), 11(транс)-диеновой кислоты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Fricke, H. Chemical dosimeter ch 12 in Radiation dosimetry / H.Fricke, E. J. Hart. — Instrumentation. — Academic Press. — 1966 — Vol. 2. — P. 167–239.
2. Чеснокова, Н. П. Типовые патологические процессы / Н. П.Чеснокова. — Саратов: Саратовский медицинский университет, 2004. — С. 132–136.
3. Состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты крови у больных инфарктом миокарда, отягощенным недостаточностью кровообращения / Н. И. Тарасов [и др.] // Тер. архив. — 2002. — № 12. — С. 12–15.
4. Курашвили, Л. В. Современное представление о перекисном окислении липидов и антиоксидантной системе при патологических состояниях: метод. пособие / Л. В. Курашвили, Г. А. Косой, И. Р. Захарова. — Пенза: Инс-т усоверш. врачей МЗ РФ, 2003. — 32 с.
5. Эллиот, В. Биохимия и молекулярная биология / В. Эллиот, Д. Эллиот. — М.: Наука, 2002. — 446 с.
6. Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови / А. В. Дерюгина [и др.] // Н.-Новгород: Нижегородский государственный университет, 2010. — 25 с.

УДК: 61:577.3

### КОМПЛЕКСНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ СО СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ КИСЛОРОДА (МЕДИЦИНСКАЯ БИОФИЗИКА. ЧАСТЬ 3 — МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАЛОНОВОГО АЛЬДЕГИДА И ТИОЛОВЫХ ГРУПП МЕМБРАННЫХ БЕЛКОВ)

Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Малоновый диальдегид (МДА) — вторичные продукты ПОЛ. Как известно, МДА образуется только из жирных кислот с 3-мя и более двойными связями. МДА принадлежит важная роль в синтезе простагландинов, прогестерона и других стероидов [1]. Отрицательная роль МДА заключается в том, что он сшивает молекулы липидов и понижает текучесть мембраны. Вследствие этого мембрана становится более хрупкой. Нарушаются процессы связанные с изменением поверхности мембраны: фагоцитоз, пиноцитоз, клеточная миграция и др. [1].

Гидроперекиси, ненасыщенные альдегиды, являются мутагенами и обладают выраженной цитотоксичностью. Они подавляют активность гликолиза и окислительного фосфорилирования, ингибируют синтез белка и нуклеиновых кислот, нарушают секрецию триглицеридов гепатоцитами, ингибируют различные мембраносвязанные ферменты [2].

Определение количества образующегося МДА с помощью тиобарбитуровой кислоты (ТБК) может быть одним из методов оценки интенсивности процессов перекисного окисления липидов [3, 4].

*Принцип метода.* В основе метода лежит реакция между МДА и ТБК, которая при температуре 90–100 °С и кислом значении рН протекает с образованием окрашенного триметинового комплекса, содержащего одну молекулу МДА и две молекулы тиобарбитуровой кислоты. Максимум поглощения комплекса приходится на 532 нм (зеленый светофильтр) [5, 6].

Для определения МДА используют следующие реактивы: раствор гемолитика 0,15 М калия хлорид в 1 мМ ЭДТА, рН = 7,4, 30 % раствор трихлоруксусная кислота (ТХУК), 0,75 % раствор тиобарбитуровой кислоты (ТБК), 0,85 % раствор натрия хлорид, антикоагулянт (цитрат натрия: 3,8 % раствор), взвесь отмытых эритроцитов (исследуемые растворы или взвеси): цельную кровь собирают в центрифужную пробирку, куда предварительно вносят 1–1,5 мл антикоагулянта и центрифугируют 10 мин при 1500 об./мин. Надосадочную жидкость сливают, а эритроциты дважды отмывают тройным объемом 0,85 % раствора натрия хлорида, каждый раз центрифугируя при указанных выше условиях и сливая надосадочную жидкость.

#### *Ход определения*

1. В центрифужную пробирку вносят 0,1 мл взвеси эритроцитов (исследуемого раствора или взвеси), 1,9 мл раствора гемолитика и тщательно перемешивают; затем приливают 2 мл 30 % ТХУК и 2 мл 0,75 % ТБК, вновь перемешивают. Пробирку помещают на кипящую водяную баню (15 мин). После охлаждения до комнатной температуры центрифугируют (10 мин, 3000 об./мин.). Центрифугат колориметрируют в кювете с рабочей длиной 10 мм при зеленом светофильтре (530–540 нм) против контроля.

Расчет концентрации МДА (С) проводят по формуле:

$$C = D \cdot 50 / 1,56 \text{ нМоль/мл эритроцитов,}$$

где D — оптическая плотность; 50 — разведение; 1,56 нМоль/мл эритроцитов — молярный коэффициент экстинкции МДА.

2. Для количественного нахождения ТБК активных продуктов в сыворотке или плазме крови, в растворах белка, используют метод основанный на определении экстрагируемого бутанолом окрашенного комплекса продукта ПОЛ с ТБК. Для определения МДА используют следующие реактивы: ТБК (150 мг на 31 мл дистиллированной воды), ортофосфорная кислота (1,4 %), n-бутанол — около 120 мл.

ТБК растворяют в воде при температуре 60 °С 10–15 мин. При охлаждении раствора выпадает осадок, который не влияет на качество анализа. Раствор используют при комнатной температуре, хранят при температуре + 2–8 °С 2 месяца.

*Проведение анализа.* В пробирки вносят реактивы в следующей последовательности.

1. *Опытная проба:* ортофосфорная кислота — 3,0 мл, сыворотка (плазма) крови — 0,25 мл, раствор ТБК — 1,0 мл, пробирку накрывают конденсирующим колпачком и помещают в водяную баню на 45 мин при 100 °С. После кипения пробирки охлаждают в холодной воде 3–5 мин. Добавить в пробирку n-бутанол — 4,00 мл.

2. *Контрольная (холостая) проба.* Ортофосфорная кислота — 3,0 мл, дистиллированная вода — 0,25 мл, раствор ТБК — 1,0 мл, пробирку накрывают конденсирующим колпачком и помещают в водяную баню на 45 мин при 100 °С. После кипения пробирки охлаждают в холодной воде 3–5 мин. Добавить в пробирку n-бутанол — 4,00 мл.

Растворы находящиеся в пробирках интенсивно встряхивают до образования однородной белой суспензии имеющей розовый оттенок. Затем пробирки центрифугируют 10 мин при 3000 об/мин (1800 g).

Если после центрифугирования верхний слой бутанола не прозрачный, то необходимо перемешать верхний слой, а затем повторить центрифугирование. Сразу после центрифугирования отбирают 3 мл бутанола супернатанта в чистую пробирку и измеряют оптическую плотность опытной пробы против контрольной на 2-х длинах волн: 535 и 570 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм.

Измерения проводят не позднее 1,5 ч после центрифугирования.

Расчет ТБК активных продуктов производят по формуле:

$$C = 16(D_{535} - D_{570}) / 0,156,$$

где: С — ТБК активные продукты в опытной пробе мкмоль/л;

$D_{535}$  — оптическая плотность пробы при 535 нм;  
 $D_{570}$  — оптическая плотность пробы при 570 нм;  
0,156 — коэффициент молярной экстинкции комплекса МДА-ТБК в л/мкмоль/см;  
16 — коэффициент разведения растворов.

Определения МДА можно производить и флуориметрическим методом. Например, определение МДА-ТБК комплекса при длине волны возбуждения —  $\lambda_{\text{возб.}} = 515$  нм и длине волны испускания —  $\lambda_{\text{исп.}} = 554$  нм. Для образования флуоресцентных комплексов с МДА можно использовать 4,4-сульфонилданилин, этил- р-аминобензоат, р-аминобензойную кислоту, 4-аминоацетофенон.

#### *Окисление тиоловых групп мембранных белков*

Этот процесс может приводить в результате к неферментативной реакции SH-групп белков, пептидов и аминокислот (Pr) со свободными радикалами липидов. При этом образуются сульфгидрильные радикалы, которые затем взаимодействуют с образованием дисульфидов либо окисляются кислородом с образованием производных сульфоновой кислоты:

$\text{Pr-SH} + \text{L}\cdot \rightarrow \text{LH} + \text{Pr-S}\cdot$      $\text{Pr}_1\text{-S}\cdot + \text{Pr}_2\text{-S}\cdot \rightarrow \text{Pr}_1\text{-SS-Pr}_2$      $\text{Pr-S}\cdot + \text{O}_2 \rightarrow \text{Pr-SO}_2\cdot \rightarrow$   
производные сульфоновой кислоты

Большую роль в патологии клетки играет инактивация ион-транспортных ферментов, в активный центр которых входят тиоловые группы, в первую очередь  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы. Инактивация этого фермента приводит к замедлению «откачивания» ионов кальция из клетки и, наоборот, к входу кальция в клетку, увеличению внутриклеточной концентрации ионов кальция и повреждению клетки. Наконец, окисление тиоловых групп мембранных белков приводит к появлению дефектов в липидном слое мембран клеток и митохондрий. Под действием разности электрических потенциалов на мембранах через такие поры в клетки входят ионы натрия, а в митохондрий — ионы калия. В результате происходит увеличение осмотического давления внутри клеток и митохондрий и их набухание. Это приводит к еще большему повреждению мембран.

#### *Определение концентрации глутатиона*

Принцип метода. Об уровне свободных SH-групп глутатиона (G-SH) судят по количеству пошедшего на титрование раствора йодноватистокислого калия. Окисленный глутатион переводят в восстановленную форму с помощью цинковой пыли и вновь оттитровывают SH-группы; получают общий глутатион (G-SH + G-S-S-G). Окисленный глутатион определяют по разнице (общий глутатион - G-SH). Для этой цели используют следующие реактивы: 25 % раствор ССК, 22 % раствор ССК, 4 % раствор сульфосалициловая кислота (ССК), 5 % раствор йодистого калия, цинковая пыль, 1 % раствор (готовится в день определения) крахмала, 0,005 N раствор йодноватистокислого калия ( $\text{KJO}_3$ ): 0,1783 г в 1 л воды — Основной раствор, 0,001 N раствор  $\text{KJO}_3$ : в мерную колбу на 250 мл вносят 50 мл основного раствора и 22,8 мл 22 % раствора ССК, перемешивают и доводят дистиллированной водой до метки — рабочий раствор для титрования.

#### *Ход определения*

В колбу емкостью 50 мл наливают 24 мл воды, вносят 3 мл цельной крови. Через 5 мин осаждают белки: по каплям при постоянном взбалтывании приливают 3 мл 25 % раствора ССК, оставляют при комнатной температуре на 10 мин, после чего фильтруют через беззольный фильтр в сухую колбу. Фильтрат делят на 2 части:

а) определение восстановленного глутатиона: 10 мл фильтрата переносят в сухую колбу (колба 1);

б) определение общего глутатиона: в оставшийся фильтрат вносят небольшое количество цинковой пыли и оставляют на 30 мин, взбалтывая время от времени. Затем жидкость фильтруют через беззольный фильтр и 10 мл фильтрата переносят в сухую колбу (колба 2).

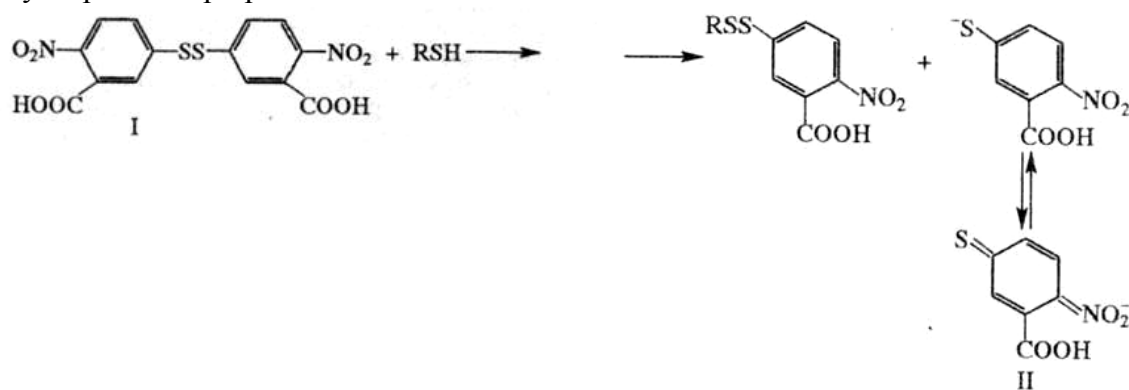
В обе колбы приливают по 2,5 мл 4 % раствора ССК, по 2,5 мл 5 % раствора йодистого калия, по 2–3 капли 1 % раствора крахмала и титруют 0,001 N раствором йодноватистого калия до появления слабо-голубого окрашивания.

Концентрацию глутатиона (С) в колбах 1 и 2 определяют по формуле:

$$C = I \times 100 / 3,26 \text{ мг \%},$$

где I — количество 0,001N раствора йодноватистого калия (мл), израсходованного на титрование пробы; 3,26 — число, соответствующее объему йодноватистого калия (мл), идущего на титрование 1 мг глутатиона; 100 — коэффициент пересчета на 100 мл крови. Окисленный глутатион определяют по разнице между общим и восстановленным.

*Определение концентрации восстановленного глутатиона при помощи ЭЛЛИМАНА РЕАКТИВА* (ЭР) [5,5'-дитио-бис-(2-нитробензойная к-та), 3,3'-дикарбокси-4,4'-динитродифенилдисульфид; ф-ла I ], ЭР — аналитический реагент для определения свободных групп SH, в т. ч. в белках и пептидах (R→SH). Метод основан на взаимодействии ЭР с субстратами при pH 8 по схеме:



Хиноидную форму (II) [2-нитро-5-меркаптобензойной кислоты] с молярным коэффициентом экстинкции ( $\epsilon_{\lambda=412} = 1,3 \cdot 10^4$  л/Ммм), определяют спектрофотометрически на  $\lambda = 412$  нм.

В контрольную пробу объемом 3 мл с исследуемым веществом (глутатионом) добавляют 0,5 мл раствора NaBH<sub>4</sub> концентрации в 10–100 раз большей, чем концентрация вещества в исследуемой пробе. Пробирку встряхивают, инкубируют 10 мин затем проводят гельфильтрацию на сефадексе G-25. При взаимодействии с NaBH<sub>4</sub> происходит восстановление -S-S- связей до -SH групп. Исследуемое вещество после гельфильтрации в колонке с сефадексом G-25 собирали в пробирки по 3,5 мл. Затем в эти пробирки добавляют по 0,5 мл раствора ЭР концентрации в 10–40 раз большей, чем концентрация вещества в исследуемой пробе. При добавлении реактива ЭР pH раствора должно быть 8–8,4. На спектрофотометре при  $\lambda = 412$  нм определяют оптическую плотность D<sub>B</sub> — восстановленных -SH групп. Концентрацию (С)-SH групп определяют по формуле:  $C = D_B / \epsilon_{\lambda=412}$ . Эта концентрация определяет общее количество -SH групп. При использовании гельфильтрации количество исходной концентрации вещества определяют из соотношения:

$$C_{исх} V_{исх} = \sum_{I=1}^N C_I V_I$$

где  $C_{исх}$  — исходная концентрация -SH групп,  $V_{исх}$  — исходный объем, I — номер пробирки в которую элюировалась проба при гельфильтрации, N — количество пробирок содержащих элюат с исследуемым веществом;  $C_I$  — концентрация -SH групп в пробирке и  $V_I$  — объем пробирки.

Из исследуемых растворов, которые подверглись действию свободных радикалов, берут 2 одинаковых объемом по 3 мл и помещают в две пробирки (1 и 2). С пробиркой 1 проводят все действия как и с контрольной пробой. Полученная концентрация определяет количество оставшихся -SH групп. С пробиркой 2 проводят все действия как и с контрольной пробой, кроме внесения  $\text{NaBH}_4$ . Вместо  $\text{NaBH}_4$  вносят 0,5 мл буфера. Полученная концентрация определяет количество образовавшихся -SH групп под действие свободных радикалов. Окисленный глутатион определяют по разнице между общим и восстановленным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты крови у больных инфарктом миокарда, отягощенным недостаточностью кровообращения / Н. И. Тарасов [и др.] // Тер. архив. — 2002. — № 12. — С. 12–15.
2. *Курашвили, Л. В.* Современное представление о перекисном окислении липидов и антиоксидантной системе при патологических состояниях: метод. пособие / Л. В. Курашвили, Г. А. Косой, И. Р. Захарова. — Пенза: Инс-т усоверш. врачей МЗ РФ, 2003. — 32 с.
3. *Стальная, И. Д.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Д. Горшвили. // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 66–68.
4. *Тюкавкина, Н. А.* Биоорганическая химия / Н. А. Тюкавкина, Ю. И. Бауков. — М.: Дрофа, 2005. — С. 444–469.
5. *Рогожин, В. В.* Повышение чувствительности метода определения концентрации малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / В. В. Рогожин, Т. Т. Курилюк // Аналитика Сибири и Дальнего Востока: тез. VII конф. — Новосибирск, 2004. — С. 90.
6. Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови / А. В. Дерюгина [и др.] — Н.-Новгород: Нижегородский государственный университет, 2010. — 25 с.

УДК 613.2-052.63

## ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ АДЕКВАТНОСТЬ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Исютина-Федоткова Т. С.

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Одним из главных условий, определяющих состояние здоровья, устойчивость организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, работоспособность, является адекватное и сбалансированное питание, соответствующее физиологическим потребностям организма [1]. Особое значение питание имеет при формировании, сохранении и укреплении здоровья в молодом возрасте. В соответствии с Санитарными нормами, правилами и гигиеническим нормативам «Требования к потреблению пищевых веществ и энергии для различных групп населения Республики Беларусь» (далее – Санитарные нормы), по энергетическим затратам студенты относятся к первой группе интенсивности труда с коэффициентом физической активности 1,4 [3].

Однако следует учитывать такие особенности в обучении студентов-медиков как интенсификация учебного процесса и разобщенность учебно-клинических баз. Последнее предполагает значительные временные затраты на переезд, что приводит к увеличению продолжительности учебного дня. В таблице 1 представлены литературные данные о результатах изучения энергетических затрат студентов медицинских вузов.

Необходимость дальнейшего определения энергетических затрат студентов медицинских вузов определяется следующими изменениями, произошедшими в характере деятельности студентов: развитием научно-технического прогресса, интенсивным внедрением в учебный процесс компьютерной техники, ухудшением экологической обстановки, снижением уровня физического труда студентов и т. д.

**Цель** — установить величину энергетических затрат студентов-медиков и определить энергетическую адекватность их фактического питания.

Таблица 1 — Результаты изучения энергетических затрат студентов медицинских вузов по данным ряда исследователей

Энергозатраты студентов, ккал / сутки		Курс	Автор, год
юноши	девушки		
2716		1–5	Н. Г. Щепкин с соавт., 1932/33
2900–3000		—*	О. П. Молчанова, 1938
3300	2770	—	А. П. Борисов, 1969
2912 ± 124	2521 ± 106	3, 4	С. С. Тарасов, 1973/74
2865 ± 172	2525 ± 101	3	П. Б. Виноградов, 1975
—	2030	—	С. Rayva с соавт., 1975
3017,6 ± 37,6	2977,22 ± 36,24	1	И. В. Савицкий с соавт., 1979
2980,1 ± 88,18	—	1–3	Е. А. Лебедева с соавт., 1980
2585,2 ± 16,3	2434,5 ± 7,9	—	В. С. Уркевич с соавт., 1986
2591	—	1, 4	Хан Су Мин с соавт., 1987
3291	2457	1, 2	Н. В. Великая с соавт., 1991
2882	2345	5, 6	
—	2397,2	4	Н. Н. Сайкинова с соавт., 2003
2892	2366	1–5	А. М. Лакшин с соавт., 2008
2597,0	1887,6	*	Г. Е. Воробьев с соавт., 2009

\* Нет сведений.

### **Методы**

Объект исследования — студенты 1, 3 и 5-го курсов УО «Белорусский государственный медицинский университет» (БГМУ). Энергетические затраты 109 студентов определялись расчетным методом с использованием коэффициента физической активности: на 1-м этапе проводился хронометраж использования времени студентов; на 2-м — рассчитывался основной обмен студентов и энергозатраты, затрачиваемые студентами на различные виды деятельности. Далее — рассчитаны рекомендуемые величины потребления энергии студентов-медиков.

Использовалась проспективная регистрация фактически потребленной пищи методом 24-часового воспроизведения суточного рациона 161 студента в течение 3-х дней, один из которых был выходным. Полученные данные вносились в разработанную нами карту 24-часового воспроизведения суточного рациона. Расчет нутриентного состава суточных рационов проводился с помощью компьютерной программы, созданной в приложении Microsoft Access. Полученные сведения сравнивали с рассчитанными нами рекомендуемыми величинами потребления энергии студентов-медиков. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью компьютерной программы «Statistica» 6.0, «Excel Windows XP». Использованы статистические методы: рассчитывались относительные и средние величины, ошибки репрезентативности и достоверность разности сравниваемых величин по критерию Стьюдента «t» и хи-квадрат « $\chi^2$ » [0].

### **Результаты и обсуждение**

Определение расхода энергии студентов показало, что средние величины энергозатрат юношей составляют  $2797,0 \pm 16,9$  ккал/сутки, а девушек —  $2139,0 \pm 20,0$  ккал/сутки. Среднесуточные энергетические затраты студентов в зависимости от курса обучения представлены в таблице 2.

Результаты исследований свидетельствуют, что уровень энергозатрат юношей колеблется от  $2756,9 \pm 25,8$  ккал/сутки (у пятикурсников) до  $2829,8 \pm 38,1$  ккал/сутки (у третьекурсников) ( $p < 0,001$ ). Величина данного показателя у девушек составляет от  $2108,3 \pm 39,1$  ккал/сутки (у пятикурсниц) до  $2183,2 \pm 38,6$  ккал/сутки (у третьекурсниц) (таблица 2).

На наш взгляд, эти различия объясняются спецификой учебного процесса в медицинском вузе на разных курсах обучения. Так, студенты 1-го курса в основном занимаются в одном учебном корпусе, однако нагрузка на начальном периоде обучения в вузе значительная.

Таблица 2 — Среднесуточные энергетические затраты студентов-медиков ( $M \pm m$ , ккал/сутки)

Студенты	Энергетические затраты, ккал/сутки			
	1-й курс (n = 36)	3-й курс (n = 36)	5-й курс (n = 37)	всего (n = 109)
Юноши	2818,0 ± 22,1	2829,8 ± 38,1	2756,9 ± 25,8*	2797,0 ± 16,9
Девушки	2120,2 ± 24,2	2183,2 ± 38,6	2108,3 ± 39,1	2139,0 ± 20,0

\* Статистически значимые различия показателей среди юношей ( $p < 0,001$ ).

Третьекурсники имеют наибольшую нагрузку по сравнению с другими курсами. К тому же на данном курсе студенты чаще меняют базы обучения, расположенные в различных районах города, что приводит к увеличению двигательной активности и, соответственно, рабочих энергозатрат. На старших курсах предусмотрен цикловой тип занятий, поэтому студенты меняют базу обучения один раз в течение дня. Между тем, происходит перераспределение времени, затрачиваемое на тот или иной вид деятельности в зависимости от курса обучения.

Установление уровней энергетических затрат студентов-медиков позволяет обосновать их физиологическую потребность в пищевой энергии. Как свидетельствуют полученные данные, студенты медицинского вуза могут быть отнесены ко 2-й группе интенсивности труда (коэффициент физической активности равен 1,6), потребность в энергии для которой составляет 2800 и 2200 ккал/сутки соответственно для мужчин и женщин. Согласно положениям указанных Санитарных норм к первой группе интенсивности труда относятся студенты гуманитарных вузов [3]. Однако изучаемая нами категория студентов не относится к 1-й группе, указанной в данном нормативном правовом акте. В связи с изложенным, необходимо внести дополнение в Санитарные нормы, в соответствии с которым студенты медицинских ВУЗов будут отнесены ко второй группе интенсивности труда.

Установлено, что энергетическая ценность среднесуточных рационов питания ниже физиологических норм потребности в пищевой энергии (таблица 3). В целом, обеспеченность пищевой энергией юношей составляет 79,7–96,7 % от потребности в ней в зимне-весенний период и 88,6 % в летне-осенний период. Только студенты 5-го курса полностью обеспечены пищевой энергией в летне-осенний период исследования ( $2791,7 \pm 104,3$  ккал/сутки). Фактическое питание девушек характеризуется недостаточным поступлением энергии и обеспечивает потребность в ней только от 82,7 % (3-й курс обучения в зимне-весенний период) и 91,2 % (у пятикурсниц в летне-осенний период) ( $p < 0,001-0,05$ ).

Таблица 3 — Энергетическая ценность среднесуточных рационов питания и студентов-медиков ( $M \pm m$ )

Курс обучения	Период исследования	Юноши	Девушки
1-й курс	Зимне-весенний	2245,6 ± 185,3	1828,8 ± 67,0
	Летне-осенний	2497,0 ± 110,1	1902,9 ± 66,4
3-й курс	Зимне-весенний	2736,1 ± 192,5	1805,3 ± 75,6
	Летне-осенний	2506,3 ± 127,2	1833,2 ± 61,6
5-й курс	Зимне-весенний	2534,4 ± 143,7	1791,5 ± 80,5
	Летне-осенний	2791,7 ± 104,3	1923,0 ± 57,7

В целом не выявлены статистически значимые различия в величинах, характеризующих энергетическую (количественную) составляющую среднесуточных рационов питания студентов-медиков в зависимости от сезона года.

Отметим, что в зимне-весенний период среди юношей реже выявляются лица с количественной адекватностью суточного рациона питания ( $\chi^2 = 6,924$ ;  $p < 0,01$ , таблица 4).



Таблица 4 — Распределение студентов-медиков по энергетической ценности суточного рациона в зависимости от сезона года (%)

Пол	Период исследования	Меньше рекомендуемого	Рекомендуемое потребление	Больше рекомендуемого
Мужской	Летне-осенний	58,5	7,4*	34,1
	Зимне-весенний	54,8	19,0	26,2
Женский	Летне-осенний	58,3	29,2	12,5
	Зимне-весенний	58,2	23,9	17,9

\* Значения показателя достоверно ниже в группах сравнения в зависимости от пола ( $p < 0,01$ ).

### **Выводы**

Физиологическая потребность в пищевой энергии у студентов-медиков не соответствует ее фактическому потреблению. Суточная потребность юношей 1, 3, 5-го курсов в пищевой энергии составляет соответственно  $2818,0 \pm 22,1$ ,  $2829,8 \pm 38,1$ ,  $2756,9 \pm 25,8$  ккал/сутки, а девушек соответственно —  $2120,2 \pm 24,2$ , на 3-м курсе —  $2183,2 \pm 38,6$  ккал/сутки, на 5-м курсе —  $2108,3 \pm 39,1$  ккал/сутки. Студенты-медики по энергетическим затратам относятся ко второй группе интенсивности труда.

Энергетическая ценность среднесуточных рационов питания студентов-медиков ниже физиологических норм потребности в пищевой энергии. В целом, обеспеченность пищевой энергией юношей составляет 79,7–96,7 % от потребности в ней, а девушек — 82,7–86,3 %, что определяет необходимость оптимизации их питания.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мартинчик, А. Н. Питание человека (основы нутрициологии) / А. Н. Мартинчик, И. В. Маев, А. Б. Петухов ; под ред. А. М. Мартинчика. — М.: ГОУ ВУНМЦ М-ва здравоохранения Рос. Федерации, 2002. — 576 с.
2. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.
3. Требования к потреблению пищевых веществ и энергии для различных групп населения Республики Беларусь : Санитарные правила, нормы и гигиенические нормативы : утв. Постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь № 16 от 14.03.2011 года / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. — Минск, 2011. — 24 с.

УДК 615.468.6:615.372]:620.3:546.57

## **ТОКСИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА, МОДИФИЦИРОВАННОГО НАНОЧАСТИЦАМИ СЕРЕБРА**

**Кабешев Б. О., Бонцевич Д. Н., Князюк А. С., Васильков А. Ю.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**Государственное образовательное учреждение**

**высшего профессионального образования**

**«Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова»**

**г. Москва, РФ**

### **Введение**

Основным способом соединения тканей в ходе любого хирургического вмешательства, является сшивание. В ряде случаев, необходимо не только сопоставить ткани, но и оказать бактерицидное действие на присутствующие в тканях микроорганизмы. В связи, с чем актуальны антибактериальные свойства шовного материала. Общеизвестны антибактериальные свойства серебра. Сомнительно, что микроорганизмы способны вырабатывать резистентность к серебру, так как его ионы атакуют большое количество разнообразных объектов в клетке. Повышенное внимание к серебру сегодня обусловлено появлением множества штаммов бактерий, устойчивых к современным антибактериальным препаратам.

В современном научном мире быстро развивается такое направление, как нанотехнологии. Нанотехнологии — это общий термин, применимый к исследованиям и инженерным разработкам, проводимым в наномасштабе, другими словами, на атомарном или молекулярном уровне. Повышенный интерес к наночастицам обусловлен их уникальными свойствами, позволяющими создавать на их основе новые материалы и устройства. Наночастицы серебра уже широко используются в текстильной промышленности, известно их применение в лакокрасочной продукции и даже в производстве хлеба. Доказано, что наночастицы серебра обладают выраженной антибактериальной активностью. В этой связи возник интерес в производстве шовного материала модифицированного наночастицами серебра.

Известно о токсических эффектах солей серебра в отношении печени, почек, крови. Однако в литературе существуют противоречивые данные о токсических свойствах веществ, в частности серебра, в наноразмерном состоянии. Учитывая возможную область применения шовного материала, модифицированного наночастицами серебра, становится очевидной актуальность такого рода исследований.

### **Цель**

Изучение гемолитического эффекта в отношении эритроцитов человека и токсического воздействия в отношении половых клеток крупного рогатого скота шовного материала, модифицированного наночастицами серебра.

### **Методы**

Для исследования мы использовали капрон 3 метрического размера, условный номер 2/0, модифицированный наночастицами серебра. Суспензия наночастиц серебра получена путем металло-парового синтеза.

Вытяжку из шовного материала готовили в соответствии с методической и нормативной документацией для конкретной группы материалов путем экспозиции исследуемого образца модифицированной нити в изотоническом растворе натрия хлорида в течение 3 и 10 дней при постоянной температуре.

Для исследования токсического воздействия вытяжек в отношении эритроцитов человека использовали методику определения гемолитического действия полимерных материалов «in vitro». Готовили взвесь эритроцитов. Для этого эритроцитарную массу центрифугировали, надосадочную жидкость отделяли, к осадку добавляли изотонический раствор, содержимое взбалтывали и центрифугировали в том же режиме. Отмывание клеток повторяли дважды, при этом надосадочная жидкость не должна иметь признаков гемолиза. Следующим этапом явилось изготовление контрольной пробы и пробы со 100 % гемолизом. Контрольная проба и проба со 100 % гемолизом готовятся для каждого образца эритроцитарной взвеси.

Опытные пробы представляли собой смесь вытяжки и взвеси эритроцитов. Затем контрольные, опытные и пробы со 100 % гемолизом ставили в термостат, после чего центрифугировали. Надосадочная жидкость отделялась и проводилось исследование оптической плотности на фотоэлектроколориметре. Расчет процента гемолиза производили по формуле 1:

$$\% \text{ гемолиза} = \frac{E_{on} - E_k}{E_{100}} * 100, \quad (1)$$

где  $E_{on}$  — оптическая плотность опытной пробы;

$E_k$  — оптическая плотность контрольной пробы;

$E_{100}$  — оптическая плотность пробы со 100 % гемолизом.

Испытуемое изделие признается свободным от гемолитически действующих веществ, если процент гемолиза во всех опытных пробах не превышает 2.

Следующим этапом исследования явилось определение токсического воздействия вытяжек из шовного материала, модифицированного наночастицами серебра, в отношении половых клеток крупного рогатого скота. Принцип методики заключается в визуализации под микроскопом двигательной активности сперматозоидов быка, подвергшихся воздействию вытяжек до полного прекращения их прямолинейно-поступательного движения. Главным критерием оценки функционального состояния сперматозоидов принимается длительность их движения. Оценка подвижности производится микроскопированием капли из опытных и контрольной проб каждые 10–15 минут. Время подвижности определяли как среднее между двумя измерениями, первое из которых регистрирует наличие хотя бы одной-двух поступательно-подвижных клеток, а второе - полное прекращение поступательного движения. Степень токсичности, испытываемого раствора определяли по формуле 2:

$$T = \frac{\text{опыт.}}{\text{контр.}} * 100, \quad (2)$$

где T — степень токсичности;

*опыт.* — время подвижности сперматозоидов в испытываемом растворе;

*контр.* — время подвижности сперматозоидов в контрольном растворе.

Данные методики относятся к экспресс-методам определения токсичности материалов и изделий медицинского назначения. Данные исследований обрабатывали с использованием программного обеспечения для статистической обработки данных «Statistica» 6.0 с использованием t-test Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$  и высокодостоверными — при  $p < 0,01$ . P — показатель достоверности, вероятность ошибочно отвергнуть нулевую гипотезу об отсутствии различий.

### **Результаты и обсуждение**

Методика определения гемолитического действия полимерных материалов «in vitro» была воспроизведена в отношении 2-х образцов вытяжек из модифицированного шовного материала, полученных на 3-и и 10-е сутки экспозиции, и эритроцитов крови человека. Были приготовлены по 3 опытных пробы, 1 — контрольная и 1 проба — со 100 % гемолизом для каждого образца вытяжки из шовного материала с наночастицами серебра. В ходе проведенных исследований оказалось, что оптическая плотность контрольной и опытных проб была практически одинакова в обоих образцах вытяжки. Следовательно, процент гемолиза, согласно формуле, стремился к нулю. Результаты теста сведены в таблицу 1, где пробы № 1 — пробы с трехсуточной вытяжкой, а пробы № 2 — пробы с вытяжкой после 10 суток экспозиции модифицированного шовного материала.

Таблица 1 — Оптическая плотность и процент гемолиза 10 %-ной взвеси эритроцитов человека при взаимодействии с образцами вытяжек из шовного материала на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра

Проба	Оптическая плотность	Процент гемолиза
Со 100 % гемолизом № 1	0,975	100
Контрольная № 1	0,021	—
Опытная № 1.1	0,03	0,92
Опытная № 1.2	0,022	0,1
Опытная № 1.3	0,029	0,8
Со 100 % гемолизом № 2	0,95	100
Контрольная № 2	0,024	—
Опытная № 2.1	0,027	0,3
Опытная № 2.2	0,031	0,7
Опытная № 2.3	0,029	0,5

Процент гемолиза опытных проб во всех образцах составил менее 2, что позволяет сделать заключение об отсутствии гемолитического действия 3-х и 10-ти суточных вытяжек из шовного материала на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра, в отношении эритроцитов человека.

Следующим этапом нашей работы явилось исследование токсического воздействия 3-х и 10-ти суточных вытяжек из шовного материала на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра в отношении половых клеток крупного рогатого скота. В результате проведенных исследований было выявлено значительное увеличение времени подвижности сперматозоидов крупного рогатого скота в опытных пробах как с 3-х так и с 10-ти суточной вытяжкой, по сравнению с контрольными. Для каждой вытяжки были приготовлены по 10 контрольных и опытных проб. Исходя из методики исследования, среднее время подвижности сперматозоидов в опытных и контрольных пробах, а также степень токсичности были идентичны в каждом из десяти повторений как для 3-х, так и для 10-ти суточных вытяжек (таблица 2).

Таблица 2 — Время подвижности сперматозоидов опытных и контрольных проб, степень токсичности 3-х и 10-ти суточных вытяжек шовного материала на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра

3-х суточная вытяжка			10-ти суточная вытяжка		
t опыт., мин.	t контр., мин.	T, степень токсичности	t опыт., мин.	t контр., мин.	T, степень токсичности
55	32,5	169,23	45	32,5	138,46

Статистическая обработка с использованием t-test Стьюдента при  $p < 0,01$  показала достоверность различий степени токсичности вытяжек. 3-х суточная вытяжка обладает менее выраженной токсичностью, по сравнению с 10-ти суточной. Кроме того, достоверны различия время подвижности сперматозоидов опытных и контрольных проб. И, хотя, методика относится к экспресс-методам и не доказывает отсутствие токсического эффекта в отношении тканей человека, результаты исследований позволяют сделать такое предположение и мотивируют на проведение современных дорогостоящих испытаний в отношении культур клеток и тканей организма человека.

### **Заключение**

Таким образом, вытяжки из шовного материала на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра, полученного методом металло-парового синтеза, не обладают гемолитическим действием в отношении эритроцитов человека, а также оказывают токсического в отношении половых клеток крупного рогатого скота. Об этом свидетельствует достоверное увеличение времени подвижности сперматозоидов быка в опытных пробах, по сравнению с контрольными, как в случае с 3-х суточной, так и с 10-ти дневной вытяжкой. При этом, в случае с 3-х суточной вытяжкой продолжительность подвижности сперматозоидов быка оказалась достоверно выше, чем в случае с 10-ти дневной вытяжкой: 55 и 45 минут соответственно.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Буянов, В. М. Хирургический шов / В. М. Буянов, В. Н. Егиев, О. А. Удотов. — График Групп, 2000. — 93 с.
2. Патент на изобретение № 2178029, состав для придания антимикробных свойств текстильным материалам / В. Ю. Мишаков [и др.] // Бюл. № 1 от 10.01.2002.
3. Глушкова, А. В. Нанотехнологии и нанотоксикология — взгляд на проблему / А. В. Глушкова, А. С. Радилов, В. Р. Рембовский // Токсикологический вестник. — 2007. — № 6. — С. 4–8.
4. Курляндский, Б. А. О нанотехнологии и связанных с нею токсикологических проблемах / Б. А. Курляндский // Токсикологический вестник. — 2007. — № 6. — С. 2–3.
5. Chen, X. Mini review. Nanosilver: A nanoparticle in medical application / X. Chen, H. J. Schluesener // Toxicology Letters. — 2008. — Vol. 176. — P. 1–12.

УДК 008:371.355 – 054.6 – 057.875

## ФОРМИРОВАНИЕ КУЛЬТУРОЛОГИЧЕСКОЙ КОМПЕТЕНЦИИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ ЧЕРЕЗ УЧЕБНУЮ ЭКСКУРСИЮ

Казакова Е. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Язык является одним из основных признаков нации и уходит корнями в историю, культуру, религию и быт народа-носителя языка.

Известные ученые В. Г. Костомаров и Е. М. Верещагин, определяя лингвострановедение как «совокупность приемов и способов презентации, закрепления и активизации сведений из национальной культуры в языковом учебном процессе», подчеркнули тем самым важность внесения лингвострановедческого аспекта в методику преподавания русского языка как иностранного [1].

### *Цель и методы работы*

В процессе обучения русскому языку иностранный студент учится говорить, читать, аудировать, т. е. учится понимать, воспроизводить, порождать русскую речь. Безусловно, языковой (лингвистический) уровень обучения языку является первым условием коммуникативной компетенции учащегося. Но практика преподавания РКИ доказала невозможность «адекватной коммуникации на изучаемом языке, если этот язык изучается только как новый код, в отрыве от выражаемой им национальной культуры». [2]. Таким образом, очевидно, что культурно-историческая осведомленность учащегося — необходимое условие адекватного владения языком.

### *Результаты и обсуждение*

Приезжая в другую страну, город, любой иностранный гражданин интересуется его прошлым и настоящим. У него появляется необходимость лучше узнать место, где он живет, работает или учится, ориентироваться в нем, понять нравы и обычаи его жителей. Если говорить о студентах, то подобное знакомство с городом, страной, традициями страны должно происходить не только через информацию, получаемую на уроке русского языка в аудитории. В данной ситуации большую роль играет также неаудиторная работа преподавателя. Ни у кого не вызывает сомнений, насколько целесообразно и важно проводить специальные учебные экскурсии. Необходимо в данной связи учитывать мнение психологов, которые считают, что важным фактором усвоения материала является интерес и мотивация.

Страноведение — вспомогательное средство, повышающее интерес учащегося к стране, городу, в котором он учится, и этот интерес помогает ему преодолеть трудности при изучении русского языка. Важным источником информации об истории и культуре являются музеи, памятники архитектуры, площади и улицы и т. д.

Перед проведением любой экскурсии, которая призвана ознакомить иностранных студентов с историей, культурой и общественной жизнью Беларуси, необходима предварительная подготовка. Она представляет собой ознакомление со страноведческим и речевым материалом, который способствует расширению лексического запаса и кругозора учащихся. Большую роль при этом играют средства зрительной наглядности: иллюстрации, фотографии, репродукции. Современная молодежь отдает предпочтение фотографии, как иллюстративному материалу. Для фотографии характерны информативность, убедительность, достоверность изображения. «Фотоизображение помогает понять вербальную информацию, облегчая изучение языка. Способность фотографии эмоционально воздействовать, проникать в сознание, активизировать мыслительную деятельность, служить основой для высказывания учащегося, адекватно воспринимать и правильно истолковывать действительность делает ее важным источником лингвострановедческой информации» [3].

Например, тема «Беларусь в годы Великой Отечественной войны» может быть рассмотрена в несколько этапов: 1) рассказ преподавателя; 2) введение новой лексики; 3) чтение текста с последующими комментариями; 4) выполнение послетекстовых грамматических, лексических упражнений; 5) просмотр видеоматериала по теме; 6) посещение Гомельского областного музея военной славы; 7) экскурсия в музей боевой и трудовой славы средней школы № 33; 8) беседа-контроль (диалог, монолог-высказывание); 9) письменная работа (сочинение, изложение, статья в газету) по теме; 10) выпуск стенгазеты «Поклонимся великим тем годам...».

Страноведческие сведения, полученные в ходе экскурсий, становятся неотъемлемым компонентом коммуникации.

В процессе проведения учебных экскурсий работают все анализаторы наглядности: зрение, слух, ощущения — максимально задействована эмоциональная сфера человека. Как показывает опыт работы, бесспорно, экскурсии являются одним из действенных приемов методики обучения РКИ, так как мобилизуют творческие способности личности.

### **Выводы**

Таким образом, учитывая вышесказанное, еще раз обратим внимание на необходимость формирования культурологической компетенции учащихся в процессе изучения ими русского языка как иностранного. В ходе изучения языка усваивается нашедшая в нем выражение национальная культура и постигается его культурный компонент. Работая с краеведческим материалом, преподаватели смогут привить студентам-иностранцам уважение к культуре и стране, язык которой они изучают.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Верецагин, Е. М.* Язык и культура. Лингвострановедение в преподавании русского языка как иностранного / Е. М. Верецагин, В. Г. Костомаров. — М., 1983.
2. *Савицкая, Т. А.* Многоплановая сюжетная фотография как источник лингвострановедческой информации на занятии по русскому языку / Т. А. Савицкая. — Воронеж, 1984.
3. *Щербачёва, Н. И.* Место и роль лингвострановедения в изучении восточных языков / Н. И. Щербачёва. — М., 1993.

**УДК 616.379-008.64+616.36-004]:616.36-002-036.12**

## **ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАРКЕРОВ ИНФИЦИРОВАНИЯ И АКТИВНОСТИ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСОВ ГЕПАТИТОВ В, С, D**

**Калинин А. Л., Сницаренко Е. Н.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Республиканский научно-практический центр**

**радиационной медицины и экологии человека**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Одной из малоизученных проблем современной гастроэнтерологии является сочетанная патология. По данным ВОЗ, у 30 % больных, госпитализированных в стационары, диагностируется сочетанная патология органов брюшной полости [1].

### **Целью исследования**

Изучить частоту выявления сахарного диабета и заболеваний внутренних органов у больных хроническим гепатитом (ХГ) в зависимости от маркеров инфицирования и активности репликации вирусов гепатитов В, С, D.

### **Материал и методы**

Всем больным ХГ определяли в сыворотке крови маркеры инфицирования HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc, анти-HBc IgM, анти-HBs), HDV (анти-HDV и анти-HDV IgM), HCV (анти-HCV, анти-NS4- и анти-core HCV, а также анти-cor HCV IgM). Ис-

пользовали коммерческие системы ИФА НПО «Диагностические системы», ДИА-плюс, LaRosch, ABBOTT. Определение ДНК HBV осуществляли методом ДНК-гибридизации. Определение РНК HCV проводили методом ПЦР, с помощью диагностикума «Ampligor», Hoffman-LaRoche и НПО «Литех» (Россия, Москва).

Биохимические показатели сыворотки крови: билирубин, аланиновую и аспарагиновую трансаминазу (АлАТ и АсАТ — норма 5-42 Ед), исследовали на полуавтоматическом анализаторе FP-900 (Финляндия) с наборами фирмы «LaRoche». Инструментальное обследование включало УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, фиброгастро-дуоденоскопию, у части больных сканирование печени Tc99 и прицельную пункционную биопсию печени под УЗИ-контролем. Больным с нарушениями в свертывающей системе крови проводили лапароскопию с видеомониторированием и прицельную биопсию печени. Наблюдение больных осуществляли 1 раз в 3-6 месяцев, срок наблюдения составил от 3 месяцев до 15 лет. Диагноз выставляли в соответствии с принятой в 1994 г. на всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе классификации ХГ.

Под нашим наблюдением в 1983–1998 гг. было 203 больных ХГ, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом и гепатологическом отделениях. Для анализа клинических и лабораторных проявлений ХЗП, а также исходя из требований современной классификации, больные были разделены на 8 подгрупп:

1-я — ХГВ с активной репликацией HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК-HBV) — 13 (7,4 %) больных.

2-я — ХГВ с умеренной активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgM, ДНК-HBV) — 23 (11,3 %) больных.

3-я — ХГВ с низкой активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc) — 28 (13,8 %) больных.

4-я — ХГ дельта (ХГ D) — с активной репликацией HDV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc, анти-HDV IgM) — 16 (7,9 %) больных.

5-я — ХГ С (анти-HCV+, HCV-РНК+) — 44 (21,7 %) больных.

6-я — ХГ В+С и В+D +С — микст-инфекция HBV, HDV и HCV — 10 (4,9 %) больных.

7-я — ХГ с маркерами сероконверсии HBV-инфекции (анти-HBs и (или) анти-HBc позитивные) — 27 больных (13,3 %).

8-я — ХГ без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV — 42 (20,6 %) больных.

Сопутствующие заболевания в подгруппах больных ХГ в зависимости от маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, D и С представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Сопутствующие заболевания в подгруппах больных ХГ в зависимости от маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, D и С (%)

Диагноз	HBsAg, HBeAg, n=13	HBsAg, анти-HBc IgM, анти-HBc общие, анти-HBe n=23	HBsAg, анти-HBe, анти-HBc общие n=28	HBsAg, анти-HBe, анти-HDV IgM n=17	Анти-HCV n=47	Миксты: В+С, В+С+D n=10	анти-HBs и/или анти-HBc n=27	Без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV n=42	Всего n=207
Сахарный диабет	1 (7,7)	2 (8,7)	1 (3,6)	3 (17,6)	2 (4,3)		2 (7,4)	1 (2,4)	12 (6,8)
Хронический гастрит	3 (23,1)		4	2 (11,8)	13 (27,7)		4 (14,8)	7 (16,7)	33 (15,9)
Язвенная болезнь	1 (7,7)	1 (4,3)	2 (7,1)	1 (5,9)	6 (12,8)	2 (20,0)	2 (7,4)	2 (4,8)	17 (8,2)
Хронический панкреатит			1 (3,6)		6 (12,8)	1 (10,0)	2 (7,4)	2 (4,8)	12 (6,8)
Хронический холецистит каменный и бескаменный)	1 (7,7)		1 (3,6)		4 (8,5)			3 (7,1)	9 (4,3)
Хронический пиелонефрит	1 (7,7)				1 (2,1)		2 (7,4)		4 (1,9)
Хронический бронхит		2 (8,7)	1 (3,6)	1 (5,9)	2 (4,3)	1 (10,0)		1 (2,4)	8 (3,8)
ИБС			1 (3,6)		2 (4,3)				3 (1,4)
Пневмония					1 (2,1)				1 (0,5)
Туберкулез легких				1 (5,9)					1 (0,5)

Как видно из приведенных в таблице 1 данных, наиболее часто у больных хроническим гепатитом выявлялся хронический гастрит — у 15,9 % пациентов, причем более часто у больных 1, 5, и 8 групп. Следующей по частоте выявления была язва желудка и двенадцатиперстной кишки — 8,2 % больных ХГ, причем в зависимости от выявления маркеров вирусных гепатитов существенных различий между группами не было выявлено (от 4,3 до 20 %). ХГ различной этиологии и особенно цирроз печени очень часто вызывают сопутствующее поражение слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. По результатам исследований, проведенных И. В. Маевым и А. А. Самсоновым (2006 г.), частота поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки составила 25,7 %, причем эрозивно-язвенный процесс регистрировался в 21,3 % случаев [4].

Хронический панкреатит был диагностирован у 6,8 % больных ХГ, преимущественно у пациентов 5-й, 7-й и 8-й подгрупп. На 5-м месте по частоте выявления оказался хронический холецистит каменный и бескаменный — 4,3 %, выявленный чаще у больных 5-й и 8-й подгрупп. Установлено, что у больных вирусными гепатитами нарушены внешне-секреторная функция печени, моторная функция билиарного тракта со склонностью к гипертонусу сфинктера Одди, биохимический состав желчи (снижен уровень секреции холевой кислоты и фосфолипидов, снижен холато-холестериновый и фосфолипидно-холестериновый коэффициенты), что говорит о ее высоких литогенных свойствах, а более чем в 80 % случаев — развивается билиарная недостаточность [2].

Сахарный диабет 1 и 2 типа выявлен у 6,8 % пациентов ХГ, причем существенной разницы между подгруппами не было выявлено. Обращает на себя внимание большая частота выявления сахарного диабета у больных хроническим вирусным гепатитом В с различной степенью выраженности репликации HBV (подгруппы 1–3) — 4 больных, анти-дельта — 3 больных и хроническим вирусным гепатитом С — 2 больных. Относительно высокая частота выявления сахарного диабета у больных хроническими вирусными гепатитами может объясняться следующими причинами: инфицированием больных сахарным диабетом вирусными гепатитами HBV, HDV, HCV, непосредственным повреждением клеток островков Лангерганса поджелудочной железы гепатотропными вирусами. У больных ХГ и циррозом печени развивается относительная инсулиновая недостаточность и наблюдается повышение в крови соматотропина и глюкагона (А. Н. Окорочков и соавт. [3]).

Ряд заболеваний внутренних органов выявлялись более редко, чем патология гастродуоденальной и холецистопанкреатической зоны. Это были преимущественно хронический пиелонефрит, пневмония и хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь легких.

### **Выводы**

1. Установлена высокая частота выявления хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита и сахарного диабета у больных хроническим гепатитом.

2. Частота сопутствующей патологии гастродуоденальной зоны не зависела от выявления маркеров инфицирования вирусными гепатитами В, С, D.

3. Сахарный диабет чаще выявлялся у больных хроническими вирусными гепатитами.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Селезнева, Э. Я. Желчно-каменная болезнь, сочетающаяся с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Э. Я. Селезнева, А. А. Ильченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2008. — № 58. — С. 48–55.
2. Неронов, В. А. Комплексное лечение синдрома билиарной недостаточности при вирусных гепатитах / В. А. Неронов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2008. — № 5. — С. 28–36.
3. Окорочков А.Н., Федоров Н.Е., Калинин А.Л. Взаимоотношения инсулина и его основных гормональных антагонистов с показателями метаболизма коллагена и клеточного иммунитета у больных хроническим гепатитом и циррозом печени // Успехи патологии: сб. ст. / Рижский мед. институт.; под общ. ред. А. Ф. Блюгера. — Рига, 1987. — С. 175–201.
4. Маев, И. В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев, А. А. Самсонов. — М., «Медпрессинформ», 2005. — 512 с.



УДК 616.379-008.64:616.36-002-036.12

**ЧАСТОТА САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ  
ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В, С, D**

**Калинин А. Л., Сницаренко Е. Н.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека  
г. Гомель, Республика Беларусь**

Трудности диагностики цирроза печени (ЦП) на начальном этапе заболевания обусловлены скудостью субъективных и объективных клинических проявлений, часто имитирующих другие хронические заболевания органов брюшной полости. ЦП нередко сочетается со многими из этих заболеваний. Необходимо исключение хронического заболевания печени при любых хронических заболеваниях органов брюшной полости: хроническом гастрите, гастродуодените, эрозиях желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистите, желчно-каменной болезни, язвенной болезни, панкреатите, язвенном колите, у больных сахарным диабетом, при хронических заболеваниях почек, анемиях неясной этиологии, лихорадке или субфебрилитете неясной этиологии [1].

***Цель исследования***

Изучить частоту выявления сахарного диабета и заболеваний внутренних органов у больных ЦП в зависимости от маркеров инфицирования и активности репликации вирусов гепатитов В, С, D.

***Материал и методы***

Всем больным ЦП определяли в сыворотке крови маркеры инфицирования HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc, анти-HBc IgM, анти-HBs), HDV (анти-HDV и анти-HDV IgM), HCV (анти-HCV, анти-NS4- и анти-core HCV, а также анти-core HCV IgM). Использовали коммерческие системы ИФА НПО «Диагностические системы», ДИА-плюс, LaRosch, АВВОТТ. Определение ДНК HBV осуществляли методом ДНК – гибридизации. Определение РНК HCV проводили методом ПЦР, с помощью диагностикума «Amplicor», Hoffman-LaRoche и НПО «Литех» (Россия, Москва).

Биохимические показатели сыворотки крови: билирубин, аланиновую и аспарагиновую трансаминазу исследовали на полуавтоматическом анализаторе FP-900 (Финляндия) с наборами фирмы «LaRoche». Инструментальное обследование включало УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, фиброгастродуоденоскопию, у части больных — сканирование печени с изотопами Au<sup>198</sup> или Tc<sup>99</sup> и прицельную пункционную биопсию печени под УЗИ-контролем. Больным с нарушениями в свертывающей системе крови проводили лапароскопию с видеомониторированием и прицельную биопсию печени. Наблюдение больных осуществляли 1 раз в 3–6 месяцев, срок наблюдения составил от 3 месяцев до 15 лет. Диагноз выставляли в соответствии с принятой в 1994 г. на всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе классификации ХГ.

Под нашим наблюдением в 1983–1998 гг. находилось 122 больных циррозами печени, находившихся на лечении в гепатологических и гастроэнтерологических отделениях. Для анализа клинических и лабораторных проявлений ЦП больные были разделены на 7 подгрупп.

1-я — ЦПВ с умеренной активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgM, ДНК-HBV) — 7 (5,7 %) больных.

2-я — ЦПВ с низкой активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc) — 10 (8,2 %) больных.

3-я — ЦП дельта (ЦП D) — с активной репликацией HDV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc, анти-HDV IgM) — 10 (8,2 %) больных.

4-я — ЦП С (анти-HCV+, HCV-RНК+) — 36 (29,5 %) больных.

5-я — ЦП В+С и В+С+D — микст-инфекция HBV, HCV и HDV — 10 (8,2 %) больных.

6-я — ЦП с маркерами сероконверсии HBV-инфекции (анти-HBs и (или) анти-HBc позитивные) — 27 больных.

7-я — ЦП без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV — 22 (22,1 %) больных.

### **Результаты и их обсуждение**

Большинство больных ЦП имели сопутствующие заболевания. Сопутствующие заболевания в подгруппах больных ЦП в зависимости от маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, D и С представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Сопутствующие заболевания в подгруппах больных ЦП в зависимости от маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, D и С (%)

Диагноз	HBsAg, анти-HBc IgM, анти-HBc общие, анти-HBe	HBsAg, анти-HBe, анти-HDV IgM	Анти-HCV	Миксты: В+С, В+С+D	Анти-HBs и/или анти-HBc		Всего
Группа	1 и 2, n=17	3, n=10	4, n=36	5, n=10	6, n=27	7, n=22	7, n=122
Сахарный диабет	2 (11,8)	2 (20,0)	10 (27,8)	1 (10,0)	1 (3,7)	2 (9,1)	18 (14,8)
Хронический гастрит	3 (17,6)	1 (10,0)	7 (19,4)	2 (20,0)	3 (11,1)	1 (4,5)	17 (13,9)
Хронический панкреатит	2 (11,8)	0	7 (19,4)	0	1 (3,7)	4 (18,2)	14(11,5)
Хронический холецистит каменный и бескаменный)	1 (5,9)	0	3 (8,3)	0	5 (18,5)	1 (4,5)	10 (8,2)
Хронический пиелонефрит	0	1(10,0)	5 (13,9)	0	1 (3,7)	2 (9,1)	9 (7,4)
Хронический бронхит	1 (5,9)	1 (10,0)	3 (8,3)	0	3 (11,1)	0	8 (6,6)
ИБС	1 (5,9)	0	4 (11,1)	1 (10,0)	2 (7,4)	0	8(6,6)
Язвенная болезнь	2 (11,8)	1 (10,0)	2 (5,5)	0	2 (7,4)	0	7 (5,7)
Пневмония			4 (11,1)	0	0	1 (4,5)	5 (4,1)
Туберкулез легких	1 (5,9)	1 (10,0)	0	1 (10,0)	0	0	3 (2,5)
Сопутствующих заболеваний не выявлено	4 (23,5)	3 (30,0)	4 (11,1)	4 (40,0)	8 (29,6)	7 (31,8)	30 (24,6)

Как видно из приведенных в таблице 1 данных, наиболее часто у больных ЦП выявлялся сахарный диабет 1 и 2 типа — у 14,8 % пациентов. Обращает на себя внимание большая частота выявления сахарного диабета — у 10 (27,8 %) больных ЦП С (анти-HCV+). Сахарный диабет был у 2 (20 %) больных ЦП анти-дельта позитивных. В других подгруппах сахарный диабет встречался с частотой у больных ЦП В (1-я и 2-я подгруппа объединены) — у 11,8 % больных. У больных смешанной (микст) этиологией В+С, В+С+D сахарный диабет выявлен в 1 (10 %) случае. У больных ЦП анти-HBs и/или анти-HBc выявлен 1 (3,7 %) случай сахарного диабета. Среди больных ЦП без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV выявлено 2 (9,1 %) больных сахарным диабетом. Если объединить больных циррозом печени вирусной этиологии в одну группу (1–5 группа) сахарный диабет выявлялся у 20,5 % (15 больных), а у больных оставшихся двух групп ЦП с антителами анти-HBs и(или) анти-HBc и ЦП без маркеров инфицирования гепатитами В, С, D сахарный диабет выявлен у 3 (6,1 %) больных. Таким образом, из данных нашего исследования видно, что более часто сахарный диабет сочетается с ЦП вирусной этиологии, особенно ЦП С (анти-HCV+).

На наш взгляд, представляет интерес, что клинически выраженный сахарный диабет, как сопутствующее заболевание, наблюдался у 14,8 % больных ЦП, обследованных нами в гепатологических и гастроэнтерологических стационарах. Наиболее часто (у 29 %) сахарный диабет выявлялся в группе больных ЦП С. Нами ранее было показано, что у

больных ХГ и ЦП различной этиологии развивается относительная инсулиновая недостаточность [3]. HCV может оказывать прямое цитопатическое действие на бета-клетки островков Лангерганса [5]. Сахарный диабет на фоне ЦП у наших больных нередко приобретает лабильное течение. D. Sebastiano и соавт. установили, что употребление алкоголя и сахарный диабет у HCV-позитивных лиц значительно повышают риск развития ЦП [6]. В исследовании, проведенном С. Б. Цирятьевой и Э. А. Кашуба, сахарный диабет как сопутствующее заболевание при HBV-циррозе печени был у 11 % пациентов [2].

Клинически выраженный сахарный диабет (гликемия натощак более 7 ммоль/л) наблюдается у 8–12 % больных ЦП, т. е. в 3–4 раза чаще, чем в остальной популяции, латентный сахарный диабет — у 50 % больных [4]. Нарушение толерантности к пероральной нагрузке глюкозой наблюдается у 60–80 % больных. При ЦП характерный для этого заболевания гиперинсулинизм сочетается с резистентностью периферических тканей к действию инсулина, снижением периферической утилизации глюкозы и с недостаточной функцией печени по фиксации и синтезу гликогена. Аномалии гликорегуляции наблюдаются чаще на развернутой стадии цирроза. Однако развитие отечно-асцитического синдрома нередко приводит к парадоксальной нормализации гликемии и глюкозурии (А. С. Логинов, Ю. Е. Блок) [1].

Хронический гастрит выявлен у 17 (13,9 %) пациентов, причем более часто у больных ЦП В, особенно ЦП С у 27,8 % больных.

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки 5,7 % больных ЦП, причем в зависимости от выявления маркеров вирусных гепатитов существенных различий между группами не было выявлено (от 0 до 11,8 %). Хронический гепатит различной этиологии и особенно цирроз печени очень часто вызывают сопутствующее поражение слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. По результатам исследований, проведенных И. В. Маевым и А. А. Самсоновым (2006 г.), частота поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки составила 25,7 %, причем эрозивно-язвенный процесс регистрировался в 21,3 % случаев [7].

Хронический панкреатит был диагностирован у 11,5 % больных ЦП, преимущественно у пациентов ЦП С у 7 (19,4 %), ЦП без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV подгруппы — 4 (18,2 %) пациентов. На 4-м месте по частоте выявления оказался хронический холецистит каменный и бескаменный — 8,2 %, выявленный чаще у больных ЦП анти-HBs и(или) анти-HBc положительной подгруппы.

Ряд заболеваний внутренних органов выявлялись так же достаточно часто у больных ЦП: хронический пиелонефрит (7,4 %), пневмония (4,1 %) и хроническая обструктивная болезнь легких (6,6 %), туберкулез легких (2,5 %), ишемическая болезнь сердца (6,6 %). Имеются литературные данные, подтверждающие высокую частоту инфекционных заболеваний у больных ЦП, для которых свойственна иммунодепрессия [7].

### **Выводы**

1. Установлена высокая частота выявления хронического гастрита, хронического панкреатита и сахарного диабета у больных циррозом печени.
2. Частота сопутствующей патологии гастродуоденальной зоны не зависела от выявления маркеров инфицирования вирусными гепатитами В, С, D.
3. Сахарный диабет чаще выявлялся у больных циррозом печени С (анти- HCV+).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Логинов, А.С. Хронические гепатиты и циррозы печени / А. С. Логинов, Ю. Е. Блок. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.
2. Цирятьева, С. Б. Внепеченочные проявления HBV-инфекции в стадии цирроза печени / С. Б. Цирятьева, Э. А. Кашуба // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2003. — № 5. — С. 37–39.
3. Окорочков, А. Н. Взаимоотношения инсулина и его основных гормональных антагонистов с показателями метаболизма коллагена и клеточного иммунитета у больных хроническим гепатитом и циррозом печени / А. Н. Окорочков, Н. Е. Федоров, А. Л. Калинин // Успехи гепатологии: сб. ст. / Рижский мед. институт; под общ. ред. А.Ф. Блюгера. — Рига, 1987. — С. 175–201.
4. Окорочков, А. Н. Секрета инсулина и соматотропного гормона и функциональное состояние соединительной ткани у больных хроническим гепатитом и циррозом печени / А. Н. Окорочков // Терапевтический архив. — 1984. — № 2. — С. 67–71.

5. Evidence for a link between hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in a cirrhotic population / M. E. D. Allison [et al.] // Hepatology. — 1996. — Vol. 24, № 5. — P. 645.
6. Individual risk factors in progression towards cirrhosis in HCV patients / D. Sebastiano [et al.] // 32 rd Annual Meeting of the European Association for the Study of the liver: Abstracts, London UK, 9-12 April, 1997 / Hepatology. — 1997. — Vol. 26, № 1. — P. 159.
7. *Маев, И. В.* Болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев, А. А. Самсонов. — М., Медпрессинформ, 2005. — 512 с.

**УДК 616-002.44-007.251:57**

## **ПЕРФОРАТИВНЫЕ ЯЗВЫ КАК ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН**

**Камбалов М. Н., Лобанков В. М., Мельченко Г. П.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Исследовательский центр «AgeNA»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### ***Введение***

Последнее 10-летие XX века и 1-я половина «нулевых» годов в Беларуси и других странах СНГ характеризовались высокой частотой осложненных форм язвенной болезни (ЯБ). Выполнялось большое количество неотложных операций (30 и более на 100 тыс. населения в год), соответственно отмечалась высокая летальность и инвалидность больных.

Во 2-й половине прошлого столетия выполнен ряд работ, демонстрирующий наличие сложной хронобиологической зависимости между течением ЯБ и солнечной активностью (СА) [4]. Работами отечественных исследователей еще в 70-е годы установлено, что первичная заболеваемость ЯБ подвержена колебаниям, соответствующим 11-летним циклам СА, но находится с ними в противофазе. При росте СА заболеваемость ЯБ снижается и наоборот [2, 5]. Нами подтверждена данная зависимость в Беларуси и изучены некоторые хронобиологические закономерности ЯБ на примере перфоративных язв [3].

### ***Цель***

Выявить хронобиологическую детерминированность спонтанных обострений и острых осложнений ЯБ.

### ***Методы***

Проведен многолетний анализ количества и частоты (1:100 тыс. населения в год) перфоративных язв по регионам Беларуси, ряду территорий России (Санкт-Петербург, Северная Осетия, Псковская, Тверская области), а также Украины (Черниговской и Запорожской областей) и показателей гелиогеофизических циклических процессов (солнечной активности). Использованием для их анализа программного продукта версии «AgeNA» v.1.0, разработанной Исследовательским центром «AgeNA», Гомель. Первичную информацию заносили и обрабатывали в пакете программ «Microsoft Office» 2007. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета «Statistica» 6.0, для определения значимости корреляционных связей использован коэффициент корреляции Спирмена.

### ***Результаты и обсуждение***

Установлено, что динамика частоты перфоративных язв, кроме прочего, подвержена колебаниям, соответствующим 11-летним циклам СА. Так, в Гомельской области во 2-й половине 60-х годов частота прободных язв составляла от 11,1 до 12,8, в среднем —  $11,9 \pm 0,8$  на 100 тыс. населения. В 70-е годы эта величина изменялась от 13,2 до 19,7, будучи в среднем —  $16,9 \pm 2,5$  на 100 тыс. населения. В 80-е годы частота перфораций колебалась от 12,2 до 18, в среднем —  $15,6 \pm 2,5$  на 100 тыс. жителей. Средняя заболеваемость прободными язвами в 70-е и 80-е годы достоверно превышала показатель 2-й половины 60-х годов ( $p < 0,05$ ).

В 1-ю половину 90-х годов произошел заметный рост частоты язвенных перфораций с 14,0 до 30,8, или в 2,2 раза, составив в среднем за декаду  $24,7 \pm 5,3$  на 100 тыс. населения. В период с 2000 по 2005 гг частота прободений оставалась на достаточно высоком уровне —  $27,6 \pm 3,1$  случаев на 100 тыс. жителей. Вторая половина «нулевых» годов отмечена явным снижением показателя. Средняя заболеваемость прободными язвами жителей региона составила  $21,1 \pm 1,6$  случаев на 100 тыс. жителей (рисунок 1).

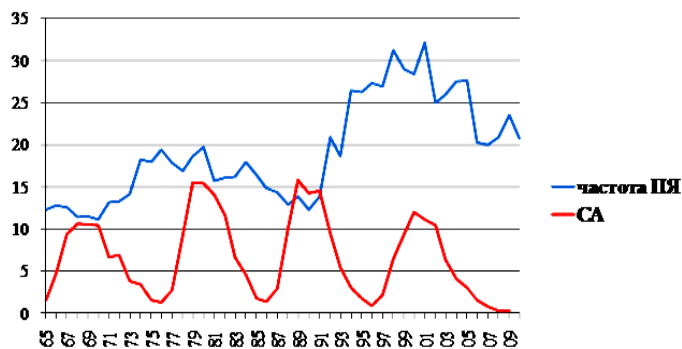


Рисунок 1 — Частота перфоративных язв у жителей Гомельской области и динамика солнечной активности (1965–2010 гг.)

Длительность цикла солнечной активности по числам Вольфа (площадь солнечных пятен) составляет в среднем 11,2 года. При этом в 2006 г произошла очередная смена фазы СА, начался ее рост и соответственно — спад популяционной тяжести ЯБ. В Беларуси достоверное снижение частоты прободных язв (с 22,2 до 18,1) отмечено только после 2006 г. Ни медицинскими, ни экономическими переменами объяснить этот феномен невозможно. На основании 40-летнего мониторинга частоты перфоративных язв в Гомельской области, как и во всех регионах Беларуси, нам удалось сделать ряд интересных и порой неожиданных наблюдений. Так, интенсивный рост показателя, имевший место в 1-й половине 90-х годов, достигнув максимума в 1994 г., прекратился. Его величина на последующие 10 лет относительно стабилизировалась. В 1995 г. повсеместно было отмечено отчетливое снижение показателя (очередная смена фазы СА), которое также нельзя было объяснить социально-экономическими или медицинскими факторами. При корреляционном анализе динамики частоты перфоративных язв, применяя метод «остатков» и изменений СА выявлена их достоверная обратная связь.

Аналогичные результаты были получены по Санкт-Петербургу (рисунок 2) и Северной Осетии (рисунок 3). Также мы проанализировали данные по 12 регионам бывшего СССР. Повсеместно именно после 2006 г произошло синхронное снижение частоты перфоративных язв. Связать эти перемены с улучшением качества консервативного лечения ЯБ, на чем настаивают терапевты, или позитивными социальными переменами — весьма сложно.

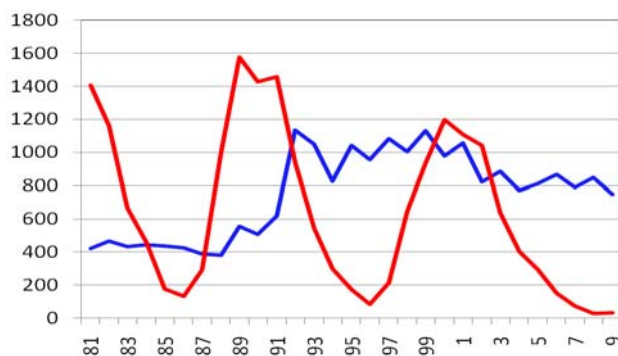
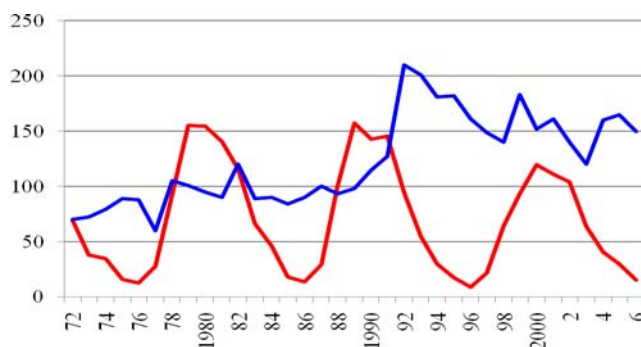


Рисунок 2 — Динамика перфоративных язв у жителей Санкт-Петербурга (1981–2009 гг.)



**Рисунок 3 — Частота перфоративных язв у жителей Северной Осетии и динамика солнечной активности (по А. А. Кульчиеву и соавт. 2008)**

### **Заключение**

Полученные факты подтверждает, что в динамике частоты перфоративных язв как интегрирующего показателя популяционной тяжести ЯБ, кроме социальных, этнических, демографических, медицинских факторов, несомненно участвует и хронобиологическая составляющая. Значимость последней в разные исторические периоды проявляется неоднозначно. Хронобиологическая цикличность проявлений ЯБ наверняка не ограничивается влиянием только СА. Роль других циклов внешней среды нуждается в дальнейшем изучении.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бреус, Т. К. Эффекты ритмов солнечной активности. Атлас «Временные вариации природных антропогенных и социальных процессов» / Т. К. Бреус, А. А. Конрадов; под ред. Н.П. Лаверова. — 2003. — Т. 3. — С. 516.
2. Корнилова, Л. С. Процессы цикличности в течении язвенной болезни / Л. С. Корнилова, Е. Г. Жук, Г. А. Никитин // Клиническая медицина. — 2002. — № 10. — С. 39–43.
3. Лобанков, В. М. Влияние солнечной активности на популяционную тяжесть язвенной болезни / В. М. Лобанков, М. Н. Камбалов // Проблемы здоровья и экологии. — 2008. — № 2(16). — С. 142–146.
4. Рапопорт, С. И. К проблеме сезонных обострений заболеваний внутренних органов / С. И. Рапопорт, Н. К. Малиновская // В кн. Хронобиология и хрономедицина; под ред. Ф. И. Комарова. — М.: Триада-Х, 2000. — С. 230–236.
5. Шапошников, А. В. Ваготомия в лечении пилородуоденальных язв / А. В. Шапошников, А. И. Неделько, Л. А. Пантелеева. — Ростов-н/Д., 1989. — 189 с.

**УДК 616.33-002.44-036.11-06:57**

## **К ВОПРОСУ ОБ ИНДИВИДУАЛЬНОМ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКОМ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

**Камбалов М. Н., Лобанков В. М., Мельченко Г. П.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Исследовательский центр «AgeNA»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

В 1924 г. А. А. Ухтомский сформулировал представление о хронотопе как комплексе пространственно-временных отношений предметов и явлений в окружающей среде, и влияющем на биоритмологическую организацию организма человека. Представление о хронотопе имеет большое значение для естествознания, так как оно определяет и доказывает существование собственного, биологического времени организма [3].

Каждый индивидуум имеет свои уникальные хронобиологические особенности. Они определяются месяцем и годом зачатия (рождения), показателями гелиогеофизических воздействий и неизменны в период всей жизни человека (хроном или хронотип) [1]. Этим объясняется явление, получившее название гелиогеофизического импринтинга, т.е. запечатлевания развивающимся организмом параметров той электромагнитной среды,

которая действовала в период внутриутробного развития и влияла на формирование реактивности организма и его склонности к развитию различных заболеваний [4].

Существует понятие индивидуального годового цикла (ИГЦ), который начинается со дня рождения и длится год до следующего дня рождения. Известно, что в разные периоды (месяцы и триместры) ИГЦ риски развития ряда острых заболеваний и обострения хронических достоверно различаются [1, 2, 3]

### **Цель**

Выявление индивидуальных периодов повышенного риска возникновения спонтанных обострений и острых осложнений язвенной болезни (ЯБ) на примере перфоративной язвы как клинической модели.

### **Методы**

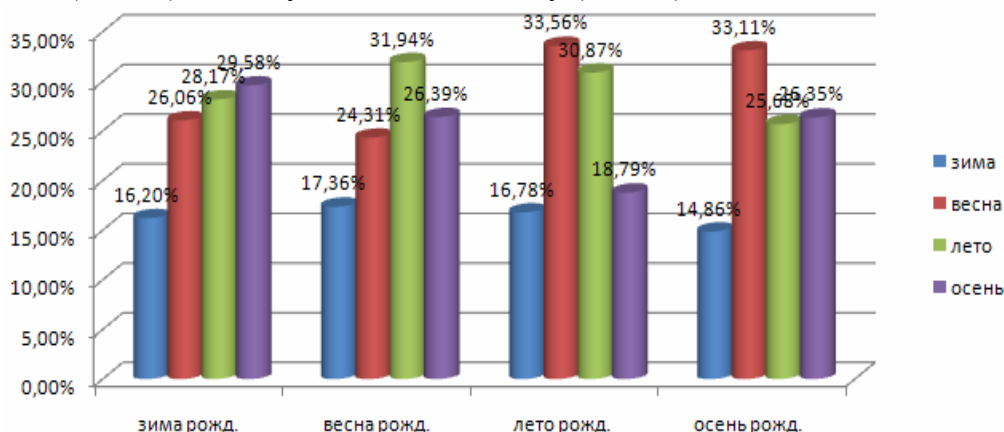
Перфоративная язва как клиническая модель представляет особый интерес, т. к. перфорация, с одной стороны, возникает на «пике» обострения ЯБ, с другой — факт перфорации как осложнения, в отличие от других проявлений язвенной болезни (ЯБ), подлежит строгому учету.

Нами изучены хронобиологические особенности пациентов, у которых ЯБ осложнилась перфорацией. Для анализа использовались данные о датах рождения пациентов ( $n = 282$ ), оперированных по поводу прободной язвы в стационарах Гомеля с 2005 по 2010 гг., рассчитывались параметры ИГЦ на момент перфорации, анализировались другие хронобиологические взаимосвязи. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета «Statistica» 6.0.

### **Результаты и обсуждение**

При оценке распределения частоты перфораций в различные сезоны календарного года (рисунок 1) выявлено, что у пациентов, родившихся зимой, достоверный минимум перфораций (16,2 %) приходится на зимние месяцы. Достоверного сезонного максимума у них не выявлено.

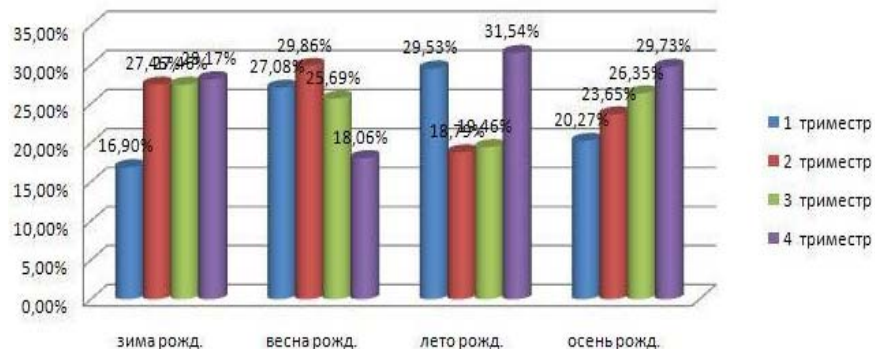
У больных, родившихся весной, достоверный статистически значимый максимум прободений (31,9 %) приходится на летние месяцы года. Минимальное количество перфораций пришлось на зимние месяцы (17,4 %). В другие сезоны разница оказалась статистически не достоверной. У родившихся в лето максимум прободных язв пришелся на весну и лето, (33,6 и 30,9 %), минимум — на зиму и осень (16,4 и 18,8 %). У родившихся осенью соответственно достоверный максимум перфораций пришелся на весенние месяцы (33,1 %), минимум — также на зиму (14,9 %).



**Рисунок 1 — Пропорциональная посезонная частота перфораций относительно сезона рождения**

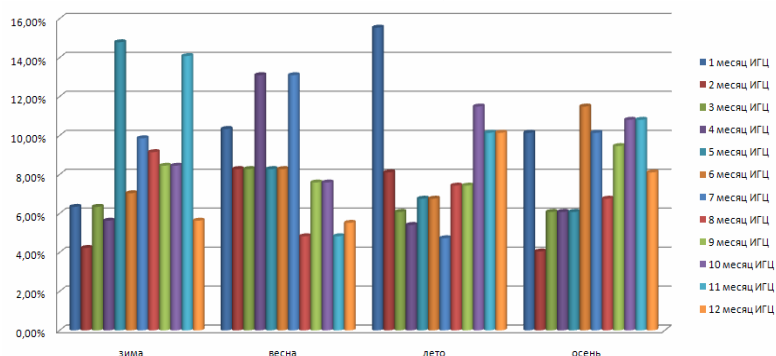
При анализе частоты возникновения перфораций в различные триместры ИГЦ (рисунок 2) выяснено, что у родившихся в зимние месяцы минимальное количество пер-

фораций (16,9 %) приходится на 1 триместр (1–3 месяцы ИГЦ), достоверного максимума не выявлено. У родившихся весной максимум перфораций (29,86 %) пришелся на 2 триместр ИГЦ, минимум (18,06 %) — на 4 триместр, у родившихся летом — наибольшее количество перфораций (29,53 и 31,54 %) произошло соответственно в 1 и 4 триместрах ИГЦ, наименьшее (18,79 и 19,46 %) — в 2–3 триместрах. Родившиеся осенью чаще (29,73 %) оперировались по поводу перфоративной язвы в 4 триместре, реже (20,27 %) — в 1 триместре ИГЦ.



**Рисунок 2 — Частота перфораций по триместрам ИГЦ у лиц, родившихся в различные сезоны**

При сравнительной оценке «помесячной» частоты в ИГЦ, у родившихся зимой перфорации достоверно чаще возникают в 5 и 11 месяцах ИГЦ, весной — в 4 и 7 месяце ИГЦ, у летом — в 1 месяце ИГЦ, у родившихся осенью — в 6, 10 и 11 месяцах ИГЦ. Напротив, достоверно реже — у родившихся зимой перфорации возникают во 2 месяце ИГЦ, у родившихся весной — в 8 и 11 месяце ИГЦ, у родившихся летом — в 7 месяце ИГЦ, у родившихся осенью — во 2 месяце ИГЦ.



**Рисунок 3 — Сравнительная месячная частота перфораций в индивидуальном годичном цикле у родившихся в разные сезоны года**

### **Заключение**

ЯБ является циклично рецидивирующим заболеванием и характеризуется сложной биоритмологической организацией. На примере язвенных перфораций нами установлено, что частота и риски осложнений, помимо прочего, зависят как от колебаний внешних средовых влияний, так и от эндогенных биоритмов больного. Таким образом, даже не зная конкретных причинно-следственных взаимоотношений и учитывая только указанные временные взаимосвязи, принципиально возможно прогнозировать риски спонтанных обострений ЯБ и, следовательно, вероятность осложнений.

Возникновение периодов повышенного риска острых осложнений ЯБ детерминировано изменениями гелиогеофизических факторов и связано с индивидуальным хронотипом больного. У пациентов со схожими характеристиками хронотипа осложнения ЯБ достоверно чаще возникают в аналогичные триместры индивидуального годичного



цикла. Эти взаимосвязи могут быть использованы с целью популяционного и индивидуального прогнозирования периодов повышенного риска обострений (осложнений) и проведения соответствующих превентивных лечебных и организационных мероприятий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Комаров, Ф. И.* Хронобиология и хрономедицина / Ф. И. Комаров, С. И. Рапопорт. — М: Триада-Х, 2000. — 488 с.
2. *Корнилова, Л. С.* Процессы цикличности в течении язвенной болезни / Л. С. Корнилова, Е. Г. Жук, Г. А. Никитин // Клиническая медицина. — 2002. — № 10. — С. 39–43.
3. *Рапопорт, С. И.* Десинхроноз: руководство по внутренним болезням / С. И. Рапопорт, Ф. И. Комаров; под редакцией В. Т. Ивашкина. — М.: Мед.Инф.Агентство, 2007. — С. 474–472.
4. *Степанова, С. И.* Биоритмологические проблемы адаптации / С. И. Степанова. — М.: Наука, 1986. — 246 с.
5. *Чижевский, А. Л.* Земное эхо солнечных бурь / А. Л. Чижевский. — М.: Мысль, 1973 — 376 с.

УДК 616.12-008.331.1-06:616.894]-073.43-08

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Каминская Т. В., Авраменко Т. В.**

**Государственное учреждение**

**«Республиканский клинический медицинский центр»**

**Управления делами Президента РБ**

**Учреждение**

**«Белорусская медицинская академия последипломного образования»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

Артериальная гипертензия (АГ) — важнейший фактор риска (ФР) развития мозгового инсульта (МИ) и возникновения хронических форм нарушений мозгового кровообращения, одним из самых значимых симптомов которого являются когнитивные расстройства. Проблема нарушения когнитивных функций при цереброваскулярных заболеваниях (ЦВЗ) является одной из наиболее актуальных, так как когнитивные расстройства, включающие в себя память, внимание, речь, праксис, гнозис, интеллект значительно снижают продолжительность жизни пациента, ухудшают качество жизни, понижают приверженность лечению, что снижает эффективность контроля АГ в амбулаторной практике. АГ, являясь наиболее распространенным самостоятельным патологическим синдромом, а также одним из наиболее значимых факторов высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, часто сопровождается развитием дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) с прогрессированием когнитивных нарушений от легких и умеренных до степени деменции. Как правило, развитие деменции приводит к стойкой утрате трудоспособности, а в последующем и дееспособности, что сопровождается существенным социально-экономическим ущербом [1, 3–5].

Большинство случаев деменции связано с двумя вариантами патологии. На первом месте по частоте стоит болезнь Альцгеймера, второе место занимает сосудистая деменция. Более редкие причины деменции составляют болезни эндокринной системы, метаболические расстройства, некоторые инфекции [3].

С точки зрения сердечно-сосудистой патологии наибольший интерес представляет проблема именно сосудистой деменции. Под деменцией сосудистого генеза понимают снижение когнитивных функций в результате ишемического или геморрагического повреждения мозга вследствие первичной патологии церебральных сосудов или болезней сердечно-сосудистой системы. Основными причинами развития такого рода деменции могут быть как острые, так и хронические формы нарушений мозгового кровотока.

Когнитивные расстройства представляют наиболее ранний признак хронического сосудистого поражения головного мозга. Согласно результатам ряда проведенных исследований, АГ является независимым ФР развития когнитивной дисфункции во всех

возрастных группах. Даже в подростковом возрасте высокий уровень АД сопровождается нарушением ряда когнитивных функций, в частности математических и творческих способностей. Результаты длительного наблюдения за больными АГ среднего возраста свидетельствуют, что у них достоверно чаще развиваются когнитивные нарушения и деменция, чем у людей с нормальным АД. Существует прямая связь между уровнем АД в 50 лет и состоянием мышления в 70 лет — чем ниже АД, тем лучше когнитивная функция. При этом АГ выступает как катализатор развития МИ и других изменений в мозговых сосудах и снижает возраст, в котором достигается порог деменции. Если пациент с АГ переносит МИ, то вероятность развития у него деменции в течение года составляет 20–30 %. В среднем, развитие МИ у пациента с АГ повышает риск возникновения деменции как минимум в 2 раза [1, 3, 5].

Возможными механизмами нарушения когнитивных функций при АГ являются развитие лейкоареоза и бессимптомных лакунарных инфарктов, которые приводят к формированию синдрома разобщения связей коры головного мозга и подкорковых ганглиев и развитию подкорковой лобной дисфункции. Лейкоареоз проявляется двусторонними очаговыми или диффузными областями пониженной плотности в белом веществе, определяемыми при компьютерной томографии и на T1-взвешенных изображениях при магнитно-резонансной томографии (МРТ). У больных с цереброваскулярной патологией целесообразен первоначально прием более низких доз гипотензивных средств, позволяющих лишь умеренно снизить АД. При наличии значительных стенозов или закупорок сонных и позвоночных артерий, особенно в тех случаях, когда не планируется хирургическое лечение, оптимальными могут быть относительно высокие уровни АД: систолическое — 140–160 мм рт. ст., диастолическое — 80–90 мм рт. ст. [1, 4, 5].

Ввиду того, что ремоделирование сердечно-сосудистой системы, развивающееся при АГ, в частности, гипертрофия левого желудочка и утолщение комплекса интимамедиа артерий, также ассоциированы с деменцией, большое значение приобретает оптимизация сердечной деятельности, особенно лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных АГ. Однако, преимущественно пожилой возраст пациентов, страдающих ХСН, обуславливает необходимость осторожности в выборе лечения, прежде всего это относится к выбору β-адреноблокатора. Исследование SENIORS убедительно продемонстрировало эффективность (безопасность) применения высокоселективного β-адреноблокатора небиволола в лечении пациентов пожилого и старческого возраста с ХСН [3, 5]. Нормализация АД и (или) достижение целевых уровней АД представляется одним из наиболее эффективных направлений профилактики развития и прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов с АГ. Потенциально опасными в плане прогрессирования когнитивных расстройств являются не только эпизоды повышения АД, но и эпизоды чрезмерного его снижения, особенно у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами прецеребральных и церебральных артерий. Эффективная антигипертензивная терапия в профилактике развития когнитивных расстройств и деменции продемонстрирована в отношении нитрендипина из группы блокаторов кальциевых каналов (SYSTOLIC hypertension in Europe Trial), блокатора рецепторов к ангиотензину-II кандесартана (Study on Cognition and Prognosis in the Elderly), комбинации ИАПФ периндоприла и диуретика индапамида (PROGRESS), эпросартана (теветена) (OSCAR-Observational Study on Cognitive function and SPP Reduction). Результаты длительного наблюдения (9–12 лет) пожилых пациентов, страдающих АГ, также показывают, что снижение САД способно предупреждать когнитивные нарушения, при этом положительный эффект от нормализации АД отмечается в группе пациентов, которые за весь период наблюдения не перенесли МИ. У пациентов с АГ большое значение имеет лечение головной боли напряжения и различных психоэмоциональных нарушений, при которых во мно-

гих случаях может оказаться эффективной комбинация антигипертензивных средств с антидепрессантами или анксиолитиками [3]. Немаловажное значение в целях как первичной, так и вторичной профилактики МИ имеет коррекция метаболических нарушений, в частности, адекватная гиполипидемическая терапия. В большинстве крупных исследований, выполненных к настоящему времени [2], получены доказательства эффективности статинов в снижении смертности, связанной с ишемическим МИ, поскольку статины оказывают системное воздействие на артерии различных регионов, включая сонные артерии.

#### ***Цель исследования***

Исследование связи ультразвуковых показателей магистральных артерий головы (МАГ) с клиническими проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (ДЭ) у пациентов с АГ.

#### ***Материал и методы исследования***

Транскраниальную доплерографию мозговых сосудов проводили на приборах VIVID-7 GE с определением линейной скорости кровотока в средней, передней и задней мозговых артериях, а также в основной артерии. Обследовано 274 пациента с АГ в возрасте от 43 до 75 лет ( $53,7 \pm 11,8$  года), из них было мужчин 153, женщин — 121. Преобладали больные со II и III стадиями ДЭ. Оценка локализации окклюзирующего процесса в экстракраниальных отделах МАГ, по данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), показала следующее: одностороннее поражение внутренних сонных артерий (ВСА) имелось у 32,8 % больных, двухстороннее — у 15 %, множественные поражения МАГ — у 31,1 %. Реже определялось одностороннее (9,2 %) и двухстороннее (7 %) поражение позвоночной артерии.

В I стадии ДЭ у 30 % отмечалось одностороннее поражение ВСА, ее двухстороннее поражение и множественное поражение МАГ встречалось одинаково — по 15 %. Реже определялось одностороннее (3 %) и двухстороннее (1,7 %) поражение позвоночных артерий. У 25 % больных не выявлен стеноз в экстракраниальных отделах МАГ.

При II стадии ДЭ чаще встречались односторонние поражения ВСА (33,8 %), их двусторонние поражения выявлялись в 15,5 %, множественные поражения МАГ — в 30,3 %. Поражения позвоночных артерий выявлялись в 8,4 и 6,2 %.

Среди больных III стадией ДЭ одинаково часто определялись односторонние поражения ВСА (32 %) и множественные поражения МАГ (36 %). Реже встречались двусторонние поражения ВСА (14,4 %) и позвоночных артерий (17,6 %).

Клинико-ангиологическая характеристика ДЭ свидетельствовала о вовлечении в стенозирующий процесс 38,3 % сосудов всех обследованных больных. При этом в I стадии ДЭ преобладали гемодинамически незначимые стенозы (до 50 %) и стенозы 50–75 % ВСА и позвоночных артерий, реже встречались стенозы свыше 75 %. Во II стадии ДЭ встречались, преимущественно, стенозы 50–75 % и свыше 75 % ВСА и позвоночных артерий, несколько реже — гемодинамически незначимые стенозы (< 50 %). В III стадии окклюзирующие поражения МАГ отмечены в 42,8 % (> 75 %). При этом чаще обнаруживались стенозы 50–75 % и свыше 75 % ВСА. С увеличением степени ДЭ выраженные изменения претерпевало функциональное состояние виллизиева круга с увеличением числа нефункционирующих передних (81,6 %) и задних соединительной артерий (87,6 %), что существенно снижает возможности коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях МАГ. Шейный остеохондроз как патогенетический фактор имел наибольшее значение при I и II стадиях ДЭ, что подтверждалось высокой частотой вертебро-базиллярной недостаточности в этих группах. Давность АГ —  $11,2 \pm 6,7$  года. Несмотря на длительный анамнез АГ, регулярно принимали гипотензивные препараты около 30 % женщин и 22 % мужчин. Среди назначаемых препаратов преобладали: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (72 %), антагонисты кальция (36 %), диуретики (68 %), бета-адреноблокаторы (16 %).

## **Выводы**

1. С увеличением степени стенозов МАГ нарастает выраженность клинических форм недостаточности кровоснабжения головного мозга.

2. Прогрессирующее течение ДЭ наблюдается на фоне снижения кровотока в МАГ и внутримозговых сосудах. На параметры церебральной гемодинамики влияют тяжесть заболевания, возраст, среднее АД, ЧСС, степень стенозирования сосудов.

3. Регулярный прием антигипертензивных препаратов ассоциировался с меньшей степенью стенозов, меньшей выраженностью клинических признаков ДЭ.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Церебральная перфузия у больных артериальной гипертензией и хроническими формами сосудистой патологии головного мозга / Л. А. Гераскина, З. А. Суслина, А. В. Фоякин, Т. Н. Шарыпова // Тер. архив. — 2003. № 12. — С. 32–36.
2. Гиляревский С. Р. Эффективность применения статинов у больных пожилого и старческого возраста / С. Р. Гиляревский // Сердце. — 2003. — № 6. — С. 285–296.
3. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: результаты 20-летнего наблюдения 999 пациентов / Л. Кишдер [и др.] // Обзоры клин кардиологии. — 2005. — № 2. — С. 37–49.
4. Применение эпросартана мезилата для контроля уровня артериального давления у больных с ишемическим инсультом / М. Ю. Мартынов [и др.] // Журн неврол и психиатрия. — 2002. — № 4. — С. 26–30.
5. Долгосрочные предикторы результатов оценки когнитивных функций в когорте пожилых лиц, страдающих артериальной гипертензией / Д. А. Сервилла [и др.] // Обзоры клин. кардиологии. — 2005. — № 2. — С. 2–12.

**УДК 616.133-089:616.8**

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ПРИЧИНА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ, ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ**

**Каплан М. Л., Бонцевич Д. Н.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **Введение**

Роль патологии экстракраниальных сосудов в развитии нарушений мозгового кровообращения представляет большой интерес [1–5]. В свою очередь в изучении атеросклеротического поражения сосудов данной локализации, получены значимые результаты, не вызывающие противоречий среди большинства исследователей [1, 2, 4]. В то время как роль патологической извитости, несмотря на ее высокую встречаемость, по данным различных авторов, от 10 до 43 %, является одним из наиболее дискуссионных вопросов сосудистой хирургии [1–5]. Одним из наиболее противоречивых вопросов является влияние данной патологии на развитие острых нарушений мозгового кровообращения [1, 3, 5].

Большинство фундаментальных исследований в этой области основываются на данных ангиографического и патологоанатомического исследований [1, 3, 5]. Введение ультразвукового дуплексного сканирования и доплерографии в современную диагностическую практику позволило улучшить верификацию данной патологии [2, 3]. Данная патология морфологически многообразна и требует более детальной верификации ее форм с целью уточнения характера нарушений церебральной гемодинамики в каждом отдельном случае. Регресс симптоматики в послеоперационном периоде позволит установить взаимосвязь между данной патологией и неврологическими проявлениями, встречающимися у пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий [1, 5].

**Цель исследования:** выявить взаимосвязь между формами патологической извитости и проявлениями нарушения мозгового кровообращения до и после хирургического лечения.

## **Материалы и методы исследования**

Данное исследование проводилось на базе Гомельского областного кардиологического диспансера, отделения сосудистой хирургии, УЗИ отделения, и Республиканского

научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека, отделения эндокринной и реконструктивной хирургии. Всем пациентам с проявлениями мозговой недостаточности выполнялось УЗИ сосудов системы брахиоцефальных артерий по стандартным методикам с измерением объемной скорости кровотока.

При выявлении гемодинамически значимых изменений пациентам производили компьютерную томографию с контрастированием или магнитно-резонансную томографию с последующей 3D реконструкцией. Так же выполнялось анкетирование пациентов с целью уточнения характера неврологической симптоматики.

Для уточнения гемодинамических изменений измерялись углы изгибов измененных сосудов. Построение 3D реконструкций позволяет увидеть характер извитости в наиболее информативном ракурсе, в то время как прямые и боковые проекции полученные при проведении ангиографии, являются малоинформативными для верификации формы патологической извитости.

Была произведена статистическая обработка данных с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 непараметрическими методами, применен двухсторонний точный критерий Фишера для малых выборок.

### ***Результаты и обсуждение***

Было выполнено УЗИ сосудов шеи у 840 пациентов, обратившихся с жалобами на головные боли, головокружение, потери сознания и снижение памяти. У 182 (21,6 %) пациентов был выявлена патологическая извитость внутренних сонных артерий (ПИ ВСА). По результатам проведенного обследования по поводу патологической извитости прооперированно 40 пациентов.

Показанием к оперативному лечению считалось наличие: выраженной неврологической симптоматики, прироста скорости в изгибе более, чем в 2 раза, умеренного и выраженного кинкинга по классификации Weibel-Fields and Metz, коулинга, транзиторных ишемических атак или инсульта в анамнезе на стороне поражений (таблица 1).

Таблица 1 — Неврологические проявления патологической извитости внутренних сонных артерий до операции

Головокружение	28 (70 %)
Головные боли	34 (85 %)
Шум в ушах	30 (75 %)
Лабильность артериального давления	12 (30 %)
Обморочные состояния	27 (67,5 %)
Ухудшение памяти	17 (42,5 %)
Нарушение зрения	25 (62,5 %)

Среди прооперированных пациентов было 14 мужчин и 26 женщин. До поступления в клинику пациенты наблюдались по поводу проявлений цереброваскулярной недостаточности амбулаторно у невролога от 1 года до 5 лет. Госпитализированы в клинику в сроке до 6 месяцев после впервые возникшего ишемического инсульта 3 пациента.

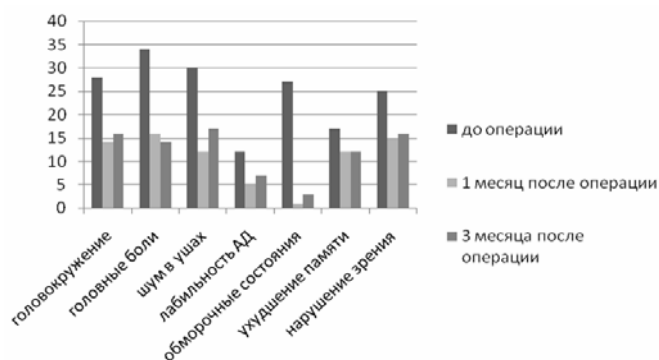
На момент обследования 15 пациентов имели хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) IV степени, 21 — в анамнезе отмечаются транзиторные ишемические атаки (ТИА), у 7 пациентов отмечаются повторные ТИА.

Пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты без инсульта в анамнезе, имеющие ХНМК II–III степени. Группа составила 25 пациентов. Во 2-ю группу вошли пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе, имеющие ХНМК IV степени. Группа составила 15 пациентов. Всем пациентам была произведена компьютерная томография с контрастированием с последующей 3D реконструкцией. На 3D реконструкциях производилось измерение наиболее острого угла изгиба, в котором происходят более значимые гемодинамические изменения.

Были получены следующие результаты для 1-й группы значения углов изгибов в градусах — ДИ 95 % [62,2; 88,9] и для 2-й — ДИ 95 % [26,3; 53,8]. Полученные результаты позволили предположить, что критическое значение угла изгиба является  $60^\circ$ , т. е. при наличии патологической извитости с острым углом изгиба меньшего значения риск развития таких осложнений, как ОНМК существенно увеличивается. В результате проведенного статистического анализа с использованием двухстороннего точного критерия Фишера было выявлено, что различия во встречаемости ОНМК у пациентов с углом до и после  $60^\circ$  статистически значимы  $p = 0,01$ .

Результаты оперативного лечения оценивались на основании наличия неврологической симптоматики у пациентов в послеоперационном периоде, в сравнении с неврологическим статусом до операции.

Всем пациентам были выполнены резекционные виды оперативных вмешательств. Во время операций выполнялось резекция и редрессация патологически извитого сосуда, наложение анастомоза в натяжении ВСА. Такие операции обеспечивают нормализацию гемодинамических показателей и регресса неврологической симптоматики в послеоперационном периоде [1] (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Результаты оперативного лечения пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий**

### **Выводы**

1. Наличие неврологической симптоматики, ТИА и инсультов в группе пациентов с выраженными кинкингами и коулингами, а так же улучшение самочувствия этих больных после операции свидетельствует о влиянии патологической извитости на мозговое кровообращение.

2. Статистически значимо увеличение частоты встречаемости таких осложнений церебральной гемодинамики, как ОНМК у пациентов с углом патологического изгиба  $60^\circ$  и менее.

3. Выполнение резекционных видов оперативных вмешательств позволяет добиться регресса неврологической симптоматики в послеоперационном периоде.

4. Целесообразно более активное наблюдение за пациентами с установленным углом изгиба менее  $60^\circ$ , и при прогрессировании церебральной недостаточности проведение оперативного вмешательства с целью предотвращения ивализирующих и смертельно опасных осложнений.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // Journal of vascular surgery. — 2005. — Vol. 42, № 5. — P. 838–846.
2. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? / L. Del Corso [et al.] // Angiology. — 1998. — Vol. 49, № 5. — P. 362–371.
3. Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease / S. Sacco [et al.] // International Journal of Angiology. — 2007. — Vol. 16, № 2. — P. 59–61.
4. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking / G. Illuminati [et al.] // Archives of Surgery. — 2003. — Vol. 138. — P. 192–197.
5. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling : stroke risk factor, marker, or curiosity ? / C. Togay-Isikay [et al.] // Acta Neurologica Belgica. — 2005. — Vol. 105. — P. 68–72.

Каплиева М. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Прогрессирующий рост заболеваемости сахарным диабетом 2 типа (СД-2) обусловил дефиницию «неинфекционной пандемии XXI в.». Патогенетически СД-2 характеризуется нарушением секреции инсулина в  $\beta$ -клетках островков поджелудочной железы и снижением чувствительности тканевых рецепторов к этому гормону – инсулинорезистентностью. В этиологии важную роль играют средовые факторы, реализующие полигенную генетическую предрасположенность.

Этиопатогенетическая основа СД-2 обусловила теоретические подходы к современной стратегии лечения этого заболевания. Важнейшим принципом этиотропного лечения СД-2 является изменение образа жизни, что включает диетотерапию и режим физической активности. Назначается всем без исключения больным СД-2 от момента установления диагноза и до конца активной жизни.

Диетотерапия направлена на формирование здорового пищевого поведения, и ее правила включают:

- исключение легкоусваиваемых углеводов;
- многократный режим питания (5-6 раз в день) небольшими порциями;
- редукция алиментарных жиров;
- обогащение рациона пищевыми волокнами, витаминами и микроэлементами;
- учет потребляемых углеводов в хлебных единицах.

Физическая активность назначается индивидуально и требует малоинтенсивной или среднеинтенсивной физической активности, но длительной по времени выполнения (1–2 часа в день) и регулярной (ежедневно или не менее 5 раз в неделю).

Изменение образа жизни — это важный аспект лечения, целью которого является снижение массы тела пациента до нормальной (индекс массы тела 20–24,9), уменьшение потребности в инсулине и снижение инсулинорезистентности.

Медикаментозное лечение СД-2 направлено на патогенетические звенья: преодоление инсулинорезистентности и стимуляция эндогенной секреции инсулина, а при ее истощении — заместительная инсулинотерапия. Исходя из этого постулата, все антидиабетические препараты можно разделить на следующие группы:

- 1-я — инсулинсенситизаторы — препараты против инсулинорезистентности;
- 2-я — секретогоги — препараты, стимулирующие эндогенную секрецию инсулина;
- 3-я — инсулины.

К инсулинсенситизаторам относят препараты производных гуанидина (бигуаниды) и препараты агонистов PPAR- $\gamma$  рецепторов (тиазолидиндионы или глитазоны).

Из группы бигуанидов в настоящее время широко используется метформин. Кроме инсулинсенситизирующего действия его эффекты, в целом, позитивны для обмена веществ: снижение всасывания глюкозы из желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита, усиления анаэробного гликолиза, антилипидное и фибринолитическое действие. Метформин является препаратом первой линии и имеет минимальный канцерогенный риск.

Тиазолидиндионы (розиглитазон, пиоглитазон) в настоящее время не используются из-за опасных побочных эффектов: повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний и риска возникновения переломов верхних и нижних конечностей у женщин.

К секретогогам относят несколько групп препаратов, воздействующих на различных этапах усиления эндогенной секреции инсулина. Среди них наиболее широко применяются производные сульфонилмочевины, а также меглитиниды, глиптины и инкретины.

Производные сульфонилмочевины действуют непосредственно на синтез и выброс инсулина, связываясь с рецепторами или парциальными субъединицами рецепторов на мембранах  $\beta$ -клеток. Эти препараты обладают выраженным гипогликемизирующим действием, что нередко приводит к гипогликемии в результате несоответствия стимулированной инсулинемии и уровня гликемии.

Меглитиниды имеют сходный с сульфонилмочевинными препаратами механизм действия и используются как регуляторы прандиальной гликемии, обладая малой длительностью терапевтического действия.

Для запуска физиологической секреции инсулина в ответ на гипергликемию в клинической диабетологии внедрены препараты аналогов инкретинов – инсулинотропных гормонов, синтезируемых слизистой кишечника. Важнейшим из инкретинов является глюкагоноподобный полипептид-1 (ГПП-1), потенцирующий глюкозостимулированную секрецию инсулина. ГПП-1 также повышает чувствительность глюкозорезистентных  $\beta$ -клеток и индуцирует синтез ДНК, неогенез и дифференцировку плюрипотентных панкреатических клеток в  $\beta$ -клетки.

Инсулинотропный эффект ГПП-1 проявляется только при гипергликемии, а при низком и нормальном уровне сахара в крови инкретины не оказывают инсулинотропного действия. Таким образом, прием препаратов аналогов ГПП-1 исключает риск гипогликемий у больных СД-2. Позитивный внепанкреатический эффект инкретинов обусловлен замедлением эвакуации пищи из желудка и прямым воздействием на гипоталамический центр насыщения, что способствует снижению аппетита и уменьшению массы тела у пациентов с СД-2. Однако использование препаратов аналогов ГПП-1 сопряжено с риском канцерогенеза преимущественно поджелудочной железы. В настоящее время в клиническую практику внедрен генноинженерный препарат лираглутид, являющийся агонистом рецепторов ГПП-1.

Физиологически инкретины в течение нескольких минут разрушаются дипептидилпептидазой-4 (ДПП-4), и это явилось предпосылкой для синтеза препаратов ингибиторов ДПП-4, препятствующих разрушению инкретинов и усиливающих их инсулинотропное действие. В настоящее время разработаны вилдаглиптин, ситаглиптин и саксаглиптин. В клиническую практику внедрен препарат ситаглиптина. Применение глиптинов также способствует увеличению количества  $\beta$ -клеток и имеет канцерогенный риск.

Истощение эндогенной секреции инсулина у больных СД-2 требует назначения перманентной инсулинотерапии в базал-болюсном режиме. Соблюдение диетического режима и физической активности является обязательным фактором при любой схеме медикаментозного лечения СД-2.

Целью лечения СД-2 является достижение и поддержание компенсации прежде всего углеводного обмена с уровнем гликированного гемоглобина от 6,5 до 7 %, который должен определяться каждые три месяца. Самостоятельно пациенты СД-2 должны контролировать уровень гликемии ежедневно и вести дневник самоконтроля. Компенсация СД-2 при отсутствии гипогликемических состояний — это профилактика осложнений сахарного диабета, инвалидности и смертности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Holman, R. R. Diabetes Res Clin Pract / R. R. Holman // Endocrinology and Metabolism. — 1998. — 40(Suppl 1). — P. 21–25.
2. Consensus of Diabetes Mellitus Treatment / D. M. Nathan [et al.] // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31(1). — P. 173–175.
3. Skyler, J. S. Strategies in diabetes mellitus: start of a new era. / J. S. Skyler // Postgrad. Med. — 2009. — Vol. 89. — P. 45–58.
4. Diabetic Medicine / F. J. Snoek [et al.] // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 39. — P. 99–102.



**ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА  
ПРИ АМИОДАРОНИНДУЦИРОВАННОМ ТИРОТОКСИКОЗЕ**

**Каплиева М. П.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

Амиодарон — антиангинальный вазодилататор, применяемый в лечении критических состояний, сопровождающихся аритмиями, включая коррекцию желудочковых фибрилляций, нестабильной желудочковой тахикардии, профилактики летальных нарушений сердечного ритма. Рутинно он используется при хронической терапии фибрилляции предсердий и при сердечной недостаточности [5]. Однако, амиодарон может вызывать тироидные дисфункции у 15–20 % больных, получающих его по поводу кардиальной патологии: амиодарониндуцированный тиротоксикоз и амиодарониндуцированный гипотироз.

Амиодарон — бензофурановый дериват, который содержит 75 мг йода в одной таблетке по 200 мг. Важной особенностью амиодарона следует считать возможность его активного накопления некоторыми тканями организма: щитовидной железой (ЩЖ), жировой тканью, печени, легкими и, в меньшей степени, скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом, а также длительный период полужизни (22–100 дней). В результате амиодарон и йодированные продукты его метаболизма могут длительно сохраняться в организме после отмены препарата [2, 3].

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз в 3 раза чаще выявляется у мужчин, чем у женщин. В йоддефицитных регионах амиодарониндуцированные тироидные дисфункции встречаются в 5–8 раз чаще, чем в регионах с достаточной йодной обеспеченностью. У пациентов с исходной патологией ЩЖ общая частота развития амиодарониндуцированных тироидных дисфункций составляет 49 против 25 % у лиц с исходно нормальной ЩЖ [5]. Поэтому, пациенты с исходной патологией ЩЖ составляют группу высокого риска развития негативных тироидных эффектов в случае приема амиодарона.

При лечении амиодароном не только избыток йода, но и сам амиодарон может вызвать повреждение тироидной паренхимы. Амиодарон является потенциальным ингибитором 5'-дейодиназы типа I — одного из основных ферментов биосинтеза гормонов ЩЖ, а также может супрессировать гипофизарную секрецию тиротропного гормона (ТТГ), снижать стимулирующее действие ТТГ на тироциты [3, 4].

Амиодарон может вызвать прямое повреждение тироцитов, индуцируя высвобождение цитохрома C и апоптоз тироидных и нетироидных клеток путем йоднезависимого механизма. Анализ экспрессии протеинов (Western-блоттинг) не выявил вариаций в экспрессии генов p53, Bsl-2, Bsl-XL, Bax2 в ходе лечения амиодароном и его основным метаболитом — дезэтиламиодароном. Результаты проточной цитофлюорометрии с дихлорофлюоресцина дицетатом свидетельствует о самостоятельном вкладе амиодарона в формирование тироидных побочных эффектов, а не только обусловленном входящим в его состав йодом [3].

На фоне приема амиодарона могут возрастать титры тироидстимулирующих аутоантител, что приводит к клиническим проявлениям тиротоксикоза. Частота встречаемости и титры аутоантител у некоторых больных соответствовали таковым при болезни Грейвса-Базедова [5]. В связи с известными аспектами патогенетического воздействия амиодарона на тироциты выделяют 2 типа амиодарониндуцированного тиротоксикоза: тип I и тип II.

*Амиодарониндуцированный тиротоксикоз типа I*

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз типа I наблюдается, преимущественно, у тех больных, у которых до приема амиодарона была патология ЩЖ — моно- или по-

линодулярный зоб, аутоиммунный тиреоидит [3, 4]. Основным механизмом тиротоксикоза типа I — избыточный синтез тироидных гормонов щитовидной железой вследствие избытка йода. Тест захвата радиофармпрепарата при скинтиграфии ЩЖ нормальный или снижен, реже — повышен. Уровень интерлейкина 6 (IL-6) — незначительно повышен. При цветной доплерсонографии — кровоток в ЩЖ повышен или нормальный. При назначении тиростатиков группы тионамидов — эффект незначительный, а в случае приема перхлората калия — редуцируются клинико-лабораторные проявления тиротоксикоза. В случае назначения после ликвидации тиротоксикоза амиодарона либо препаратов йода — вновь развивается тиротоксикоз. Отсутствует эффект от приема глюкокортикоидов [1, 5].

#### *Амиодарониндуцированный тиротоксикоз типа II*

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз типа II наблюдается у больных, которые до приема амиодарона не имели патологии ЩЖ [3]. Основным механизмом формирования тиротоксикоза типа 2 — выделение тироидных гормонов в кровь в результате иммунодеструктивного процесса в ЩЖ. Захват радиофармпрепарата — снижен или отсутствует («молчащая» ЩЖ). Титр антител к тироидной пероксидазе (АТТПО) и уровень IL-6 — значительно повышены. Результаты цитологического исследования пунктатов ЩЖ подтверждают наличие признаков деструкции ткани ЩЖ (свободный коллоид). При цветной доплерсонографии — кровоток в ЩЖ снижен. При назначении тионамидов или перхлората калия — эффект отсутствует. В дальнейшем, после ликвидации тиротоксикоза, прием избытка йода в виде любых препаратов приводит к развитию гипотироза. Эффективно назначение глюкокортикоидов при тиротоксикозе типа II вследствие уменьшения выраженности процессов деструкции в ЩЖ. Впоследствии у больных, перенесших тиротоксикоз типа II на фоне приема амиодарона, достаточно часто формируется гипотироз [3].

Перед длительным лечением амиодароном мы рекомендуем ультразвуковое исследование ЩЖ и определение ТТГ и АТТПО в сыворотке крови. Оптимальны контроль сывороточных концентраций ТТГ не реже 1 раза в 3 месяца на фоне применения амиодарона. В случае появления клинических признаков тироидной дисфункции необходимо дополнительное лабораторное и инструментальное обследование больного.

Оценка функции ЩЖ при тиротоксикозе на фоне приема амиодарона часто затруднительна. Уровень ТТГ может быть ниже порога чувствительности лабораторного набора, несмотря на эутиреоидное состояние больного, получающего амиодарон. Оптимально определение свободных фракций трийодтиронина и тироксина (повышены при I и II типах тиротоксикоза). Желательно определение IL-6 (многократно повышен при тиротоксикозе типа II и слегка — при типе I).

Тест захвата радиофармпрепарата малоинформативен. Он не позволяет дифференцировать типы амиодарониндуцированного тиротоксикоза, так как снижение наблюдается при обоих типах, но при типе I иногда возможно повышение захвата. У этих больных может быть эффективна радиоiodтерапия, но чаще приходится прибегать к тиреоидэктомии.

#### *Лечебная тактика*

Развитие амиодарониндуцированного тиротоксикоза провоцирует возврат кардинальных нарушений, по поводу которых и был назначен амиодарон, поэтому прием последнего необходимо сразу прекратить [4]. При амиодарониндуцированном тиротоксикозе типа I рекомендуют большие дозы тиростатиков из группы тионамидов (тирозол, метимазол — 30–40–60 мг/сутки). При отсутствии эффекта в течение недели — добавляют в схему лечения калия перхлорат в дозе 250 мг 3 раза в день. В случае второго варианта амиодарониндуцированного тиротоксикоза типа II, наоборот, тионамиды малоэффективны, и основным методом лечения являются глюкокортикоиды в высоких дозах (метилпреднизолон — 1,0–1,5 мг/кг/сутки). Используют схемы альтернирующего

приема через день всей дозы (глюкокортикоиды средней продолжительности действия) или ежедневного приема (глюкокортикоиды среднего и длительного действия — с последующим снижением дозы). Нормализация клинико-лабораторных проявлений, уровня свободного Т3 обычно достигается в течение 1–1,5 недель. Продолжительность терапии варьирует от 2-х до 6-ти и более недель. Возможны рецидивы тиротоксикоза при снижении дозы глюкокортикоидов или их отмены. Тяжелые случаи амиодарониндуцированного тиротоксикоза типа II требуют тироедэктомии [3, 5].

### **Выводы**

1. Для предупреждения побочных тироидных эффектов амиодарона нежелательно использование данного препарата в лечении больных с исходной аутоиммунной патологией ЩЖ, наличием диффузного и узлового зоба, нарушениями функции ЩЖ. Одним из известных противопоказаний к приему амиодарона является наличие талассемии.

2. Перед длительным лечением амиодароном мы рекомендуем ультразвуковое исследование ЩЖ и определение ТТГ и АТГПО в сыворотке крови. Оптimalен контроль сывороточных концентраций ТТГ не реже 1 раза в 3 месяца на фоне применения амиодарона.

3. В случае появления клинических признаков тироидной дисфункции необходимо определение ТТГ, свободных фракций Т3 и Т4, определение ИЛ-6 и проведение медикаментозных проб с тионамидами и глюкокортикоидами.

4. В лечении амиодарониндуцированного тиротоксикоза тиростатики из группы тионамидов мало- или неэффективны. При тиротоксикозе типа I желательнее использовать препараты калия перхлората, а при типе II — глюкокортикоиды. При выраженных кардиальных нарушениях и противопоказаниях к назначению глюкокортикоидов, при отсутствии препаратов перхлората калия показана тироедэктомия.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Глюкокортикоиды при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе / L. Bartalena [et al.]; пер. А. Е. Шведовой // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2008. — Т. 4. — № 2. — С. 33–34.
2. Влияние амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы / Е. Н. Гринева [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54. — № 3. — С. 17–21.
3. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированная с ними патология / Л. И. Данилова. — Минск–Нагасаки, 2005. — 430 с.
4. Свириденко, Н. Ю. Кардиальные и эндокринные аспекты применения амиодарона в современной практике лечения нарушений ритма сердца: метод. пособие / Н. Ю. Свириденко. — М., 2005.
5. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study / L. Bartalena [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 2930–2933.

**УДК 616.441**

## **АКТУАЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Каплиева М. П.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Функциональная автономия щитовидной железы (ЩЖ) — это состояние, когда тирциты продуцируют тироидные гормоны вне регуляторного действия тиротропного гормона (ТТГ) гипофиза, который в здоровом организме является главным стимулятором синтеза и секреции тироидных гормонов. При функциональной автономии фолликулярные клетки ЩЖ синтезируют тироидные гормоны в избыточном количестве. Существует тесная взаимосвязь между йодным дефицитом и развитием тироидной автономии.

При йодном дефиците ЩЖ подвержена комплексу стимулирующих факторов, которые обеспечивают продукцию адекватного количества тироидных гормонов в условиях дефицита основного субстрата для их синтеза. В результате, у предрасположенных лиц происходит увеличение ЩЖ — диффузный эутироидный зоб. В зависимости от выраженности йодного

дефицита он может развиваться у 10–80 % населения. На фоне микрогетерогенности тироцитов отдельные клетки ЩЖ оказываются более чувствительными к указанным стимулирующим влияниям, в результате чего получают преимущественный рост [1].

В дальнейшем, в отдельных тироцитах с наибольшим пролиферативным потенциалом начинают запаздывать репаративные процессы, в результате чего накапливаются мутации, среди которых наибольшее значение в формировании тироидной автономии приобретают так называемые активирующие мутации. Они приводят к тому, что дочерние клетки приобретают способность автономно, вне регулирующих эффектов ТТГ, продуцировать тироидные гормоны. Среди активирующих мутаций тироцитов, в настоящее время, наиболее известна мутация рецептора ТТГ, приводящая к его стойкой активации даже в отсутствие лиганда, а также мутация  $\alpha$ -субъединицы Gs-белка каскада ТТГ-цАМФ, которая также стабилизирует его в активном состоянии [2].

Чаще всего автономно функционирующие тироциты группируются в узловые образования (унифокальная или мультифокальная форма функциональной автономии), но, примерно, в 20 % случаев диссеминированно рассеяны по всей ЩЖ.

Таким образом, конечным этапом естественного морфогенеза йоддефицитного зоба является узловый и многоузловый токсический зоб. Многолетняя длительность формирования тироидной автономии обуславливает наиболее частую встречаемость этой патологии у лиц пожилого возраста. Поэтому, одной из наиболее серьезных проблем легкого и умеренного йодного дефицита является высокая заболеваемость многоузловым и узловым токсическим зобом в старшей возрастной группе.

Формирование тироидной автономии сопровождается изменением функционального состояния ЩЖ по стадиям: компенсированная автономия, субкомпенсированная автономия и манифестный тиротоксикоз [1, 3].

Компенсированная автономия характеризуется отсутствием клинических симптомов и эутироидными показателями тироидного гормонального гомеостаза. Единственным критерием постановки диагноза является наличие «горячего узла» или участков, активно поглощающих радиофармпрепарат (технеций-99), при скинтиграфии ЩЖ. Наибольшей чувствительностью в диагностике компенсированной автономии обладает супрессивная скинтиграфия, когда подавление функции нормально функционирующих тироцитов осуществляется назначением левотироксина. При этом на фоне подавления ТТГ скинтиграфия позволяет визуализировать автономные участки и дает возможность оценить степень автономии.

Субклинический тиротоксикоз при тироидной автономии характеризуется супрессией показателей ТТГ (менее 0,1 МЕ/л) при нормальной концентрации свободного тироксина сыворотки крови. При субклиническом тиротоксикозе также отсутствует клиническая симптоматика.

Манифестный тиротоксикоз имеет характерные клинические симптомы, сопровождается повышением концентрации тироксина и трийодтиронина при суперссии ТТГ. Особенностью клинического течения тиротоксикоза при тироидной автономии является относительная резистентность к традиционной тиростатической терапии.

Многие исследования показали, что одной из серьезных проблем даже легкого йодного дефицита является высокая распространенность тиротоксикоза в старшей возрастной группе. Клинически эта проблема актуальна тем, что у пожилых пациентов тиротоксикоз труднее выявляется, поскольку имеет скудную клиническую картину [1, 2, 3].

Ранняя диагностика функциональной тироидной автономии имеет большое значение в йоддефицитных регионах. Введение активной йодной профилактики и повышение йодной обеспеченности в йоддефицитных регионах на начальных этапах внедрения программы сопровождается некоторым повышением заболеваемости тиротоксикозом в старшей возрастной группе. Он проявляется у лиц с предшествующей компенсированной и субкомпенсированной тироидной автономией. Поэтому, особую значимость при-

обретает диагностика тиреоидной автономии у лиц старшего и пожилого возраста, длительно проживавших в йоддефицитных регионах. При этом самым информативным методом диагностики и дифференциальной диагностики является скintiграфия ЩЖ с технецием-99, позволяющая выявить гиперфункционирующие «горячие» узлы и подтвердить наличие моноузлового или многоузлового токсического зоба.

Патогенетическое формирование функциональной автономии ЩЖ доказывает, что это йоддефицитное заболевание. При отсутствии йодного дефицита значительно снижается распространенность функциональной автономии. В йоддефицитных регионах при увеличении потребления йода функциональная автономия ЩЖ декомпенсируется с развитием клиники манифестного тиротоксикоза, т.е. провоцируется йодиндуцированный тиротоксикоз [1, 2]. Но это происходит у лиц со сформировавшейся тиреоидной автономией, длительно проживавших в условиях йодного дефицита.

При дефиците йода ткань ЩЖ, приобретая свойства функционировать автономно, лишается очень важного свойства — эффекта Вольфа-Чайкова. Нормальная ЩЖ при поступлении в организм избытка йода не производит из всего этого избытка тиреоидные гормоны, а блокирует работу натрий-йодидного симпортера (NIS), сохраняя эутиреоидное состояние. Если в ЩЖ имеется критический объем автономно функционирующей ткани, даже относительно небольшое увеличение потребления йода (в пределах физиологической нормы) может спровоцировать декомпенсацию функциональной тиреоидной автономии и развитие тиротоксикоза.

Если, побоявшись первой волны повышения заболеваемости тиротоксикозом, будет отменено всеобщее йодирование соли — не ликвидируется йодный дефицит и, таким образом, замкнется «порочный круг функциональной автономии».

Таким образом, йодный дефицит является основным патогенетическим фактором функциональной автономии ЩЖ. Введение йодной профилактики приводит к повышению распространенности тиротоксикоза в старшей возрастной группе в течение первых 5–10 лет. Для дифференциальной диагностики функциональной тиреоидной автономии и болезни Грейвса-Базедова необходимо использование скintiграфии ЩЖ с технецием-99.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов, Г. А. Йоддефицитные заболевания в России: простое решение сложной проблемы / Г. А. Герасимов, В. В. Фадеев, Н. Ю. Свириденко. — М.: Адамант, 2002. — С. 38–45.
2. Baltisberger, B. L. Decreasion incidence of toxic nodular goiter in a region of Switherland after full correction of mild iodine deficiency / B. L. Baltisberger, Ch. E. Minder, H. Burgi // Bur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132. — P. 546–549.
3. High incidence of multinodular toxic goiter in the elderly population in a low iodine intake area vs. high incidence of Graves disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland / P. Laurberg [et al.] // J. Intern. Med. — 1991. — Vol. 229. — P. 415–420.

УДК 612.396.13:615.372

### ФЕНОМЕН ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТИ

Каплиева М. П., Платошкин В. Э.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Известно, что глюкозотоксичность играет существенную роль в развитии и усугублении инсулинорезистентности. Глюкозотоксичность — не физиологичные необратимые изменения функций бета-клеток, вызванные длительным повышением уровня глюкозы и связанные с нарушением транскрипции генов. По современным представлениям основными механизмами проявления глюкозотоксичности являются:

1. Ключевым моментом развития глюкозотоксичности является *нарушение транскрипции генов*. Так, снижение транскрипции одних генов (PPAR $\beta$ , SREBP-1c, Transcription

Factor Beta 2, PDX-1, HNF1b, HNF3b, HNF4b, NkX6.1/PaX6 и т. д.) и усиление других (PPAR $\gamma$ , PPAR $\delta$ , C/EBP- $\beta$ , c-Myc), приводит к нарушению регуляции секреции инсулина.

2. Как следствие предыдущего процесса, происходит повышение транскрипции генов, отвечающих за *apoptosis* (Bax/Bcl-2 и т. д.), что приводит к необратимой гибели бета-клеток поджелудочной железы.

3. Некоторые исследователи придают большое значение *активизации протеинкиназы C* в развитии микро- и макроангиопатий при сахарном диабете (СД).

4. *Липотоксичность*. В условиях инсулинорезистентности глюкоза перестает быть источником энергии, что сопровождается активацией липолиза с последующим образованием большого количества свободных жирных кислот, обладающих потенциалом токсичности и реализующих метаболические нарушения в органах-мишенях — печени, сердце, сосудах, поджелудочной железе, мышцах. Дислипидемия при СД характеризуется повышением содержания общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности и триглицеридов липопротеидов очень низкой плотности, снижением ХС липопротеидов высокой плотности. Показано, что при короткой экспозиции с повышенным уровнем свободных жирных кислот секреция инсулина повышается. При длительной — снижают глюкозостимулированный синтез инсулина. Вследствие этого появился термин «липотоксичность».

5. *Активизация полиолового пути*. Глюкоза способна проникать в нервную клетку без инсулина. При гипергликемии в нервных клетках реализуется альтернативный полиольный путь обмена веществ в результате повышения активности фермента альдоредуктазы, что сопровождается повышенным образованием сорбитола. Последний медленно окисляется дегидрогеназой с образованием фруктозы и постепенно диффундирует из нервных клеток. Именно внутриклеточное накопление сорбитола является причиной различных повреждений нервной системы. При активации полиолового пути обмена глюкозы происходит истощение запасов вторичных мессенджеров — миоинозитола и тиамин. Дефицит тиамин тесно связан с увеличением концентрации в плазме крови молекул адгезии сосудистого эндотелия (сVCAM-1) — маркеров эндотелиальной дисфункции и атеросклероза. Кроме того, обсуждается возможность нарушения синтеза оксида азота — эндотелийзависимого фактора релаксации, в частности, для сосудов «*vasa nervorum*».

6. *Гликирование белков*. Следует различать термины гликирование и гликозилирование белков. Гликозилирование — физиологический, ферментативный процесс присоединения остатков углеводов к макромолекулам белка. Гликирование (неферментативное гликозилирование) — реакция Майяра, происходящая с участием белков организма. В процессе этой реакции между углеводами (глюкоза, фруктоза и др.) и амино-группами белков (лизина или N-концевой амино-группы) образуются «конечные продукты гликирования» (AGEs). У большинства клеток есть поверхностные рецепторы, которые распознают эти вещества. AGEs-рецепторы ответственны за поглощение AGEs и клеточные ответы на увеличение их концентрации. Клеточные ответы могут быть разнообразными, включая повышение уровня факторов роста, цитокинов, нарушение контроля роста и деления клеток.

Было установлено, что в тканях животных-диабетиков уже через 5–20 недель от начала диабета количество AGEs, связанных с антителами, увеличивается в 10–45 раз по сравнению со здоровыми животными. Количество AGEs прямо пропорционально уровню глюкозы в крови, и даже умеренное повышение гликемии (7–8 ммоль/л) приводит к достоверному их увеличению. Образование AGEs предшествует ранним клиническим признакам ретинопатии и нефропатии у больных СД типа 1, и выявляется задолго до появления самых ранних клинических признаков. Показано, что в клубочковом аппарате почек при наличии иммунохимических AGEs наблюдается увеличение размера пор матричного сита базальной мембраны, что объясняет повышение клубочковой проницаемо-

сти, наблюдаемой у больных СД. Аналогичное накопление AGEs определяется в аорте и атеросклеротических бляшках. Глюкоза является не единственным веществом для образования AGEs. Скорость более быстрого внутриклеточного образования AGEs определяется такими сахарами, как фруктоза, глюкозо-6-фосфат и глицеральдегид-3-фосфат.

Внеклеточное накопление AGEs изменяет структуру и функциональные свойства как матрикса, так и матрикс-клеточных взаимодействий. Эти нарушения изменяют структуру и функцию сосудов (снижение эластичности сосудистой стенки, изменение ответа на сосудорасширяющее действие оксида азота), способствуют развитию атеросклероза.

AGEs принимают непосредственное участие в экспрессии генов, ответственных за образование белков, принимающих участие в развитии патологических и морфологических структур. AGEs связываются со специфическими рецепторами, локализованными на моноцитах, макрофагах, эндотелиальных и других клетках, которые опосредуют трансдукцию этого сигнала посредством увеличения образования свободных радикалов кислорода. Последние, в свою очередь, активируют транскрипцию ядерного NF- $\kappa$ B фактора-регулятора экспрессии многих генов, отвечающих на различные повреждения. Это специфическое активирующее экспрессию различных белков действие может быть прервано или заблокировано применением антител к AGEs или его рецепторам.

7. *Оксидативный стресс* — это повышение уровня свободных радикалов кислорода при увеличении концентрации глюкозы крови, что, в свою очередь, вызывает повреждение белков и перекисное окисление липидов.

8. *Аутоокисление глюкозы* — металлоопосредованный процесс, продуктами которого являются кетоальдегид и пероксид. Кетоальдегид участвует в гликировании белков организма, пероксид повышает оксидативный стресс. Отмечено, что при применении хелатообразующих агентов, которые снижают аутоокисление глюкозы, снижается и уровень гликированных белков (до 45 %).

9. *Оксид азота*. Содержание культуры клеток PC12 в растворах глюкозы (13,5 мг/мл) в течение 7 дней вызвало повышение уровня метаболитов оксида азота. Также повышался уровень ионов кальция внутри клетки. При использовании ингибиторов NO-синтазы снижался уровень NO и глюкозоопосредованная гибель клеток. Было выяснено, что высокие концентрации глюкозы вызывают гибель клеток посредством повышения уровня NO-метаболитов.

Таким образом, основные механизмы проявления глюкозотоксичности сложны, тесно взаимосвязаны друг с другом и требуют глубокого изучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Circulation / L. Spieker, D. Hurlimann, F. Ruschitzka. — 2002. — № 105. — P. 2817–2822.
2. Arch. Intern. Med. / S. A. Everson [et al.] — 1998. — Vol. 158. — P. 1133–1138.
3. Stroke / C. Sarti [et al.] — 2001. — Vol. 31. — P. 1588–1591.

УДК 616.98:578.828НIV]-036.88-07.

### АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Кармазин В. В., Козорез Е. И.

Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная инфекционная клиническая больница»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

На сегодняшний момент распространение ВИЧ-инфекции приобрело характер широкомасштабной эпидемии. Складывающуюся ситуацию можно охарактеризовать как

пандемическую, поставив в один ряд с мировыми войнами, как по числу унесенных жизней, так и по нанесенному ущербу человечеству [1]. Средняя продолжительность жизни при отсутствии антиретровирусного лечения от момента инфицирования ВИЧ-инфекцией до смерти составляет 10–11 лет [2, 3]. Продолжительность болезни зависит от ряда факторов, таких как путь заражения или принадлежность к той или иной группе населения, возраст, раса и доступность медицинской помощи [1]. Оппортунистические заболевания — основная причина летальных исходов у больных ВИЧ-инфекцией [4, 5]. В различных регионах мира их структура отличается [1, 3]. От своевременной диагностики оппортунистических инфекций зависят успех лечения и продолжительность жизни больных, а также проведение профилактических мероприятий с целью предупреждения их распространения [2].

В Гомельской области на 01.11.2011 г. зарегистрировано 1618 летальных случаев среди ВИЧ-инфицированных. В 2005 г. от ВИЧ/СПИДа умерло 93 человека, в 2006 г. — 161, в 2007 г. — 170, в 2008 г. — 119, в 2009 г. — 203, в 2010 г. — 207, в 2011 г. — 215. Учитывая рост количества летальных случаев, анализ причин смерти у больных Беларуси на примере Гомельской области (ведущей области по количеству пациентов) весьма актуален.

В настоящее время ВИЧ/СПИД являются самой распространенной причиной смертности среди молодых людей, и туберкулез при этом играет главную роль [2]. По оценкам ВОЗ, 13 % смертей среди ВИЧ-инфицированных лиц в мире обусловлены туберкулезом [2]. Проблема ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в Беларуси становится более актуальной, что подтверждается увеличением удельного веса ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом с 1,9 % в 2004 г., 9,4 % — в 2006 г. и до 13 % — в 2010 г. ВИЧ-ассоциированный туберкулез остается одним из проблемных вопросов для Гомельской области. Прослеживается четкая тенденция к увеличению количества случаев впервые выявленного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных (2006 г. — 92 случая, 2010 г. — 121 случай).

#### ***Цель исследования***

Проанализировать структуру летальности от СПИД-индикаторных заболеваний ВИЧ-инфицированных пациентов в Гомельской области.

#### ***Материалы и методы исследования***

Структура причин смерти была проанализирована в период 2008–2010 гг. В области в 2008 г. умерло 210 пациентов, 2009 г. — 203, 2010 г. — 207. В период 2008–2010 гг. умерло 198 (28 %) женщин и 422 (72 %) мужчин. У 148 (34 %) пациентов путь инфицирования был половой, 465 (63 %) заразились путем введения загрязненных наркотических веществ. Медиана возраста составила 36,6 (33,5–41,9) лет.

Для анализа были использованы данные медицинских карт консультативно-диспансерного кабинета ВИЧ/СПИД Гомельской областной инфекционной клинической больницы, медицинских карт кабинета инфекционных заболеваний Светлогорской центральной районной больницы, стационарные истории болезни, протоколы ЛКК, данные аутопсий, ведомственная отчетность по умершим ВИЧ-инфицированным пациентам.

#### ***Результаты и обсуждение***

Структура летальных случаев от оппортунистических заболеваний в период 2008–2010 гг. представлена в таблице 1.

В структуре причин смерти преобладал туберкулез, выявленный у 56 % больных. Клинические формы туберкулеза, которые привели к смерти, определены у 74 пациентов. Клиническая характеристика форм туберкулеза умерших больных представлена в таблице 2.



Таблица 1 — Структура летальных случаев от оппортунистических заболеваний в период 2008–2010 гг. в Гомельской области

Оппортунистические заболевания	2008 г., n (%)	2009 г., n (%)	2010 г., n (%)	Всего, n(%)
Туберкулез	84 (58)	81 (54)	78 (56)	243 (56)
Поражения центральной нервной системы:	21 (15)	24 (16)	18 (13)	63 (14,5)
— токсоплазмоз	6 (4)	7 (5)	4 (3)	17 (4)
— ПМЛ	1 (1)	5 (3)	4 (3)	10 (2)
— ВИЧ-ассоциированные недифференцированные менингоэнцефалиты	13 (9)	9 (6)	6 (4)	28 (6,5)
— криптококковый менингит	1 (1)	3 (2)	4 (3)	8 (2)
Злокачественные опухоли:	5 (2,5)	6 (3)	6 (4)	17 (4)
— лимфома	2 (1)	2 (1)	3 (2)	7 (1,5)
— саркома Капоши	2 (1)	2 (1)	2 (1)	6 (1,5)
— рак шейки матки	1 (0,5)	2 (1)	1 (1)	4 (1)
Пневмоцистная пневмония	7 (5)	10 (7)	8 (6)	25 (6)
Цитомегаловирусная инфекция	1 (0,5)	1 (1)	3 (2)	5 (1)
Пневмонии неуточненной этиологии	4 (3)	10 (7)	4 (3)	18 (4)
Другие	2 (1)	1 (1)	2 (1)	5 (1)
Не уточнено СПИД-индикаторное заболевание	21 (15)	16 (11)	21 (15)	58 (13,5)
Всего	145 (100)	149 (100)	140 (100)	434 (100)

Таблица 2 — Клиническая характеристика форм туберкулеза умерших больных

Формы туберкулеза	Всего больных	%
Диссеминированный	21	28
Милиарный	36	48
Инфильтративный	2	2
Казеозная пневмония	9	13
Фиброзно-кавернозный	1	2
Плеврит	2	2
Внелегочной	3	5

Причинами смерти у ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезом на аутопсии были остро прогрессирующие формы туберкулеза, из которых генерализованный туберкулез составил 91 %. У пациентов практически отсутствовали хронические формы туберкулеза. Как проявление генерализации у 35 % больных развился туберкулезный менингоэнцефалит, туберкулезный плеврит — у 20 % больных, туберкулез лимфатических узлов — у 37 %, милиарный туберкулез селезенки, печени и почек — у 91 %. Были обследованы на иммунный статус (определение уровня CD4 клеток) 71 % умерших ВИЧ-инфицированных больных, уровень CD4 клеток ниже 50 кл/мкл регистрировался в 82 % случаях, ниже 200 кл/мкл — у 95 % ВИЧ-больных.

С поражением нервной системы было связано 14,5 % летальных случаев. Токсоплазмоз головного мозга был диагностирован у 4 % больных, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) — у 2 % больных. ВИЧ-ассоциированные недифференцированные менингоэнцефалиты установлены у 6,5 %, криптококковый менингоэнцефалит у 2 % больных.

ВИЧ-ассоциированные злокачественные новообразования были причиной смерти 4 % больных, из них лимфома — у 1,5 % пациентов, саркома Капоши — у 1,5 %, рак шейки матки — у 1 %.

Пневмоцистная пневмония как причина смерти установлена у 6 % больных, бактериальные пневмонии — у 4 %.

Достаточно редко основной причиной смерти была цитомегаловирусная инфекция (1 %).

### **Выводы**

В структуре смертности доминирующей причиной является ВИЧ-ассоциированный туберкулез, составляющий 56 %. Основной причиной смерти у пациентов с ВИЧ и туберкулезом был генерализованный туберкулез, развившийся на фоне выраженной иммуносупрессии.

Учитывая значительную частоту туберкулеза в структуре летальности, для успешной борьбы с туберкулезом в районах распространения ВИЧ-инфекции необходимо проводить мероприятия по ранней диагностике, своевременному и адекватному лечению туберкулеза и ВИЧ-инфекции, контролю за приверженностью к антиретровирусным и противотуберкулезным препаратам, профилактике туберкулеза среди ВИЧ-инфицированных больных.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский [и др.]; под общ. ред. В. В. Покровского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. — 488 с.
2. Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе Клинические протоколы для европейского региона ВОЗ [Электронный ресурс] / Ed. I. Eramova, S. Matic, M. Munz. — Phoenix Design Aid, Denmark, 2007. — Режим доступа: [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0018/78111/E90840R.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0018/78111/E90840R.pdf). — Дата доступа: 23.01.2012.
3. Бартлетт, Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2009-2010 [Электронный ресурс] / Д. Бартлетт, Дж. Галлант, П. Фам — М.: Р. Валент, 2010. — Режим доступа: [http://www.eurasiahealth.org/attaches/82168/MMHIV10\\_Final.pdf](http://www.eurasiahealth.org/attaches/82168/MMHIV10_Final.pdf). — Дата доступа: 23.01.2012.
4. Сотниченко, С. Н. Анализ летальных исходов при ВИЧ-инфекции / С. Н. Сотниченко, Л. Ф. Склад // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 4. — С. 31–34.
5. Леонова, О. Н. Анализ летальных исходов у больных с ВИЧ-инфекцией по материалам отделения паллиативной медицины / О. Н. Леонова, В. В. Рассохин, А. Г. Рахманова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — № 2. — С. 63–68.

**УДК 378.661-057.875(476.2)**

## **АСАБЛІВАСЦІ ІМЕНАСЛОВУ СТУДЭНТАЎ ПЕРШАГА КУРСА ГОМЕЛЬСКАГА ДЗЯРЖАЎНАГА МЕДЫЦЫНСКАГА ЁЊІВЕРСІТЭТА**

**Карніеўская Т. А.**

**Установа адукацыі**

**«Гомельскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт»**

**г. Гомель, Рэспубліка Беларусь**

### **Уводзіны**

У сучасным грамадстве вялікую ролю адыгрываюць навукі т. зв. сінкрэтычнага характару, якія выкарыстоўваюць у сваіх даследаваннях звесткі з некалькіх галін ведаў. Адначасова ў беларускім грамадстве вялікая роля надаецца вывучэнню духоўнай сферы. Пры гэтым пэўнае месца займаюць даследаванні сучасных тапонімаў і антрапонімаў, праводзіцца іх каталагізацыя, рознабаковае высвятленне прычын узнікнення і асаблівасцей функцыянавання. Тым больш, што «ў наш час, калі анаматыка вылучылася ў самастойную навуку, узрасла неабходнасць больш трывалага вывучэння асобных яе галін і раздзелаў» [1]. Асноўную ўвагу пры такіх пошуках надаюць рэгіянальным даследаванням.

### **Мэта даследавання**

Вывучэнне асаблівасцей функцыянавання і паходжання беларускага іменаслову канца 80-х – пачатку 90-х гг. ХХ ст. на прыкладзе звестак, узятых са спісаў студэнтаў 1-га курса Гомельскага дзяржаўнага медыцынскага ўніверсітэта.

**Метады даследавання:** апісальны, параўнальны, структурны, колькасны падлікі.

Пры правядзенні дадзенага антрапанімічнага даследавання былі выкарыстаны спісы студэнтаў 1-га курса лячэбнага і медыка-дыягнастычнага факультэтаў Гомельскага дзяржаўнага медыцынскага ўніверсітэта (выкарыстоўваліся звесткі, якія тычацца грамадзян Рэспублікі Беларусь і грамадзян Расійскай Федэрацыі).

Намі было праведзена выбарачнае даследаванне месца пражывання (прапіскі) студэнтаў з мэтай вызначэння першасных сацыяльных параметраў імянавання. Даследаванне дало наступныя вынікі.

У Гомелі пражывае 130 студэнтаў (26 юнакоў і 104 дзяўчыны), паказчыкі па раёнах выглядаюць наступным чынам: Цэнтральны раён — 36 чалавек (7 юнакоў і 29 дзяўчын), Савецкі раён — 48 (8 юнакоў і 40 дзяўчын), Чыгуначны раён — 33 (10 юнакоў і 23 дзяўчыны), Навабеліцкі раён — 13 студэнтаў (1 юнак і 12 дзяўчын). У Гомельскім раёне жыве 15 студэнтаў (усе жаночага полу). 101 чалавек пражывае ў Гомельскай вобласці (21 юнак і 80 дзяўчын), прычым больш за ўсё студэнтаў паходзіць з г. Мазыра і Мазырскага раёна (15 чалавек), г. Рэчыцы і Рэчыцкага раёна (15 чалавек).

За межамі Гомельскай вобласці пражывае 135 студэнтаў (23 носьбіты мужчынскіх і 112 носьбітаў жаночых імён): у Брэсцкай вобласці — 44 чалавекі (6 юнакоў і 38 дзяўчын), у Магілёўскай — 46 (адпаведна 7 і 39 чалавек), у Мінскай вобласці — 17 (3 юнакі і 14 дзяўчын), у Гродзенскай вобласці — 3 студэнты (2 юнакі і 1 дзяўчына), у Віцебскай — 1 дзяўчына.

Па абласных цэнтрах становішча наступнае: Мінск — 4 чалавекі (2 юнакі і 2 дзяўчыны), Магілёў — 12 студэнтаў (адпаведна 1 і 11), Брэст — 3 чалавекі (1 і 2). 5 студэнтаў (1 юнак і 4 дзяўчыны) з'яўляюцца грамадзянамі Расійскай Федэрацыі (Бранская вобласць). Такім чынам, прааналізавана 381 анкета (70 носьбітаў мужчынскіх імён і 311 носьбітаў жаночых імён).

Згодна з асноўнымі паказчыкамі функцыянавання сучаснага іменаслову, распрацаванымі намі ў папярэдніх даследаваннях [2, 3], разглядаемы намі антрапанімікон мае наступныя асаблівасці.

Адзначаецца ўжыванне 38 мужчынскіх і 60 жаночых імён, носьбітамі якіх з'яўляюцца 120 асоб мужчынскага і 522 асобы жаночага полу. Каэфіцыент аднайменнасці ў мужчынскім іменаслове роўны 3, а ў жаночым — 8. Імёны, якія знаходзяцца вышэй за дадзены каэфіцыент, лічацца папулярнымі. У дадзеным выпадку да такіх антрапанімаў адносяцца:

— сярод мужчынскіх: *Аляксандр, Аляксей, Арцём, Вадзім, Дзмітрый, Іван, Ілья, Кірыл, Максім, Павел, Раман, Сяргей, Уладзіслаў, Яўгеній*;

— сярод жаночых: *Алена, Аліна, Анастасія, Валерыя, Вікторыя, Вольга, Ганна, Дар'я, Ірына, Кацярына, Крысціна, Марына, Марыя, Наталля, Святлана, Таццяна, Юлія*.

Па прычыне малой колькасці мужчынскіх онімаў мы лічым мэтазгодным прывесці толькі дзясятку самых папулярных жаночых імён (пасля імя падаецца колькасць носьбітаў дадзенай адзінкі): *Юлія — 47, Кацярына — 43, Анастасія — 38, Вікторыя — 32, Марыя — 30, Ганна — 27, Наталля — 27, Вольга — 23, Крысціна — 22, Ірына — 19*.

Асобную групу любога антрапанімікону складаюць т.зв. адзінкавыя імёны. У даследаваным намі іменаслове адзначаецца 33 такія адзінкі (13 мужчынскіх і 20 жаночых): *Алег, Анатолій, Артур, Віталій, Вячаслаў, Георгій, Дзяніс, Канстанцін, Карым, Назар, Пётр, Святаслаў, Ягор; Алёна, Ануш, Асмiк, Валянціна, Віталіна, Дарына, Зінаіда, Инга, Каміла, Караліна, Крэмена, Ларыса, Любоў, Ніна, Паўліна, Рэгіна, Тамара, Уладзіслава, Умайра, Эмілія*. Звяртае на сябе ўвагу той факт, што, па прычыне малой колькасці носьбітаў мужчынскіх онімаў у разглядаемым антрапаніміконе, у групу адзінкавых трапілі такія даволі папулярныя ў больш шырока вылучаемых іменасловах онімы *Алег, Віталій, Вячаслаў, Дзяніс, Пётр, Ягор*, у той час як сапраўды малаўжывальнымі з'яўляюцца імёны *Артур, Карым, Назар, Святаслаў*. У жаночым антрапаніміконе сярод адзінкавых сустракаюцца як папулярныя ў іншых іменасловах *Валянціна, Ларыса, Любоў, Тамара*, так і сапраўды рэдкія *Ануш, Асмiк, Дарына, Крэмена, Паўліна, Умайра*. Такім чынам, можна зрабіць вывад аб тым, што групы

папулярнасці антрапонімаў (у дадзеным выпадку група адзінкавых імён) могуць быць рознымі па сваім змесце і вар’іравацца ў залежнасці ад розных фактараў (месца пражывання, год нараджэння, ахоп носьбітаў і інш.).

З пункту погляду генетычнай характарыстыкі імёны падзяляюцца наступным чынам. У мужчынскім антрапаніміконе адзначаецца 5 імён славянскага паходжання: *Вадзім*, *Вячаслаў*, *Святаслаў*, *Уладзімір*, *Уладзіслаў*, па структуры яны пераважна складаныя, двухасноўныя (акрамя оніма *Вадзім*); у жаночым іменаслове такіх імён 6: *Вера*, *Любоў*, *Людміла*, *Надзея*, *Святлана*, *Уладзіслава*, прычым, у параўнанні з мужчынскім іменасловам, выяўлена толькі адно двухасноўнае імя — *Уладзіслава*. Трэба адзначыць той факт, што антрапонімы *Вера*, *Любоў*, *Надзея* з’яўляюцца славянскімі калькамі адпаведных грэчаскіх намінаўных паняццяў, якія з цягам часу перайшлі ў сістэму антрапаніміі.

Самую значную частку разглядаемага антрапанімікону складаюць імёны старажытнагрэчаскага паходжання. У мужчынскім іменаслове гэта такія адзінкі, як *Аляксандр*, *Аляксей*, *Анатолій*, *Андрэй*, *Арцём*, *Васілій*, *Георгій*, *Дзмітрый*, *Дзяніс*, *Кірыл*, *Мікалай*, *Мікіта*, *Пётр*, а таксама два вытворныя ад імя *Георгій* онімы *Юрый* і *Ягор* (усяго 15 адзінак). У жаночым іменаслове старажытнагрэчаскае паходжанне маюць такія антрапонімы, як *Алена* [*Елена*], *Аляксандра*, *Анастасія*, *Вераніка*, *Галіна*, *Зінаіда*, *Ірына*, *Кацярына*, *Ксенія*, *Ларыса*, *Маргарыта*, *Ніна*, *Тацяна*, *Яўгенія*.

Сістэма варыянтаў такіх імён даволі разнастайная. Так, імя *Елена* адзначаецца ў славянскіх варыянтах *Алена*, *Алёна*; антрапонім *Аляксандра* мае беларускі адпаведнік *Алеся*, а імя *Ксенія* ўжываецца разам са сваім варыянтам *Аксана*. Такія другасныя формы як *Крысціна* і *Анжэліка* таксама маюць старажытнагрэчаскае паходжанне, яны ўтварыліся адпаведна ад онімаў *Хрысціна* і *Ангеліна*. Імя *Дарына* ўзыходзіць як да імя *Дора*, так і да оніма *Тэадора*, хаця можа мець і дадатковую славянскую матывацыю, звязаную са словамі «дарыць», «падарунак», «падораная».

Другую па значнасці групу складаюць антрапонімы лацінскага паходжання. Сярод мужчынскіх адзначаюцца наступныя онімы: *Антон*, *Віктар*, *Віталій*, *Канстанцін*, *Максім*, *Павел*, *Раман*, *Сяргей*; сярод жаночых: *Антаніна*, *Валерыя*, *Валянціна*, *Вікторыя*, *Віталіна*, *Дзіяна*, *Каміла*, *Караліна*, *Карына*, *Марына*, *Наталля*, *Паўліна*, *Рэгіна*, *Эмілія*, *Юлія*. Яны таксама вызначаюцца разгалінаванай сістэмай варыянтаў. Так, лацінскі онім *Віёла* адзначаны ў заходнім варыянце *Віялета*, антрапонім *Паўліна* мае папулярны французскі адпаведнік *Паліна*, імя *Лілія*, магчыма, паходзіць ад аднаго з лацінскіх імён.

Даволі значную групу складаюць старажытнаўрэйскія онімы: мужчынскія *Іван*, *Ілья*, *Назар*, жаночыя *Ганна*, *Лізавета*, *Марыя*, *Тамара*, *Элеанора*. Такія імёны-варыянты, як *Жанна*, *Яна*, *Яніна*, узыходзяць да старажытнаўрэйскага імя *Іванна* (*Іаанна*).

Да антрапонімаў, якія маюць германскія асновы, адносяцца наступныя онімы: *Алег*, *Ігар*, *Вольга*, *Інга*. Сярод онімаў іншага паходжання сустракаюцца два арабскія імя — *Карым*, *Руслан*, адно кельцкае — *Артур*, адно персідскае — *Дар’я*. Імя *Іна* з’яўляецца скарачэннем.

Паходжанне такіх нетрадыцыйных для беларускага іменаслова жаночых імён, як *Ануш*, *Асмік*, *Умайра* патрабуе далейшага, больш глыбокага вывучэння.

Такім чынам, на аснове прааналізаваных вышэй антрапанімічных звестак можна зрабіць наступныя вывады:

Асноўныя групы ўжывальнасці антрапонімаў, якія разглядаліся ў дадзеным даследаванні, асабліва папулярныя імёны, у асноўным, супадаюць з аналагічнымі групамі даследаванняў беларускага іменаслова іншай прасторавай і часовай лакацыі другой паловы XX стагоддзя. Гэта дае падставу сцвярджаць, што аналізуемы намі антрапанімікон з’яўляецца неад’емнай часткай беларускага, а ў больш шырокім разуменні, і ўсходнеславянскага іменаслова.

Імёны разглядаемага антрапанімікону як часткі беларускага і ўсходнеславянскага іменаслову па шэрагу сацыяльных, палітычных і гістарычных прычын маюць у сваёй большасці старажытнагрэчаскае, лацінскае, старажытнаўрэйскае паходжанне.

Папаўненне антрапанімікону другой паловы XX стагоддзя адбываецца за кошт запачывання іншамовных імён (*Карым, Назар, Ануш, Асмiк, Умайра, Эмiлія*), развіцця ва-рыянтнай сістэмы вядомых антрапонімаў (*Алена — Алёна, Паліна — Паўліна, Ксенія — Аксана*), вяртання ў актыўны іменаслоў онімаў, якія даволі працяглы час былі па-за яго межамі (*Святаслаў, Уладзіслава*). Папаўняецца іменаслоўны запас, дзякуючы чаму прычыны і вынікі намінацыі становяцца больш разнастайнымі.

Аналіз антрапоніменных дадзеных рознай прасторавай і часовай лакацыі папаўняе сістэму ўласных імён Беларусі, дапамагае паглыбіць веды духоўнай культуры беларусаў, таму усебаковае вывучэнне іменасловаў розных рэгіёнаў нашай краіны з'яўляецца адным з прыярытэтных напрамкаў у сучаснай лінгвістычнай навуцы.

#### ЛІТАРАТУРА

1. Беларуская антрапанімія: вучэбны дапаможнік / Г. М. Мезенка (наук. рэд.) [і інш.]. — Віцебск : ВДУ імя П.М. Машэрава, 2009. — 254 с.
2. *Карніеўская, Т. А.* Іменаслоў горада Гомеля другой паловы XX стагоддзя: фарміраванне, паходжанне, функцыянаванне : аўтарэф. дыс. ... канд. філал. навук : 10.02.01 / Т. А. Карніеўская ; НАН Беларусі, Ін-т мовы і літ.-ры. — Мінск, 2011. — 21 с.
3. *Карніеўская, Т. А.* Прымяненне колькасна-якаснага метаду ў антрапаніміцы / Т. А. Карніеўская // Скарына і наш час : матэр. III Міжнар. навук. канф., прысвеч. 80-годдзю з дня нараджэння праф. У. В. Анічэнкі, Гомель, 7 кастр. 2004 г. — Гомель: ГДУ, 2004. — С. 251–256.

УДК 613.95+796.071

## ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ПЕРВОКЛАССНИЦ ПО ГРУППАМ ЗДОРОВЬЯ

Карташева Н. В., Мамчиц Л. П., Фролова М. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Развитие детей нынешнего поколения свидетельствует о их значительной вариабельности в одной и той же возрастно-половой группе. Среда же размещения, пребывания и обучения формируется по группам, классам без учета различий в процессах роста и развития, начиная с первого года обучения. Медицинские осмотры сопровождаются соматометрическими измерениями, определением группы здоровья и распределением детей на посещение уроков физического воспитания и здоровья. Большинство учеников, в силу гетерохронности роста и развития, имеют функциональные отклонения в опорно-двигательном аппарате, дыхательной системе и распределяются во вторую группу здоровья. Однотипная классная мебель не всегда правильно подбирается под параметры длины тела ученика, что способствует закреплению деформаций костно-мышечной системы в виде сколиотических установок в осанке. Развитие патологии в этом возрасте имеет дальнейшие социальные и экономические последствия, снижение потенциала здоровья подрастающего поколения. Физическое здоровье младших школьников является основой адаптации к окружающей среде, умственного потенциала, успеваемости и перспективности индивида в дальнейшем. Образ жизни с укладом семейно-бытовым определяет ее качество. Значительная доля в здоровье определяется снижением жизни индивида, его поведенческими реалиями, отношением к своему здоровью. Первоклассники, в этом плане, являются изначально группами риска в плане нарушения здоровья.

Физическое развитие и здоровье являются объективными критериями благополучия индивида и коллектива в целом. Ведущим фактором в детском здравоохранении является первичный контроль состояния здоровья по важному критерию растущего организма — ростовым показателям. Длина тела и его частей относятся к наиболее информативным показателям, характеризующим состояние здоровья ребенка, факторов питания и двигательной активности.

Движения являются стимуляторами роста и развития организма, совершенствования важнейших функций кровообращения, дыхания. Через движения формируется тип дыхания, его глубина, морфоструктура тела. Компьютеризация образования способствует дальнейшему снижению двигательной активности, перенапряжению сенсорных систем. Наиболее рациональный подход в здоровьесбережении учащихся заключается в соблюдении гигиенических норм по питанию и двигательной активности, не менее чем на 2200–2400 ккал суточных расходов энергии. При низком физическом развитии дети становятся часто болеющими простудными заболеваниями. В условиях введения нового содержания начального образования, с уменьшением часов по физическому воспитанию, выявлена тенденция ухудшения здоровья детей и увеличения их количества во второй медицинской группе. Обследование учащихся городских школ выявило факт их низкой двигательной активности, частое непосещение уроков физического воспитания и здоровья по причине простудных заболеваний. Ученики сельских школ, по сравнению с городскими, в большем проценте случаев развиты гармонично. Дисгармоничное развитие городских школьников зачастую идет за счет избыточной массы тела. Формирование правильного стиля жизни в укреплении здоровья, физического развития в самый ответственный момент адаптации к условиям обучения важно и актуально [1–4].

#### ***Цель исследования***

Оценка физического развития первоклассниц по группам здоровья.

#### ***Материалы и методы исследования***

Исследования проводились на базе общеобразовательных учреждений г. Гомеля. Соматометрические измерения проводились по общепринятой методике с последующей математической обработкой материала с использованием современных методов: средних величин, центильного распределения, вариантов заключений по гармоничности развития [5].

#### ***Результаты и их обсуждение***

Работа выполнена в два этапа: изучение соматического здоровья первоклассниц по медицинской документации и соматометрические измерения 130 девочек по группам здоровья (таблица 1).

Таблица 1 — Распределение девочек по группам здоровья

Группы здоровья	Количество детей, абсолютные величины	Экстенсивный показатель, %
I (1-я)	16	12
II (2-я)	97	75
III (3-я)	17	13
I и II (сумма)	113	87
Всего	130	100

На основании анализа соматического здоровья все обследованные ученицы распределены на медицинские группы, в том числе для уроков физического воспитания и здоровья. В 1-ю группу определены дети здоровые, хорошо физически развитые, всего 16 учениц или 12 % от всех наблюдаемых. Во 2-ю группу вошли девочки с функциональными или морфофункциональными отклонениями. Эта группа оказалась наиболее многочисленной — 97 учениц или 75 % от всего коллектива. Дети с хронической патологией, часто болеющие определены в третью медицинскую группу, всего 17 учениц или 13 % от всех случаев. Учащиеся 2-й группы здоровья посещают уроки физического воспитания и здоровья, как правило, с основной группой. На педагога возлагаются обязанности в правильном подходе к распределению нагрузки на уроке здоровья на детей с разным уровнем физического развития. Количество девочек, посещающих и выполняющих физические упражнения по основной программе, составило 113 человек или 87 % от всех обследованных.

Физическое развитие оценивали как индивидуально каждой ученицы, так и группы в целом. За основу определения гармоничности развития были взяты центильные ряды по росту и массе тела. По предлагаемым вариантам заключений была определена степень гармоничности или дисгармоничности развития и уточнялся ведущий критерий — длина тела или масса тела.

Девочки 1-й группы здоровья, всего 16 учениц, в 68,7 % случаев были гармонично развиты. Развитие выше среднего, дисгармоничное выявлено в 18,7 % случаев. Дисгармоничное развитие выше среднего у них явилось по причине большей длины тела по сравнению со среднестатистической величиной. Остальные ученицы (12,6 %), отставали в физическом развитии, имели ниже среднего дисгармоничное также за счет ведущего показателя — длины тела (таблица 2).

Таблица 2 — Распределение учениц по уровню развития

Группы здоровья	Физическое развитие						Всего	
	гармоничное		дисгармоничное за счет длины тела		дисгармоничное за счет массы тела			
	количество детей	%	количество детей	%	количество детей	%	количество детей	%
I	11	68,7	5	31,3	—	—	16	100
II	49	50,5	40	41,2	8	8,3	97	100
III	8	47	5	29,4	4	23,6	17	100
Всего	68	52,3	50	38,4	12	9,3	130	100

Среднее гармоничное развитие у девочек 2-й группы здоровья отмечено в 50,5 % случаев или у 49 учениц. Дисгармоничное развитие за счет длины тела выше среднего отмечено у 10 и ниже среднего — у 30 детей, в общей сумме это составило 41,2 %. Дисгармоничное развитие, низкое за счет массы тела, выявлено у восьми девочек 8 (8,3 %).

У учениц 3-й группы здоровья только в 47 % случаев развитие было среднее гармоничное, что составило 8 человек. У 5 детей развитие было ниже среднего, дисгармоничное за счет длины тела или 29,4 %. Четыре ученицы имели низкое дисгармоничное развитие (23,6 % случаев) за счет массы тела.

Индивидуальная оценка гармоничности развития первоклассниц выявила неоднозначную картину в вопросах физического здоровья. С изменением медицинской группы выявлено снижение гармонично развитых детей с 68,7 до 50,5 и 47 % случаев. Со снижением физического развития ухудшается состояние здоровья детей.

Дисгармонично развитых девочек за счет такого показателя как длина тела, в большем проценте случаев выявлено среди учениц 2-й медицинской группы — 41,2 % случаев. У 1-й группы здоровья этот показатель составил 31,3 %, а у 3-й группы девочек дисгармоничное развитие за счет длины тела выявлено в 29,4 % случаев. У детей второй медицинской группы здоровья более ярко выражена гетерохронность процессов роста и развития. В этой же группе учениц выявлена дисгармоничность развития и за счет массы тела — в 8,3 % случаев. Дисгармоничность физического развития за счет массы тела не выявлено у учениц 1-й медицинской группы. В 3-й же группе здоровья дисгармоничность развития за счет массы тела выявлена в 23,6 % случаев.

При оценке физического здоровья и гармоничности развития группы обследованных первоклассниц с разным уровнем состояния морфофункциональных систем выявлено, что у 68 (52,3 %) девочек эти показатели соответствуют возрастнo-половым критериям или. Дисгармоничность физического развития за счет длины тела определена у 50 (38,4 %) учениц. Дисгармоничность развития при ведущем факторе — массе тела, определена у 12 (9,3 %) детей. Полученные данные позволяют предположить, что помимо групп медицинских по состоянию соматического здоровья, необходимо учитывать и физическое развитие, его гармо-

ничность. По состоянию соматического здоровья проводить лечебно-профилактические мероприятия, а по гармоничности развития оздоровительные физические нагрузки.

### **Выводы**

1. Наиболее многочисленная группа составила 75 % от обследованных детей с функциональными или незначительными морфофункциональными отклонениями.

2. Уроки физического воспитания и здоровья по основной программе посещают 113 учениц или 87 % от всей группы.

3. Ученицы 1-й группы здоровья гармонично развиты в 68,7 %, 2-й — в 50,5 % и 3-й — в 47 % случаев.

4. Дисгармоничное развитие за счет длины тела выявлено у 38,4 % детей.

5. Дисгармоничное развитие за счет массы тела определено у 9,3 % учениц.

### **Заключение**

Выявленное распределение учениц по развитию физическому, в соответствии со здоровьем, необходимо учитывать при назначении как оздоровительных, так и лечебных комплексов мероприятий. При медицинских осмотрах помимо измерения длины и массы тела, обязательно надо выявлять за счет какого показателя имеется дисгармоничность развития.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Диагностика факторов риска дезадаптации детей в школьной среде / Т.С. Борисова [и др.] // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. — Минск, 2009. — Вып. 14. — С. 486–488.
2. Вербенко, М. Н. Особенности психофизиологических механизмов адаптации детей к учебному процессу / М. Н. Вербенко, И. О. Калиниченко // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. — Минск, 2009. — Вып. 14. — С. 493–497.
3. Гиндюк, Н. Т. Социальная адаптация учащихся первого класса как гигиеническая проблема / Н. Т. Гиндюк // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. Респ. научно-практической конференции. — Минск, 2008. — Вып. 12. — С. 525–530.
4. Гигиеническая характеристика адаптации шестилетних первоклассников к обучению в школе / А. М. Давыдок [и др.] // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. Респ. науч.-прак. конф. — Минск, 2008. — Вып. 12. — С. 539–543.
5. Ляликов, С. А. Таблицы оценки физического развития детей Беларуси: метод. рекомендации / С. А. Ляликов, С. Д. Орехов. — Гродно, 2000. — С. 18.

**УДК 616.34-036.22;579**

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИПОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Катина Е. Л., Конорев М. Р., Матвеев М. Е.**

**Учреждение образования**

**«Витебский государственный медицинский университет»,**

**г. Витебск, Республика Беларусь**

### **Введение**

Термин «полип» — понятие, обозначающее макроскопическое образование, выступающее в просвет кишки, которое обнаружено при эндоскопическом исследовании. Морфологическую структуру таких образований можно определить только по результатам гистологического исследования. К настоящему времени из полипов гастродуоденальной зоны наиболее изучены полипы желудка, которые встречаются у 8–9 % больных, подвергшихся эндоскопическому исследованию [1]. Полипы двенадцатиперстной кишки (ДПК) изучены недостаточно.

Распространенность полипов ДПК, по данным различных авторов, составляет 0,3–0,5 %. Данные о распространенности полипов ДПК в Республике Беларусь отсутствуют. К настоящему времени большинство публикаций, посвященных дуоденальным полипам, ограничиваются малым числом описанных случаев, либо они описывают отдельные нозологические единицы, например такие, как карциноид ДПК. В связи с этим морфологическая структура дуоденальных полипов остается малоизученной.

Этиологические факторы, влияющие на развитие дуоденальных полипов до сих пор не установлены. Имеются данные о наличии метапластических изменений в слизистой оболочке полипов, случаях их обсеменения *H. pylori*, но роль этих факторов в развитии дуоденальных полипов не освещена. Клиническая картина, соответствующая данной пато-



логии, описана скудно. Имеются лишь незначительные данные о клинических проявлениях отдельных нозологических форм и описание частных клинических случаев. В настоящее время лечение полипов ДПК хирургическое, оно заключается в проведении эндоскопической полипэктомии. Данных об использовании методов консервативной терапии нет.

Таким образом, исследование морфологических, топографических и эпидемиологических особенностей дуоденальных полипов представляет собой актуальную проблему.

### **Цель исследования**

Изучить этиологию, клинические проявления, морфологическую структуру, локализацию, размеры полипов ДПК, выявленных при проведении фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) в Витебской областной клинической больнице (ВОКБ) и Витебском областном клиническом онкологическом диспансере в 1997–2011 гг., а также определить эффективность основных методов лечения данной патологии.

### **Материалы и методы исследования**

Отбор материалов проводился методом сплошной случайной выборки из 82859 пациентов, подвергшихся ФЭГДС в период с 1997 по 2011 гг. Эндоскопическая оценка проводилась на основании данных ФЭГДС, 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 ДПК проведено у 121 пациента. Всем пациентам сделана ФЭГДС и произведена прицельная биопсия из полипов ДПК с последующим гистологическим исследованием биоптата.

Клиническое изучение полипов проведено на основании данных историй болезни 15 пациентов с полипами ДПК за 1997–2011 гг. из архива ВОКБ, путем анализа предъявляемых жалоб с учетом имеющейся сопутствующей патологии.

Оценку эффективности применения ингибиторов протонной помпы осуществляли у группы из 14 пациентов. Из них 5 человек получали лансопразол в дозе 30 мг, остальные 9 пациентов — омепразол в дозе 20 мг накануне полипэктомии и утром натощак перед полипэктомией.

### **Результаты исследования**

Всего в 1997–2011 гг. при проведении ФЭГДС в ВОКБ и ВОКОД было выявлено 123 (0,15 %; 95 % ДИ: 0,01–0,8 %) (2-м из них не была произведена биопсия) пациента с полипами ДПК. Из них мужчин было 70 (56,9 %), и женщин — 53 (43,0 %). Средний возраст пациентов составил  $58,2 \pm 14,9$  года.

Гистологическая и топографическая характеристика полипов ДПК представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Гистологическая и топографическая характеристика полипов ДПК

Морфологическая структура полипов ДПК	Луковица	Постбульбарный отдел	Фатеров сосок	Всего
Полипы ДПК	50	5	6	61
Полип гиперпластический	32	2	2	36
Полип метапластический (желудочная метаплазия +)	18	3	4	25
Эрозии в слизистой оболочке полипа	17	—	1	18
Эпителиальные опухоли ДПК	15	3	1	19
Аденома тубулярная	14	3	1	18
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
Неизменная 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	99	11	11	121

Согласно полученным данным, при эндоскопическом обследовании были обнаружены полипообразные образования, выступающие в просвет ДПК, обозначенные как «гиперпластический полип». При морфологическом исследовании биопсийный материал имел разнородную гистологическую структуру. Полипы были выявлены у 61 (50 %; 95 % ДИ: 45,5–54,5 %) пациентов, из них гиперпластические — у 36 (29,8 %; 95 % ДИ: 21,5–38,0 %), метапластические (наличие желудочной метаплазии (ЖМ)) — у 25 (20,6 %; 95 % ДИ: 19,6–27,9 %) человек.

У 19 (15,4 %; 95 % ДИ: 8,9–21,9 %) пациентов обнаружены эпителиальные опухоли: аденома тубулярная — 18 (14,9; 95 % ДИ: 8,5–21,3), карциноид — 1 (0,8 %; 95 % ДИ: 0,01–2,45 %). Неэпителиальные опухоли (липому подслизистого слоя) были выявлены у 2 (1,7 %; 95 % ДИ: 0,01–3,9 %) пациентов.

Структурно неизменная слизистая оболочка обнаружена у 39 (32,2 %; 95 % ДИ: 23,8–40,6 %) пациентов. Из них 39 (100 %) человек имели хронический дуоденит, с признаками активности — 11 (9,0 %; 95 % ДИ: 4,0–14,1 %) и атрофией СО — 5 (4,2 %; 95 % ДИ: 0,5–7,5 %) человек.

Эрозии в слизистой оболочке полипа диагностированы у 18 (14,9 %; 95 % ДИ: 8,5–21,3 %) пациентов, в СО эпителиальных и неэпителиальных опухолей — у 1 (0,8 %; 95 % ДИ: 0,01–2,4 %) и в структурно неизменной СО — у 6 (5,0 %; 95 % ДИ: 1,0–8,8 %) пациентов. В 57 % случаев эрозии в слизистой оболочке полипа диагностированы у пациентов с гиперпластическими полипами ДПК, имеющими в слизистой оболочке участки ЖМ (78 % гиперпластических полипов с наличием ЖМ расположены в луковице ДПК). 30 % полипов ДПК в зоне метаплазии слизистой оболочки по желудочному типу обсеменено *H. pylori*.

В результате сравнения 9 параметров в группе пациентов ( $n = 99$ ) 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 ЖМ в СО полипа ( $\tau = -0,4$ ;  $z = -3,3$ ;  $P < 0,001$ ), степенью инфицирования *H. pylori* метаплазированной СО полипа ( $\tau = -0,3$ ;  $z = -2,1$ ;  $P = 0,035$ ), прогрессированием дисплазии СО в зоне полипа ( $\tau = -0,3$ ;  $z = -2,4$ ;  $P = 0,018$ ).

У 99 (81,8 %) пациентов полипы обнаружены при эндоскопическом исследовании в луковице ДПК, у 11 (9 %) — в постбульбарном отделе и у 11 (9 %) — в области Фатерова соска. Средние размеры дуоденальных полипов составили  $7,6 \times 7,8$  мм.

Из 11 пациентов, у которых были выявлены полипы в области Фатерова соска, 9 человек (81,8 %; 95 % ДИ: 58,8–100 %) имели патологию со стороны билиарной системы. При этом, среди пациентов с полипами в зоне луковицы ДПК, билиарноассоциированная патология обнаружена у 2 (2,0 %; 95 % ДИ: 0,6–4,8 %) из 99 человек, а в постбульбарном отделе ни у одного из 10 пациентов.

Жалобы на дискомфорт и чувство тяжести в эпигастрии наблюдались у 4 (26,6 %; 95 % ДИ: 4,4–49,0 %) пациентов, у 1 (6,7 %; 95 % ДИ: 0,01–19,5 %) — на тупые, ноющие боли в эпигастральной области, у 10 (66,7 %; 95 % ДИ: 42,4–91,0 %) пациентов с полипами ДПК клиническая симптоматика отсутствовала. Осложненное течение с развитием эрозий наблюдалось у 25 пациентов (20,7 %; 95 % ДИ: 13,7–27,9 %), у 1 пациента (0,8 %; 95 % ДИ: 0,01–2,4 %) было выявлено кровотечение из эрозии.

В исследуемой группе ( $n = 14$ ) у 5 пациентов, получавших лансопразол, эпителизация после полипэктомии наступала на 2–3 сутки. У 9 пациентов, которым был назначен омепразол, эпителизация отмечена на 4–5 сутки.

### **Выводы**

1. Частота встречаемости полипов в ДПК, выявляемая эндоскопически, составила 0,15 %.

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 (D1-D2) (интраэпителиальная неоплазия), липома (неэпителиальные опухоли), а также эрозии в слизистой оболочке полипа.

2. 30,0 % полипов ДПК в зоне метаплазии слизистой оболочки по желудочному типу обсеменено *H. pylori*.

3. Наиболее частой является локализация полипов ДПК в зоне луковицы 81,8 %.

4. Смещение рН луковицы ДПК в кислую сторону связано с изменением структуры слизистой оболочки полипа (неизменная СО → гиперплазия эпителия и(или) бруннеровых желез → желудочная метаплазия;  $\tau=-0,5$ ;  $P=0,001$ ), увеличением площади ЖМ в слизистой оболочке полипа ( $\tau=-0,4$ ;  $P=0,001$ ), степенью инфицирования *H. pylori* метаплазированной слизистой оболочки полипа луковицы ДПК ( $\tau=-0,3$ ;  $P=0,035$ ).

5. Бессимптомное течение отмечено у 66,7 % (95 % ДИ: 42,4–91,0 %) пациентов с полипами ДПК. Осложненное течение с развитием эрозий наблюдалось у 25 пациентов (20,7 %; 95 % ДИ: 13,7–27,9 %).

6. Выявлена достоверная взаимосвязь между развитием полипов в зоне Фатерова соска и наличием патологии со стороны билиарной системы (81,8 %; 95 % ДИ: 58,8–100 %) по сравнению с локализацией полипов в зоне луковицы ДПК (2 %; 95 % ДИ: 0,7–4,7 %).

7. Применение ингибиторов протонной помпы позволяет ускорить наступление эпителизации после полипэктомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М.: Триана-Х, 1998. — С. 249–268, 307–308.
7. WHO. Classification of tumors. A pathology of tumors of digestive sistem (small intestine). — Lyons, 2000. — P. 69–94.

УДК 613.71+796

## РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ И СПОРТА В ОБЕСПЕЧЕНИИ ЗДОРОВЬЯ

Кацубо Е. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Какой бы совершенной не была медицина, она не может избавить каждого человека от всех болезней. Человек — сам творец своего здоровья, за которое надо бороться. С раннего возраста необходимо вести активный образ жизни, закаливаться, заниматься физкультурой и спортом, соблюдать правила личной гигиены.

Влияние неблагоприятных факторов на состояние здоровья организма настолько велико и объемно, что внутренние защитные функции организма не в состоянии с ними справиться. Одним из средств противодействия им являются регулярные занятия физическими упражнениями, которые помогают восстановлению и укреплению здоровья, адаптации организма к условиям внешней среды [1].

### *Цель исследования*

Рассмотреть роль физической культуры и спорта в обеспечении здоровья.

### *Методы исследования*

Анализ научно-методической литературы.

### *Результаты и обсуждение*

Здоровье — один из важнейших компонентов человеческого счастья, одно из неотъемлемых прав человеческой личности, одно из условий успешного социального и эконо-

мического развития. Каждому из нас присуще желание быть сильным и здоровым, сохранить как можно дольше подвижность, бодрость, энергию и достичь долголетия. Активный и здоровый человек надолго сохраняет молодость, продолжает созидательную деятельность. Систематические занятия физическими упражнениями и спортом укрепляют здоровье и развивают физические способности и двигательные навыки. При этом физическая культура и спорт выступают как важнейшее средство воспитания. При выполнении физических упражнений организм человека реагирует на заданную нагрузку ответными реакциями. Активизируется деятельность всех органов и систем, в результате чего расходуются энергетические ресурсы, повышается подвижность нервных процессов, укрепляются мышечная и костно-связочная системы. Таким образом, улучшается физическая подготовленность занимающихся и в результате этого достигается такое состояние организма, когда нагрузки переносятся легко, а бывшие ранее недоступными результаты в разных видах физических упражнений становятся нормой. При правильных и регулярных занятиях физическими упражнениями тренированность улучшается из года в год. Но спорт высших достижений направлен не на оздоровление, а на результат, который достигается огромными нагрузками, переутомлением, многочисленными травмами, нетрадиционными методами подготовки, включающие в себя допинги и стимуляторы [2].

Во всем мире наблюдается устойчивая тенденция повышения роли физической культуры и спорта в обществе, которая проявляется в:

- повышении роли государства в поддержке развития физической культуры, общественных форм организации и деятельности в этой сфере;
- широком использовании физической культуры в профилактике заболеваний и укреплении здоровья населения;
- продлении активного творческого долголетия людей;
- организации досуговой деятельности и в профилактике асоциального поведения молодежи;
- использовании физкультуры и спорта как важного компонента нравственного, эстетического и интеллектуального развития учащейся молодежи;
- вовлечении в занятия физической культурой трудоспособного населения;
- возрастающем объеме спортивного телерадиовещания и роли телевидения в развитии физической культуры в формировании здорового образа жизни;
- развитии физкультурно-оздоровительной и спортивной инфраструктуры с учетом интересов и потребностей населения;
- многообразии форм, методов и средств, предлагаемых на рынке физкультурно-оздоровительных и спортивных услуг.

### **Выводы**

1. Физическая культура и спорт, первоочередной задачей которых является сохранение и укрепление здоровья, должны быть неотъемлемой частью жизни каждого человека.

2. Занятия физическими упражнениями имеют огромное воспитательное значение — способствуют укреплению дисциплины, повышению чувства ответственности, развитию настойчивости в достижении поставленной цели. Это, в одинаковой степени, касается всех занимающихся, независимо от их возраста, социального положения, профессии.

3. Физическая культура и спорт оказывают оздоровительный и профилактический эффект, что является чрезвычайно важным, так как на сегодняшний день число людей с различными заболеваниями постоянно растет.

4. Таким образом, физическая культура и спорт должны входить в жизнь человека с раннего возраста и не покидать ее до старости [1, 2].

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Физическая культура: учеб. пособие / Е. С. Григорович [и др.]; под ред. Е. С. Григорович, А. В. Переверзева. — Минск: Высш. шк., 2008. — С. 30–63.
2. Физическое воспитание студентов и учащихся / под ред. Н. Я. Петрова. — Минск: Полымя, 1988. — С. 10–38.

УДК – 577.127.4

## ПРИРОДНЫЕ АНТИОКСИДАНТЫ: МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЙ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ

Кидун К. А., Литвиненко А. Н.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В последние годы наблюдается повышенный интерес к применению антиоксидантов для лечения различных заболеваний, постоянно накапливается информация о связи между развитием болезней человека и окислительным стрессом. В любой биологической системе необходимо поддерживать баланс между образованием активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) и их удалением. Активные формы супероксида, перекиси водорода ( $H_2O_2$ ), гидроксильный радикал, оксида азота, пероксинитрит и хлорноватистая кислота являются нормальными продуктами метаболизма, но при увеличении их концентрации могут образовываться токсичные соединения.

Супероксид является наиболее важным источником инициирования радикалов в живом организме, вырабатываясь в митохондриях во время переноса электронов, регулярно проникает за их пределы. Для сохранения окислительно-восстановительного баланса, органы защищают себя от токсического избытка АФК / АФА различными способами, в том числе используя эндогенные и экзогенные антиоксиданты.

Антиоксиданты — вещества, обладающие способностью вступать во взаимодействие с различными реактогенными окислителями (АФК) и другими свободными радикалами и вызывать их частичную или полную инактивацию [1].

Природные антиоксиданты, могут отличаться по своему составу, физическим и химическим свойствам, а также по механизму и области действия. Они могут быть разделены на следующие категории [2]

1. Ферменты, такие как супероксиддисмутаза (СОД), каталаза и глутатионпероксидаза, ослабляют образования АФК путем устранения потенциальных окислителей или путем преобразования АФК / АФА в относительно стабильные соединения. СОД катализирует превращение супероксидных радикалов в  $H_2O_2$ , которые затем каталазой могут быть преобразованы в воду и молекулярный кислород.

Хотя супероксид-анион сам по себе не является высоко химически активным, он может восстанавливать переходные металлы, такие как железо, и превращаться в один из наиболее активных радикалов — гидроксильный радикал. Таким образом, элиминация супероксида может уменьшать образование гидроксильных радикалов.

Глутатионпероксидаза (ГП) превращает перекиси липидов, образованные в результате окисления полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), в стабильные, нетоксичные молекулы. Вместе с фосфолипазой ГП может преобразовывать фосфолипидные гидроперекиси в фосфолипидных гидроксиды.

2. Высокомолекулярные протеины, такие как альбумин, церулоплазмин, трансферрин и гаптоглобин связываются с окислительно-восстановительными активными металлами и ограничивают образование металл-катализируемых свободных радикалов. Альбумин и церулоплазмин могут связывать ионы меди, а трансферрин связывает свободное железо. Гаптоглобин связывает гем-содержащие протеины и, таким образом, удаляет их из кровотока. Свободный и гем-связанный протеины обладают прооксидантными свойствами, обусловленными их реакцией с  $H_2O_2$  с образованием транспортных форм, которые могут легко инициировать перекисное окисление липидов (ПОЛ).

3. Низкомолекулярные антиоксиданты, подразделяются на жирорастворимые антиоксиданты (токоферол, каротиноиды, хиноны, билирубин и некоторые полифенолы) и водорастворимые антиоксиданты (аскорбиновая кислота, мочевиная кислота и некоторые полифенолы). Они замедляют или ингибируют клеточное повреждение в основном за счет удаления свободных радикалов.

#### *Виды антиоксидантов и распределение в тканях*

Наиболее важная группа среди жирорастворимых, низкомолекулярных антиоксидантов, это токоферолы, которые представлены в основном токоферолом (витамин Е). Токоферол является высокоэффективным антиоксидантом в липидном слое клеточных мембран, способен прерывать цепные реакции, удаляя перекисный радикал. Образованный токоперикисный радикал можно стабилизировать, либо, посредством акцепции второго электрона с образованием производного хинона, либо восстанавливая обратно в токоферол посредством витамина С или убихинона. Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), состоят в среднем из шести молекул токоферола, которые вместе с убихиноном, каротином и ликопином составляют антиоксидантный пул в ЛПНП.

Вторая большая группа антиоксидантов — каротиноиды, имеют типичную структуру сопряженных полиенов и являются самыми эффективными ловушками атомарного кислорода. Каротин или ликопин может реагировать с перекисным радикалом с формированием углеродцентрированного радикала, который может быть стабилизирован. Антиоксидантная активность каротиноидов, меняется в зависимости от парциального давления кислорода, от эффективного антиоксиданта при низком давлении, до про-оксиданта — при высоком.

Основными водорастворимыми низкомолекулярными антиоксидантами плазмы крови человека являются: витамин С и мочевиная кислота. Витамин С действует как сильный антиоксидант и обладает синергетическим эффектом с другими антиоксидантами (ко-антиоксидант). Мочевина кислота, образующаяся в процессе метаболизма пуринов, также обладает сильной антиоксидантной активностью по отношению к АФК в водной фазе.

Токоферолы и убихинон являются вторичными метаболитами групп фенола и полифенола. Большинство полифенолов водорастворимые. Известно более 8000 фенольных соединений, из которых почти 2/3 принадлежат семье флавоноидов. У всех есть минимум одно ароматическое кольцо, замещенное свободной гидроксильной группой. Некоторые фенолы имеют простую структуру, низкий молекулярный вес и одно ароматическое кольцо (например, тимол, резорцин), в то время как другие — сложную, образуя сложные полимеры (например, лигнин, дубильные вещества). Фенолы и полифенолы, в дополнение к основной фенольной структуре, часто присоединяют моно-, ди- или более остатков сахаров (в основном в положениях 3 или 7), образуя гликозиды. У некоторых полифенолов, основная структура связана с липидами, аминами или карбоновыми кислотами.

#### *Биодоступность антиоксидантов*

*In vivo* биодоступность фенолов зависит от многих факторов: их высвобождение из пищевой матрицы в кишечнике, устойчивость к кишечной флоре, изменения в кишечнике (гликозилирование), всасывание через стенку кишечника в кровь, стабильность в печени и в целом доступность для ткани-мишени.

Поглощение полифенолов зависит, прежде всего, от факторов, связанных с их основной структурой, в том числе от степени гликозилирования, их молекулярного размера и степени связывания с другими полифенолами. Флавоноиды (гликозиды и свободные агликоны) склонны к разрушению под действием микрофлоры кишечника. Следовательно, только небольшая часть переваренных с пищей флавоноидов попадает в кровоток. Абсорбция гликозидов через желудочно-кишечный тракт у млекопитающих возможна при гидролизе сахарного остатка. Если у млекопитающих отсутствует

соответствующая гликозидаза, то гидролиз для высвобождения свободных агликонов происходит, в основном, в толстой кишке под действием микрофлоры слепой кишки, которая в то же время и разрушает диетические фенолы. Основное место для метаболизма полифенолов — печень, метаболизм некоторых флавоноидов происходит также и в стенке кишечника и почках.

#### *Измерение антиоксидантной активности*

Методы изучения антиоксидантной активности образца, можно разделить на 2 основные категории:

1) исследование способности отдавать или принимать электрон (или атом водорода) для конкретных АФК;

2) исследование способности удалять любой источник инициирования окисления, например, ингибировать ферменты, хелатировать ионы переходных металлов, поглощать ультрафиолетовое излучение.

Антиоксидантная функция в биологических системах является гораздо более сложной, чем процесс простого удаления свободных радикалов. Антиоксидант может подавлять образование АФК и АФА, воздействуя на активность ферментов, индукцию биосинтеза других защитных ферментов, тем самым, затрагивая другие эндогенные антиоксиданты, предохраняя активность природных антиоксидантов или изолируя ионы переходных металлов. Очевидно, что некоторые антиоксиданты имеют более одного механизма влияния на биологические системы.

Для измерения процессов ПОЛ используются следующие методы:

*Определение конъюгированных диенов* — метод, позволяющий динамически количественно определять конъюгированные диены, образующиеся в результате начального окисления ПНЖК. Принцип: во время окисления линолевой кислоты, двойные связи превращаются в конъюгированные двойные связи, которые отличаются интенсивным поглощением УФ при длине волны 234 нм.

*Определение перекисей липидов йодометрически.* Метод разработан Эль-Саадани и др. Принцип: при окислении линолевой кислоты сначала количество перекисей липидов увеличивается, достигая максимума, после чего снижается (фаза распада) по мере образования альдегидов.

*Метод определения вторичных продуктов ПОЛ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК)* основан на выявлении стабильных соединений, которые образуются между альдегидами, образованными в фазу распада при ПОЛ и ТБК в водной фазе.

*Определение линолевого гидропероксида и линолевого гидроксида, образованных на начальном этапе ПОЛ.* Наиболее точный метод количественного определения линолевого гидропероксида и гидроксида с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Метод специфичен, не требует получения каких-либо производных.

*Система каротин-линолевой кислоты* — это модификация вышеуказанных методик, основанная на определении образованной пары при окислении каротина и линолевой кислоты. Метод быстрой оценки антиоксидантных свойств.

*Реакция взаимодействия антиоксиданта с 1,1-дифенил-2-пикрил-гидразилом*, который содержит стабильные свободные радикалы и при радикальном распаде становится фиолетовым. Оптическая плотность изменяется на длине волны 517 нм спектрофотометрически, либо определением изменения концентрации исходных материалов, с использованием ВЭЖХ анализа. Анализ прост, предоставляет информацию о способности соединения быть донором атома водорода, количестве электронов, которые данная молекула может «пожертвовать», механизме антиоксидантного действия, восстановительном потенциале.

*Циклическая вольтамперометрия* — электрохимический способ, предложен Yang B., с соавт., основан на измерении потенциала полуволны окисления на проточном ко-

лоночном электроде. Электрохимическая активность соединений коррелирует со способностью подавлять ПОЛ [3].

#### **Заключение**

Интерпретация полученных *in vitro* результатов измерения антиоксидантной активности смесей или неочищенных экстрактов растений должна рассматриваться с осторожностью, поскольку антиоксидантное влияние испытуемых соединений может значительно изменяться в зависимости от метода и условий его использования. Таким образом, выбор анализа должен быть в зависимости от предполагаемого применения антиоксиданта. Факторы, влияющие на эффективность антиоксиданта *in vivo*, сложны и требуют рассмотрения: биодоступности, области действия, типа АФК с которыми реагирует антиоксидант, фармакокинетической характеристики, стабильности, токсичности и возможных синергетические влияний других соединений.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Возможности эффективного использования антиоксидантов и антигипоксантов в экспериментальной и клинической медицине / Н. П. Чеснокова [и др.] // Успехи современного естествознания. — 2006. — № 8. — С. 18–25.
2. Nutritional Antioxidants: Mechanisms of Action, Analyses of Activities and Medical Applications / J. Vaya [et al.] // Current Medicinal Chemistry — Immunology, Endocrine & Metabolic Agents. — 2001. — № 1. — Vol. 1. — P. 99–117.
3. Хасанов, В. В. Методы исследования антиоксидантов / В. В. Хасанов, Г. Л. Рыжова, Е. В. Мальцева // Химия растительного сырья. — 2004. — № 3. — С. 63–75.

**УДК 615.851.82:371.3:800.92**

## **ПРОБЛЕМА ИНТЕГРАЦИИ ЭЛЕМЕНТОВ АРТ-ТЕРАПИИ И ПРОЦЕССА ОБУЧЕНИЯ ИНОСТРАННОМУ ЯЗЫКУ**

**Киселевич И. Н.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

В настоящее время одной из наиболее актуальных задач образования является развитие активного самостоятельного творческого мышления и воспитания креативной личности обучающегося. Это обусловлено общественной потребностью в творчески мыслящих личностях, способных генерировать и реализовывать новые идеи в различных областях знаний. В связи с этим в современной педагогике интенсивно ведется поиск и разработка эффективных методов организации учебного процесса и внеучебной работы, стимулирующих познавательную активность учащихся.

Одной из наиболее перспективных технологий комплексного обучения иностранному языку является введение элементов арт-терапии в учебный процесс. Данное направление «ориентировано на естественное самораскрытие творческих потенциалов личности, повышение самооценки и развитие творческого мышления человека» [2]. Существуя преимущественно в рамках психологии и психиатрии, приемы арт-терапии постепенно проникают в педагогическую и социальную сферы, тем самым интегрируя изобразительную деятельность и терапию для достижения единой цели. Анализ научных источников по данной проблеме позволяет выделить наиболее значимые функции применения арт-терапевтических средств в педагогическом процессе:

1) *развивающая*: проявление индивидуальных природных творческих задатков и потенциалов, поиск и развитие индивидуального стиля творческого самовыражения, повышение уровня самосознания и самооценки, развитие познавательных и созидательных навыков;

2) *воспитательная*: установление отношений сотрудничества, повышение уровня самоорганизации и самоконтроля, развитие способностей адаптироваться к групповым нормам и следовать общим правилам поведения;



3) *диагностическая*: возможность исследования внутреннего мира обучаемого и межличностных отношений в группе, выявление эмоциональных связей между участниками, определение реального и социального статуса обучаемого.

4) *организующая*: улучшение внутригрупповых отношений, создание условий максимальной групповой активности, ориентация группы на решение конкретных проблем и задач [1].

Таким образом, выполняя определенные функции, приемы и средства арт-терапии позволяют наиболее эффективно организовать групповую работу на занятии и получить максимально высокие результаты учебной деятельности.

Общеизвестно, что интеграция предметов (интегративный курс) способствует интенсификации обучения иностранному языку, разностороннему и целостному развитию личности обучаемого, «стимулирует рост мотивации к изучению иностранного языка за счет объединения воспитательных, образовательных и развивающих возможностей разных учебных предметов» [4]. Существуют интегративные программы обучения иностранному языку, как за рубежом, так и в нашей стране, активно используется интеграция «ИЗО+ИЯ». Однако следует разграничить данный интегративный курс от интеграции «элементы арт-терапии+ИЯ». Во-первых, в основе арт-терапии лежит изобразительная работа, а не обучение рисованию или предоставление шаблонов для раскрашивания. Во-вторых, изобразительная деятельность арт-терапии предполагает использование техник коллажа, инсталляций. В-третьих, арт-терапия ориентирована на свободную творческую деятельность участников, предполагающую полную автономность творчества, независимость от ведущего и отсутствие образца. В-четвертых, принцип комплексного применения элементов арт-терапии предполагает особую форму организации занятия, использование различных техник для организации группового и индивидуального творчества.

Из вышеизложенного следует, что интеграция элементов арт-терапии и обучения иностранному языку может быть охарактеризована как интеграция «ИЯ+свободное творчество», что отражает характерное отличие арт-терапии от изобразительной деятельности по образцу, шаблону, цветового оформления рисунка или обучения рисованию. Причем, ключевым, ведущим моментом данного интегративного курса является обучение иноязычной речевой деятельности с использованием элементов свободного творчества.

Успешность проведения занятий иностранного языка с элементами арт-терапии с целью развития творческого мышления напрямую зависит от создания комплекса взаимосвязанных и взаимодополняющих друг друга условий, а также от поэтапной организации занятия. Рассмотрим структуру занятия иностранного языка, которое состоит из нескольких этапов:

#### *1. Введение.*

Цель данного этапа — формировать у учащихся комплексное мнение о занятии, повышать заинтересованность к занятиям иностранного языка, стимулировать активное участие в данной деятельности.

#### *2. Настрой.*

Цель данного этапа — снять напряжение перед творчеством, обогатить опыт учащихся знаниями о различных способах самовыражения, определить тему, которая будет разрабатываться на занятии, привлечь и активизировать имеющийся у учащихся опыт, связанный с данной темой.

#### *3. Организация творческой деятельности.*

Цель этапа — определить вид и способ работы, организовать деятельность учащихся.

#### *4. Свободное творческое самовыражение.*

Цель этапа — дать возможность учащимся принять участие в творчестве, проявить себя, свою индивидуальность, создать собственный творческий продукт, осмыслить изучаемую тему.

### *5. Демонстрация и обсуждение работ*

Цель этапа — дать возможность учащимся показать свои работы, прокомментировать их, используя иноязычную речь, высказаться на заданную тему с опорой на созданную творческую работу.

### *6. Завершение занятия*

Цель этапа — подчеркнуть положительные моменты данного занятия, суммировать достижения учащихся.

Представленная структура является наиболее полным вариантом планирования занятия иностранного языка с элементами арт-терапии. Тем не менее, она может быть изменена в соответствии с целями конкретного преподавателя и занятия. В целом, цель подобного занятия иностранного языка сводится к развитию творческого мышления, лучшему усвоению нового материала и активизации интеллектуально и творческого потенциала личности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, М. Ю. Практическое применение элементов арт-терапии в работе учителя / М. Ю. Алексеева. — М., 2003. — 88 с.
2. Копытин, А. И. Теория и практика арт-терапии / А. И. Копытин. — СПб.: Питер, 2002. — 368 с.
3. Шацких, В. Н. Методика интегративного обучения иноязычной культуре детей дошкольного возраста. На примере интеграции др. яз., рисования, ритмики и музыки: дис.... канд. пед. наук: 13.00.02. — Липецк, 1997. — 211 с.
4. Шипель, Э. Н. Интегрированные учебные программы и обучение иностранному языку / Э. Н. Шипель // ИЯШ. — 1990. — № 1. — С. 8–13.

УДК 613.6.027: 621

## **НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ: МАТРИЧНЫЙ МЕТОД**

**Клебанов Р. Д.**

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр гигиены»  
г. Минск, Республика Беларусь**

### ***Введение***

Решение проблемы анализа профессиональных рисков обусловлено рядом задач в гигиене труда, в том числе разработке и внедрению перспективных и современных методов оценки влияния условий труда на здоровье работников, унификации действующих в республике и реализуемых при использовании методологии оценки рисков принципов нормирования и методов оценки условий труда, терминологии с принятыми в России и международном сообществе [1, 2].

Анализ условий труда и состояния здоровья работников, их взаимосвязей и используемые методы, остаются основой как уже отработанных методов в гигиене труда, так и при оценке рисков. Но, есть и отличия. Профессиональный риск (далее — ПР) уже признается, и те работы, которые проводили и раньше в области медицины труда, сейчас должны выполняться более систематизировано [2]. Установление превентивных мер на основе оценки ПР должно проводиться на основе анализа состояния условий труда и здоровья работников, установленного риска, а не по обычным подходам, с профилактическими мерами, часто носящими общий характер и трудопотери в связи с, например, артериальной гипертензии в цехе с высокими уровнями шума или эмоциональным напряжением, существенно не снизить. Исследования в области анализа рисков интенсивно проводятся в последние годы, предложены разные схемы анализа рисков, методики, отражающие чаще отдельные подходы по оценке ПР или глобальные концепции, структуру рисков [2]. Но очевиден «дефицит» в области апробированных и конкретных методов оценки рисков в медицине труда, недостаточно материалов, отражающих результаты использования, их эффективность, доступность и возможность практического внедрения.

### ***Цель исследования***

Разработка критериев, показателей и методических подходов для анализа профессиональных рисков.

### ***Материалы и методы исследования***

Для реализации цели использованы принятые в медицине труда методы оценки условий труда, эпидемиологические и клинико-статистические методы изучения здоровья работников. Основным результатом выполненного исследования явилась разработка инструкции по применению «Критерии оценки и показатели производственно обусловленной заболеваемости для комплексного анализа влияния условий труда на состояние здоровья работников, оценки профессионального риска», утв. МЗ РБ 24.11.2009, № 062-1109 (далее — Инструкция).

Алгоритм проведения анализа профессионального риска, в соответствии с Инструкцией, включает оценку риска, управление риском и информирование о риске и позволяет определить источники опасности для здоровья работников, обосновать и разработать план мер по устранению или снижению выявленных рисков и опасностей.

Оценка профессионального риска, как основная стадия анализа ПР, включает сбор и обобщение информации для выявления рисков по показателям условий труда и здоровья работников с установлением вероятности воздействия факторов производственной среды. Риск характеризуется качественными и количественными показателями. Качественная оценка ПР включает сбор сведений о характерных для исследуемых профессии факторов; проводится изучение технологического процесса, анализ литературы с накоплением данных для характеристики и комплексной гигиенической оценки условий труда (далее — КГО). Также выполняется сбор и анализ данных о влиянии на состояние здоровья установленных для изучаемой профессии факторов, их опасности, определение характерных заболеваний при воздействии выявленных факторов, уточнение основных симптомов заболеваний. Таким образом, качественная характеристика риска — это сбор, обработка и обобщение данных об условиях труда и их влиянии на состояние здоровья работников.

Количественная оценка риска проводится на основе измерений и исследований условий труда и здоровья работников. Для определения факторов риска исследованиям подлежат все характерные для данной профессии факторы условий труда, проводимые в рамках КГО, аттестации и паспортизации рабочих мест, лабораторного контроля и других измерений и исследований. На основе этих данных определяется количественная характеристика риска с учетом уровней, концентраций и других параметров с установлением класса условий труда. Эти сведения позволяют, в соответствии с Инструкцией, провести для изучаемой профессии априорную оценку риска: при классе условий труда 3.1, например, риск оценивается, как «малый, умеренный», а при классе 3.4 — это «очень высокий, непереносимый риск».

Следующий этап — изучение количественных характеристик состояния здоровья. Проводится выбор объектов исследования (профессия, цех) с выделением опытной и контрольной групп, отличающихся по условиям труда и/или показателям состояния здоровья. Изучение риска проводится по материалам заболеваемости с временной нетрудоспособностью (далее — ВН) — по отчетным формам, данным листов утраты трудоспособности, в том числе полицейским методом — для оценки состояния здоровья с учетом пола, возраста, стажа работников. Кроме данных по ВН, могут быть использованы также результаты профилактических медосмотров, целевых медицинских обследований, материалы обращаемости за медицинской помощью, анкетирования работников и др. На основе информации о здоровье работников проводится расчет интенсив-

ных показателей — числа болевших лиц, случаев и дней ВН. Используются также показатели структуры трудопотерь по изучаемым группам или профессиям, состояния здоровья в динамике до и после внедрения превентивных мер и т. д.

Оценка состояния здоровья по изучаемым профессиям (участку, цеху и т. д.) проводится на основе сравнения полученных показателей заболеваемости с аналогичными данными в контроле, других цехах и профессиях, с отраслевыми и республиканскими показателями.

Материалы оформляются в произвольной форме с отражением полученных интенсивных показателей здоровья работников и обобщением информации с определением групп повышенного риска по более высоким показателям нарушений здоровья работников.

На заключительном этапе оценки ПР изучается воздействие условий труда на здоровье работников по полученным показателям заболеваемости или рассчитанным на их основе показателям относительного риска (далее — ОР), определяемого как отношение показателя заболеваемости в основной группе к аналогичному в условном контроле. Дополнительной характеристикой оценки состояния здоровья является этиологическая доля — показатель, определяющий долю заболеваемости, обусловленную влиянием изучаемого фактора.

Для комплексной оценки риска предложен матричный метод с таблицей векторов «вероятность вреда — тяжесть последствий». Метод основан на использовании показателей условий труда и здоровья работников с последующим определением одночислового интегрального показателя — индекса профессионального риска (далее —  $I_{пр}$ ).

Для определения  $I_{пр}$  класс условий труда по результатам КГО сопоставляется в матрице с показателем состояния здоровья (показатель относительного риска и др.), и на пересечении этих показателей определяется индекс профессионального риска. Например, условия труда сварщиков оценены классом 3.2, а величина ОР составила 1,46; это соответствует величине  $I_{пр}$ , равного 4 (таблица 1).

Таблица 1 — Матрица для определения величины индекса профессионального риска

Вероятность вреда, опасности, класс условий труда по факторам (КГО)	Тяжесть последствий, показатели ОР					
	< 1	1,1–1,5	1,51–2,0	2,01–3,2	3,21–5,0	> 5
1–2 — оптимальные, допустимые	1	2	3	4	5	6
3.1 — вредные 1-й степени	2	3	4	5	6	7
3.2 — вредные 2-й степени	3	4	5	6	7	8
3.3 — вредные 3-й степени	4	5	6	7	8	9
3.4 — вредные 4-й степени	5	6	7	8	9	10
4 — опасные	6	7	8	9	10	12

Определение ПР на основе  $I_{пр}$ , с учетом КГО, может проводиться по показателю, отражающему все заболевания (суммарно), а также по отдельным заболеваниям, занимающим высокий удельный вес в структуре трудопотерь. Если изучается роль ведущего фактора для профессии, то риск целесообразно оценить по заболеваниям, характерным для влияния данного, ведущего фактора с установленным классом условий труда.

Величина  $I_{пр}$  формируется из разных составляющих. Например,  $I_{пр}$ , равный «5», в матрице может складываться из класса условий труда «вредные, 4-й степени», но с уровнем показателя относительного риска менее 1. Это требует планирования и разработки мер только или преимущественно по улучшению условий труда. Напротив, при неблагоприятном состоянии здоровья (показатель ОР выше 4), но оптимальных или допустимых условиях труда, индекс  $I_{пр}$ , также равен «5», но превентивные меры должны проводиться в области сохранения здоровья работников. Наконец,  $I_{пр}$ , равный «5» может быть установлен при средних величинах показателей (условия труда класса 3.1–

3.2; показатель ОР — от 1,5 до 3), и в этом случае превентивные меры должны относиться и к оптимизации условий труда, и к профилактике заболеваемости.

Матричный метод дает возможность использовать разные подходы для оценки риска. Например, вероятность вреда, опасности в матрице может быть представлена, в соответствии с Инструкцией, результатами оценки в виде класса условий труда или предложенным суммарным коэффициентом (для группы профессий, оцененных разными классами условий труда). Тяжесть последствий может быть представлена показателями относительного риска или интегральными показателями временной нетрудоспособности.

На основе установленного  $I_{пр}$  определяется, в соответствии с Инструкцией, категория риска и приоритетность мер профилактики.

Таким образом, алгоритм оценки ПР при использовании матричного метода, следующий: вначале проводится оценка отдельных показателей условий труда и состояния здоровья работников с последующим определением обобщенных показателей (класс условий труда, величины ОР и др.) и  $I_{пр}$ . Затем, на основе величины и расположения в матрице составляющих  $I_{пр}$ , определяется обоснованность, гигиеническая значимость и очередность планируемых мер профилактики.

Итоговые результаты оценки величины  $I_{пр}$  по организации, отдельным подразделениям, профессиям, могут быть обобщены в виде «Профиля оценки индекса профессионального риска», что позволяет в удобном виде и компактном объеме получить обобщенную характеристику состояния условий труда и здоровья работников для ранжирования ПР, их сравнения и оценки по цехам, предприятию в целом, выделить профессии и подразделения, имеющие наиболее неблагоприятные показатели, обосновать превентивные мероприятия.

Выполненные исследования условий труда и показателей состояния здоровья работников, качественных и количественных характеристик рисков, с учетом статистической достоверности результатов оценок, являются основой для вывода о связи между возможными причинами воздействия (неблагоприятные условия труда) и последствиями для здоровья работников (производственно обусловленная, профессиональная заболеваемость).

Стадия управления риском включает обсуждение и установление приоритетности мер, выбор методов снижения профессионального риска и контроля за его уровнем, определение исполнителей и сроков исполнения, утверждение плана профилактических мер с учетом технических, финансовых и других возможностей их выполнения, величины риска, числа работающих в условиях повышенного риска.

Заключительная стадия анализа рисков — информирование о рисках. На этой стадии проводится подготовка и обобщение полученной информации о проделанной работе и результатах анализа рисков, установленных опасностях на рабочих местах и в профессиях, доведение ее до сведения работников, работодателя, других заинтересованных.

### ***Заключение***

Разработанные критерии и показатели для анализа профессиональных рисков на основе матричного метода являются современным подходом оценки влияния условий труда на состояние здоровья работников.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы: доклад Комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов, 714. — Женева, 1987.
2. Профессиональный риск для здоровья работников: рук. / под ред. Н. Ф. Измерова, Э. И. Денисова. — М., Травант, 2003. — 448 с.

УДК 615.468.6+615.281

## ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ НИТЕЙ С АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Князюк А. С., Бонцевич Д. Н., Кабешев Б. О.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### ***Введение***

Соединение тканей — наиболее актуальная проблема хирургии. Восстановление целостности поврежденных органов и тканей составляло основу хирургии с момента ее зарождения. Развитие медицинской науки, промышленности обусловило появление новых способов соединения тканей с помощью медицинских клеев, лазерной техники, механических швов. Однако до настоящего времени ручное соединение тканей является основным видом хирургических манипуляций. Для соединения тканей наиболее широко используют хирургические швы [1, 2]. В последние годы внимание хирургов все больше привлекает роль шовного материала в исходе операции. И это объяснимо. Ведь шовный материал для подавляющего большинства операций является, по сути, единственным инородным телом, которое остается в тканях. И закономерно, что от качества, химического состава и структуры материала зависит реакция тканей на его имплантацию.

Несмотря на значительные достижения в хирургии, появление новых антисептиков и антибактериальных препаратов частота развития гнойных послеоперационных осложнений остается достаточно высокой и составляет, по данным различных авторов, от 2 до 35 % от числа операций [3, 4, 5].

В настоящее время микробиологи установили, что имплантированный материал очень быстро колонизируется патогенной микрофлорой по причине того, что все бактерии и многоклеточные грибы при размножении образуют сообщества, защищенные от окружающей среды дополнительными оболочками — внеклеточными мембранами, получившими название биопленки. Результатом образования сообществ и биопленок является выживание бактерий и грибов в присутствии антибиотиков в количествах в 10–100 раз больших, чем минимальная подавляющая концентрация. Системное введение антибиотиков малоэффективно. С учетом этой ситуации, целесообразно воздействие антимикробными соединениями на находящиеся в биопленке микроорганизмы изнутри — с поверхности шовного материала [5].

### ***Цель исследования***

Оценить эффективность подавления роста микроорганизмов при использовании полипропиленовых (ПП) нитей и нитей из полигликолевой кислоты (ПГК) с антибиотиками — амикацин, цефотаксим, ципрофлоксацин, оценить прочность связи антибактериального компонента с хирургической нитью.

### ***Материал и методы исследования***

В качестве основы использованы монофиламентные нити из ПП условного номера 2/0:3 метрического размера и плетеные нити из ПГК условного номера 2/0: 3 метрического размера. Все нити для придания им ионообменных свойств модифицировали с помощью метода радиационной прививочной полимеризации акриловой кислоты к облученным  $\gamma$ -лучами  $^{60}\text{Co}$  хирургическим нитям в присутствии сульфата железа (II) или соли Мора. В качестве антибактериального компонента использован амикацин, цефотаксим, ципрофлоксацин АБ.

Хирургические нити вымачивали в 0,2 %-ном растворе определенного антибиотика в течение 24 ч, затем нити сушили в течение суток при температуре 25 °С. Затем 10 см каждой нити погружали в 10 мл физиологического раствора на 1 сут, 3, 7 дней при темпе-

ратуре 37 °С со сменой физиологического раствора. С целью изучения антибактериальной активности нити подвергали бактериологическому исследованию. О степени выраженности антибактериальной активности судили по диаметру (в миллиметрах) зоны задержки роста на плотной питательной среде Мюллер-Хинтон тест-культуры *E.coli* ATCC (American Type Culture Collection) 25922  $1,5 \times 10^6$  вокруг образцов нитей через 1, 3, 7 дней вымачивания.

Контролем явились нити, не модифицированные радиационной прививочной полимеризацией с вымачиванием в растворе антибиотика (контроль 1), и модифицированные нити без вымачивания в растворе антибиотика (контроль 2). Во всех случаях для получения одной экспериментальной точки проводили 12 измерений (минимальное и максимальное значение отбрасывали), результаты подвергались компьютерной обработке с использованием программы «Statistica» 6.0. В таблице приведены среднеарифметические значения.

### **Результаты и их обсуждение**

По данным исследований исходная антибактериальная активность нитей на твердой питательной среде проявлялась для полипропиленовых нитей с ципрофлоксацином в зоне 18 мм вокруг нитей, с амикацином — 16 мм, с цефотаксимом — 17 мм (таблица 1), для нитей из полигликолевой кислоты с ципрофлоксацином в зоне 33 мм вокруг нитей, с амикацином — 22 мм, с цефотаксимом — 34 мм (таблица 2).

Благодаря наличию у модифицированной хирургической нити ионообменных свойств, что позволяет больше и дольше «удерживать» ципрофлоксацин, отмечается длительное сохранение антибактериальной активности (7 сут).

Таблица 1 — Антибактериальная активность полипропиленовых нитей

Нити	Средние значения зон задержки роста, мм			
	без вымачивания	1 сутки	3 суток	7 суток
ПП+ципрофлоксацин	18	12	29	38
ПП+амикацин	16	0	0	0
ПП+цефотаксим	17	1	0	0
Контроль 1	4	0	0	0
Контроль 2	0	0	0	0

Таблица 2 — Антибактериальная активность нитей из полигликолевой кислоты

Нити	Средние значения зон задержки роста, мм			
	без вымачивания	1 сутки	3 суток	7 суток
ПГК+ципрофлоксацин	33	21	36	40
ПГК+амикацин	22	2	0	0
ПГК+цефотаксим	34	1	0	0
Контроль 1	16	0	0	0
Контроль 2	0	0	0	0

Химическая связь модифицированных нитей с ципрофлоксацином значительно прочнее, чем с цефотаксимом или амикацином, что, вероятнее всего, связано с особенностью химического строения данных антибиотиков и требует дальнейшего изучения.

Увеличение зоны задержки роста на 3 и 7-е сутки вероятно связано с особенностями ионообменных свойств модифицированного шовного материала и требует дальнейшего исследования.

### **Заключение**

1. Модифицированные хирургические нити из полипропилена и из полигликолевой кислоты после вымачивания в растворе антибиотика длительно обладают антибактериальной активностью в отношении *E. coli*.

2. По данным исследований *in vitro* исходная антибактериальная активность нитей на твердой питательной среде проявлялась для полипропиленовых нитей в зоне до

18 мм вокруг нитей, для нитей из полигликолевой кислоты — 34 мм, что вполне перекрывает расстояние между соседними швами в ране.

3. Модифицированные нити из полипропилена и из полигликолевой кислоты с ципрофлоксацином более длительно (7 суток) сохраняют антибактериальную активность, чем нити с амикацином и цефотаксимом, что вполне достаточно для заживления раны.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Соединение тканей в хирургии / Б. О. Мильков [и др.], под ред. Б. О. Милькова. — Черновцы: Редакционно-издательский отдел облполнграфиздата, 1991. — 112 с.
2. Буянов, В. М. Хирургический шов / В. М. Буянов, В. Н. Егиев, О. А. Удотов. — График Групп, 2000. — 93 с.
3. Байчоров, Э. Х. Современный шовный материал, применяемый в хирургии: сб. ст. / Э. Х. Байчоров, Л. М. Дубовой, А. Д. Пасечников // Здоровье – системное качество человека. — Ставрополь, 1999. — С. 328–334.
4. Ерюхин, И. А. Хирургические инфекции / И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова, под ред. И. А. Ерюхина. — СПб: Питер, 2003 — 864 с.
5. Тец, В. В. Микроорганизмы и антибиотики. Сепсис. / В.В. Тец. — СПб.: Эскулап, 2003. — 154 с.

УДК 577.1:378]:614.253

### АСПЕКТЫ ИННОВАЦИОННОГО ПРЕПОДАВАНИЯ БИОХИМИИ КАК ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПЕТЕНТНОСТИ БУДУЩЕГО ВРАЧА

Коваль А. Н., Свергун В. Т., Громыко М. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Преподавание в медицинском вузе предполагает изучение студентами на начальных курсах цикла теоретических дисциплин, одной из которых является биологическая химия. Сложность изучения биохимических реакций, метаболических циклов, тонкостей регуляции, а также множественность наименований ферментов и метаболитов, часто имеющих длинные названия, отпугивают студентов. За биохимией, как и за многими другими сложными предметами, закрепляется ложный имидж ненужного и трудного препятствия, которое необходимо преодолеть, поскорее сдать и забыть, чтобы начать изучать «настоящую» медицину. Поэтому перед преподавателем стоит сложная дилемма: с одной стороны, вести учебный процесс в соответствии с педагогическими принципами и методами, с другой стороны, мотивировать студентов на глубокое понимание процессов, лежащих в основе жизнедеятельности. Хороший преподаватель должен уметь разбудить активность студентов с целью превращения занятия из пассивного репродуцирования изученного материала в его эффективное усвоение и закрепление.

Этот процесс, известный как педагогическое взаимодействие преподавателя и студентов, включает следующие этапы:

- педагогическое влияние;
- активное восприятие педагогического влияния;
- усвоение информации, ее персонификацию;
- собственную активность студента, которая выражается в ответных действиях и влиянии студента на самого себя и на преподавателя [1].

Облегчению усвоения информации способствует выявление структуры изучаемого материала и нахождение взаимосвязи между элементами, что является примером дидактического принципа *преемственности, последовательности и систематичности в обучении* [2]. Следуя этому принципу, педагог должен использовать ряд дидактических правил:

- опираться на ранее усвоенные студентами знания;
- учитывать межпредметные связи, благодаря которым можно получить представление о характере рассмотрения того же вопроса другой близкой наукой [1].

На кафедре биологической химии данный принцип и подход применяется при введении новых педагогических элементов в курс преподавания. Наличие доступа к современному массиву медицинской информации не всегда облегчает учебную деятель-



ность студента, но требует помощи со стороны преподавателя в осмыслении и структурировании знаний с учетом сложившейся структуры учебного курса.

### **Цель исследования**

Показать примеры педагогических методов и форм активной подачи сложной учебной информации с целью облегчения усвоения учебного материала и формирования компетентности будущего врача.

Одна из самых сложных тем в биохимии — биоэнергетические механизмы, в частности, функционирование митохондриальной дыхательной цепи (ДЦ). Материал, представленный в учебниках и на лекции, не обеспечивает глубокого понимания и качественного усвоения студентами этой важной темы. На практических занятиях по биохимии проводится имитационно-ролевая игра «Дыхательная цепь митохондрий». Студенты играют роль компонентов ДЦ, игра проходит эмоционально. При этом прочно и надолго запоминаются и усваиваются основные принципы биоэнергетики.

Другой пример сложной темы — метаболизм липопротеидов. Здесь тоже целесообразно применить игровой метод. На нашей кафедре используются как имитационно-ролевая, так и предметная игра «Метаболизм липопротеидов». Во втором случае студенты, манипулируя макетами компонентов липопротеидов, более ясно представляют принципы метаболизма, роль ферментов лецитин-холестерол ацил-трансферазы, липопротеидлипазы рецепторов к апобелку В100, В48 [3].

Инновационный элемент будет естественно встраиваться в структуру предмета только при наличии нескольких межпредметных связей с уже изученным и усвоенным материалом. Например, учебный элемент «Роль фактора TIGAR (TP53 Inducer of Glycolysis and Apoptosis Regulator) в регуляции углеводного метаболизма» оказался консолидирующим компонентом в курсе биохимии: при усвоении этой информации студенты повторяют и вспоминают изученные ранее элементы курса биохимии [4].

### **Выводы**

Таким образом, облегчение усвоения студентами сложных тем возможно при использовании новых методов и форм ведения занятий, направленных на активацию познавательного интереса и повышение эффективности учебной деятельности, и отхода от стереотипной, пассивной подачи материала. Сложившаяся система медицинского образования не успевает приспособляться к росту объемов информации, изменению ее структуры и функций, а подходы, нацеленные на передачу и усвоение готового знания, не позволяют подготовить успешного и компетентного специалиста в быстро изменяющемся мире [5]. Внедрение инновационных форм и методов в курс биохимии позволяет решить сразу несколько задач:

- активизировать познавательный процесс студентов на основе эффекта новизны изучаемого материала и необычной формы его подачи;
- формировать целостное концептуальное научное мировоззрение у студентов;
- стимулировать студентов на самостоятельный творческий поиск и усвоение нового материала;
- формировать предпосылки для воспитания компетентного специалиста в области здравоохранения.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Пионова, Р. С. Педагогика высшей школы: учеб. пособие / Р. С. Пионова. — Минск, 2002. — 256 с.
2. Педагогика: учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений / В. А. Сластенин, [и др.]; под ред. В. А. Сластенина. — М.: Академия, 2002. — 576 с.
3. Громько, М. В. Применение предметной игры-мозаики «Липопротеины» на практическом занятии по биологической химии / М. В. Громько, А. И. Грицук // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. респ. науч.-практ. конф. и 20-й итоговой научной сессии Гом. гос. мед. ун-та, Гомель, 24–25 февр. 2011 г.: в 4 т. / редкол. А. Н. Лызинов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — Т. 1. — С. 159–161.
4. Коваль, А. Н. Формирование межпредметных связей при введении новых элементов в курсе преподавания биохимии / А. Н. Коваль // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. респ. науч.-практ. конф. и 20-й итоговой научной сессии Гом. гос. мед. ун-та, Гомель, 24–25 февр. 2011 г.: в 4 т. / редкол. А. Н. Лызинов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — Т. 2. — С. 87–88.
5. Снежицкий, В. А. Формирование профессиональной компетентности врача – необходимое условие современного инновационного образования в медицинском вузе / В. А. Снежицкий, Л. Н. Гущина, М. Н. Курбат // Выш. шк. — 2011. — № 2 (82). — С. 45–49.

УДК 612.26:591.144.14]:577.16+614.876

## ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ АНТИОКСИДАНТНОГО КОМПЛЕКСА ВИТАМИНОВ И ПИЩИ, ЗАГРЯЗНЕННОЙ РАДИОНУКЛИДАМИ $^{137}\text{Cs}$

Коваль А. Н., Сергеенко С. М., Грицук А. И.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

Кислород, необходимый для жизнедеятельности аэробных организмов, расходуется на митохондриальные, микросомальные и пероксидные процессы. Доминирует при этом митохондриальное окисление (до 85 %), играющее важную роль в энергообразовании. Этот процесс является высокорегулируемым, так как избыточное потребление нутриентов и, соответственно, увеличение интенсивности митохондриального дыхания может сопровождаться усилением образования активных форм кислорода в качестве побочного продукта. Таким регулятором является эффект разобщения окислительного фосфорилирования при увеличении доли жирных кислот в рационе, предотвращающим генерацию свободных радикалов митохондриями и реализующимся через разобщающие белки (uncoupling proteins, UCP). Разобщение окислительного фосфорилирования сопровождается увеличением потребления кислорода тканями [0], что можно зарегистрировать на уровне макроорганизма, исследуя газообмен. Добавление антиоксидантных витаминов уменьшает долю пероксидного окисления.

Селезенка является гомеостатическим органом, регулирующим иммунитет и кроветворение. Учитывая, что ионизирующие излучения влияют на указанные функции, представляет интерес исследовать изменения тканевого дыхания этого органа при воздействии инкорпорированного  $^{137}\text{Cs}$ , а также роль антиоксидантных витаминов.

### *Цель исследования*

Изучение изменения показателей газообмена, а также митохондриального дыхания селезенки при добавлении в рацион белых крыс растительного масла, антиоксидантного комплекса витаминов и пищи, загрязненной радионуклидами  $^{137}\text{Cs}$ .

### *Материалы и методы исследования*

В работе использовались беспородные белые крысы массой 220–250 г. В эксперименте учтены рекомендации Рабочей группы Федерации европейского сообщества по науке о лабораторных животных [2]. Животные были распределены на контрольную и четыре экспериментальные группы, в рацион которых добавляли следующие компоненты (таблица 1).

Таблица 1 — Формирование групп животных

Группы животных	Условия заорма животных
Контроль	Стандартный рацион вивария
Группа «АОК»	Витамины (разовая доза): С – 0,2; А – 0,002; Е – 0,08 мг/г веса крысы
Группа «Масло»	Растительное подсолнечное масло (0,002 мл/г веса крысы)
Группа 1	1,3 г мяса кабана/сут; на 5, 7, 9, сутки АОК (АСs = 56256 Бк/кг, D = 9600 мкГр)
Группа 2	0,1 г мяса кабана/сут; на 5, 7, 9, сутки АОК (АСs = 1256 Бк/кг, D = 21 мкГр)

*Примечание:* АСs — конечная удельная активность  $^{137}\text{Cs}$  в тушках крыс; D — рассчитанная поглощенная доза от  $\beta$ -излучения инкорпорированного  $^{137}\text{C}$

График введения витаминов, масла и  $^{137}\text{Cs}$  показан в таблице 2. При этом жирораство римые витамины вводились в виде раствора в растительном масле, витамин С — в виде водного раствора [3]. Животные 1 и 2-й групп получали мясо дикого кабана с удельной активностью по  $^{137}\text{Cs}$  600 Бк/г. Антиоксидантный комплекс витаминов вводился перорально с помощью пищеводного металлического зонда. Забой животных путем декапитации производили на 10-е сут эксперимента.

Таблица 2 — График заорма экспериментальных животных

Группы животных	Дни эксперимента									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
«АОК» и «Масло»	АОК (масло)	—	АОК (масло)	-	АОК (масло)	—	АОК (масло)	—	АОК (масло)	
1 и 2	137Cs	137Cs	137Cs	137Cs	137Cs + АОК	137Cs	137Cs + АОК	137Cs	137Cs + АОК	Забой

Для оценки митохондриального окисления после декапитации животных, извлеченную селезенку немедленно освобождали от соединительнотканых элементов, промывали в охлажденном физиологическом растворе и пропускали через плунжер с диаметром отверстий 0,5 мм. Полученные тканевые препараты помещались в среду Хенкса, затем в термостатируемую полярографическую ячейку объемом 2 мл при +25 °С, где с помощью закрытого электрода Кларка, подключенного к полярографу ПУ-1 (Беларусь), фиксировали потребление кислорода тканевым препаратом в нмоль O<sub>2</sub>×мин/мг белка. С момента забоя животного до начала записи полярограммы проходило не более 3–5 минут. Исследовали следующие показатели митохондриального окисления: скорости дыхания, выраженные в нмоль O<sub>2</sub>/(мин×мг белка): V<sub>энд</sub> — на эндогенных субстратах, V<sub>як</sub> — при добавлении сукцината (янтарной кислоты) и V<sub>днф</sub> — при внесении 2,4-ДНФ, а также рассчитывали показатели CД<sub>як</sub> = V<sub>як</sub>/V<sub>энд</sub> и CД<sub>днф</sub> = V<sub>днф</sub>/V<sub>як</sub>. Содержание белка в тканевых препаратах определяли биуретовым методом.

Статистическую обработку полученных данных производили с помощью программы GraphPad Prism v. 5.00, с использованием параметрических (однофакторный дисперсионный анализ [ANOVA] и тесты множественных сравнений Бонферрони и Даннета) и непараметрических (Манна-Уитни) критериев в зависимости от результатов теста на нормальное распределение экспериментальных данных (тесты Колмогорова-Смирнова, Д'Агостино и Пирсона, Шапиро-Уилка) [5].

Методы прижизненного изучения газообмена и полученные результаты были опубликованы ранее [4]. При этом в экспериментальных группах отмечался рост потребления кислорода и выделения углекислого газа в группе «Масло» по сравнению с контрольной группой.

### **Результаты и их обсуждение**

Результаты полярографических исследований приведены в таблицах 3–4. Нормальное распределение данных было характерно для V<sub>днф</sub>, данные приведены в виде «среднее ± ошибка среднего», применялись параметрические критерии оценки значимости различий. Остальные данные, распределение которых отличается от нормального, представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25–75 %).

Таблица 3 — Скорость потребления кислорода селезенкой белых крыс на эндогенных субстратах

Показатели	Контроль	Масло	АОК	Группа 1	Группа 2
V <sub>энд</sub> n= 16÷32	4,71 (4,27-6,56)	5,50 (4,39-7,09)	5,32 (4,94-6,49)*	6,31 (5,20-7,17)*	5,85 (5,27-7,53)*
V <sub>як</sub> n= 4÷8	5,82 (5,52-10,6)	8,37 (5,55-12,1)	8,10 (6,37-9,22)	9,93 (7,86-10,6)	6,58 (5,71-9,19)
CД <sub>як</sub> n= 4÷8	1,43 (1,30-1,54)	1,56 (1,40-1,91)	1,54 (1,35-1,71)	1,60 (1,55-1,66)*	1,18 (1,11-1,33)*
CД <sub>днф</sub> n= 12÷16	1,10 (0,93-1,25)	1,13 (1,05-1,23)	1,21 (1,12-1,24)	1,26 (1,13-1,28)*	1,06 (1,01-1,16)

Примечание: уровень значимость различий по отношению к контрольной группе: \* p < 0,05, \*\* p < 0,01.

Таблица 4 — Скорость потребления кислорода селезенкой белых крыс на эндогенных субстратах при внесении 2,4-ДНФ (n= 8÷16)

Показатели	Контроль	Масло	АОК	Группа 1	Группа 2
V <sub>днф</sub>	6,47 ± 0,47	7,60 ± 0,65	8,07 ± 0,33	9,16 ± 0,42**	7,19 ± 0,38

В результате проведенных исследований параметров митохондриального окисления селезенки белых крыс были установлены следующие факты:

1. Увеличение скорости потребления кислорода на эндогенных субстратах отмечено во всех группах, при этом имеется статистически значимые различия в группах АОК, 1 и 2.

2. Увеличение скорости потребления кислорода после внесения янтарной кислоты статистически незначимо.

3. Повышение скорости потребления кислорода после внесения 2,4-ДНФ статистически значимо только в группе 1.

4. Отмечены статистически значимые рост показателя  $СД_{як}$  для группы 1 и снижение его для группы 2, в то время как в других экспериментальных группах наблюдалась тенденция к увеличению этого показателя.

5. Показатель  $СД_{днф}$  статистически значимо повышался только в группе 1.

### **Выводы**

1. При введении в рацион животных растительного масла и антиоксидантного комплекса отмечено возрастание скорости дыхания на эндогенных субстратах во всех экспериментальных группах животных, статистически значимое — в группах «АОК», 1 и 2.

2. В группе 1 наблюдается истощение пула сукцината, регистрируемое по снижению показателя  $СД_{як}$ , что можно объяснить повреждающим действием ионизирующих излучений от инкорпорированного  $^{137}Cs$  на митохондрии селезенки. Другое объяснение — уменьшение количества предшественника сукцината — сукцинил-КоА или  $\alpha$ -кетоглутарата, используемого для образования глутамата, идущего на синтез глутатиона либо на шунтирование цикла Кребса по типу цикла Робертса-Стольникова. Возможно, это механизм антиоксидантной защиты селезенки при инкорпорации  $^{137}Cs$  и одновременном приеме антиоксидантных витаминов.

3. Статистически значимое повышение показателя  $СД_{днф}$  для группы 1 укладывается в рамки предположения о коррекции антиоксидантного статуса селезенки. В остальных группах наблюдаемая тенденция к снижению этого показателя может указывать на возможное разобщение дыхания и фосфорилирования вследствие повышенного поступления с пищей жирных кислот в виде растительного масла и действия разобщающих белков УСР в митохондриальной дыхательной цепи.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мрочек, А.Г. Цезий, митохондрии и проблемы кардиологии / А. Г. Мрочек, А. И. Грицук // Весці Нацыянальнай Акадэміі навук Беларусі. Сер. медыцынскіх навук. — 2008, № 4. — С. 63–75.
2. Копаладзе, Р. А. Методы эвтаназии экспериментальных животных – этика, эстетика, безопасность персонала // Успехи физиол. наук. — 2000. — Т. 31, № 3. — С. 79–90.
3. Влияние витаминов А, Е, С на дыхательную активность лимфоцитов селезенки / А.И. Грицук [и др.] // Вопросы питания. — Т. 77, № 1. — 2008. — С. 26–29.
4. Коваль, А.Н. Потребление кислорода и показатели тканевого дыхания миокарда белых крыс при поступлении антиоксидантного комплекса витаминов / А. Н. Коваль, С. М. Сергеенко, А. И. Грицук // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Республиканской науч.-практ. конф. и 20-й итоговой научной сессии Гомельского государственного медицинского университета, Гомель, 24-25 февраля 2011 г.: в 4 т. / сост. А. Н. Лызинов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — Т. 2. — С. 84–87.
5. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О. Ю. Реброва. — М., 2002. — 312 с.

**УДК 615.8**

## **САЛЕРНСКАЯ ШКОЛА И «САЛЕРНСКИЙ КОДЕКС ЗДОРОВЬЯ»**

**Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. П.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Первое упоминание о Салерно в хрониках относится к 197 г. до нашей эры. Салерно долгое время был римской колонией и находился на пересечении многих торговых путей Востока. В эпоху ранней империи он был известен как место отдыха и, возмож-

но, курортного лечения. Развитию и процветанию города способствовало его выгодное местоположение: Салерно широко торговал с Востоком, и торговля эта особенно оживилась со времени 1-го Крестового похода (1096–1099) [2, 3]. Уже в IX в. нашей эры в Салерно существовала корпорация врачей, занимающаяся не только лечением больных, но и обучением врачебному искусству.

### **Цель исследования**

Раскрыть концептуальные вопросы развития медицины в средние века (промежуточном звене между античным и Новым временем) на примере Салернской школы.

Возникшая медицинская школа в Салерно сложилась как учебное заведение практического направления. Лучшее из того, что было создано античной медициной, бережно хранилось и развивалось именно там, в «*civitas Hippocratica*» («гиппократовой общине»), как по праву стали называть Салерно. В отличие от других медицинских школ раннего Средневековья, Салернская школа носила светский характер. Как и Салернский госпиталь (основан в 820 г.), являвшийся по существу первой гражданской больницей в Западной Европе, медицинская школа в Салерно не была основана духовенством и финансировалась за счет средств города и платы за обучение. На преподавателей и учащихся школы не распространялся целибат (обет безбрачия), введенный в отношении всех дипломированных врачей, студентов и профессоров университетов и отмененный лишь в 1452 г. Деканы — приоры школы не имели духовных званий. Более того, в XI–XV вв. в Салерно учились и даже преподавали женщины. Так, в XI веке преподавала Абелла, написавшая трактаты «*De atra bile*» («О черной желчи») и «*De natura seminis humani*» («О природе человеческого семени»).

Среди ученых женщин, читавших около 1059 г. лекции в Салерно, была Тротула — «*nobilis matrona*». Из ее трудов до нас дошли следующие: «*De passionibus mulierum*» («О женских болезнях») и «*De compositione medicamentorum*» («О составлении лекарств»). Тротулу неоднократно цитируют многие авторы XI и XII вв. Сохранилось еще много медицинских трактатов, написанных женщинами в Салернской школе. Так, Ребекка Гуарна написала трактаты «О лихорадках», «О моче», «О зародыше» и др. [1, 4].

В истории Салернской школы различают два периода: т. н. греческий период, длившийся от начала существования школы до XII в., и греко-арабский период — с XIII в. Уже в эпоху раннего Салерно (IX–XI вв.) там были созданы труды практического характера, такие как «Антидотарий» — книга наиболее употребимых лекарственных средств, применявшихся салернскими врачами. На рубеже XI–XII вв. «Антидотарий» включал всего около 60 рецептов, но в дальнейшем он перерабатывался и расширялся. В салернском «Антидотарии» впервые количества лекарственных средств даются в точной весовой прописи: в гранах, унциях, скрупулах и драхмах. Существовал и «Пассионарий» — практическое руководство по диагностике различных заболеваний, автором которого считают ученого лангобарда Гариопонта (или Гаримпота, *Gariopontus*), жившего, вероятно, в VIII в. Впрочем, существует мнение и о более позднем (IX в.) происхождении этого произведения.

Начиная с XI в. наиболее выдающимися врачами школы были Иоанн Платеарий — автор краткого практического руководства по медицине, широко известного еще в XVI в., Кофо — автор сочинений о лихорадках и местной патологии, начиная с головы и до нижней части туловища, а также Феррарий, написавший сочинение о лихорадке. Собственная медицинская литература Салерно была столь обширной, что к середине XII в. на ее базе был создан всеобъемлющий трактат «О лечении заболеваний», в котором шла речь о лечении всех известных в то время болезней «с головы до пят». Оригинальным и новым по своему характеру было сочинение Архиматтея «О приходе врача к больному», где, кроме диагностических и лечебных советов, обсуждались вопросы врачебной этики, взаимоотношений врача с больным и т. д.

Большой известностью в Европе пользовался Роджер Салернский (Rogerius Salernitanus, XII в.) — автор первого в Западной Европе систематического труда по хирургии «Хирургия Роджера» (1170 г.), составленного, по-видимому, на основе позднеантичных, византийских и арабских источников. «Хирургия Роджера» в течение 100 лет была основным учебником и справочным пособием по хирургии. Выпускником Салернской школы был и Корбейль (G. de Corbeil), считающийся основателем медицинской школы в Париже. В середине XII в. в Салерно работали два выдающихся врача-ученых — Мавр и Урсо. Первому принадлежит трактат о моче и сочинение о кровопускании, к которому средневековая медицина прибегала очень часто. Второй известен как автор сочинения о моче и «Афоризмов». Труды этих ученых высоко ценились современниками и были известны в последующие века. Во второй половине XII в. Музандин написал сочинение о приготовлении кушаний и напитков для больных [4, 5].

На развитие Салернской школы большое влияние оказала врачебная и переводческая деятельность выдающегося врача XI в [2, 3]. Константина Африканского (Constantinus Africanus, около 1020–1087 гг.). Переводя медицинские сочинения с арабского на латинский язык, Константин познакомил с ними Салерно — первую медицинскую школу Западной Европы. Его роль в этом отношении была столь велика, что, по мнению немецкого историка медицины Зудгоффа (K. F. J. Sudhoff, 1925), в эпоху расцвета Салерно труды этой школы представляли собой сочетание античных учений с тем, что внес Константин Африканский.

В начале XIII века в салернской школе был составлен труд, написанный по обычаю того времени в стихах, — «Flos medicinae», буквально: «Цвет врачебного искусства». Самые различные вопросы, в том числе и взгляды на то, каким должен быть врач, значение медицины, теория заражения и многое другое нашли здесь свое отражение.

В этот период слава Салернской школы была столь велика, что в 1224 г. император Фридрих II (1212–1250) предоставил ей исключительное право присваивать звание врача и выдавать лицензии на право врачебной практики на территории его империи. Была утверждена постоянная учебная программа: обучению в школе предшествовал трехлетний подготовительный курс, затем 5 лет изучалась медицина, после чего следовала годичная стажировка у опытного врача. Обучение в Салерно носило преимущественно практический характер, студенты старших курсов сопровождали своих преподавателей во время обходов в госпитале, участвовали в осмотрах больных; стажеры выполняли функции помощников врача; много внимания уделялось гигиене и диететике. Анатомия преподавалась по рисункам или на трупах свиньи. Лишь в 1238 г. салернским профессорами были разрешены анатомические демонстрации — публичное вскрытие трупа человека один раз в пять лет (одна демонстрация за весь курс обучения). Салерно сделался знаменитым медицинским центром всей Европы [2, 4].

Традиции Салернской школы частично продолжала медицинская школа Монпелье, на деятельность которой положительное влияние оказало наследие арабской медицины. Медицинская школа при доминиканском монастыре в Монпелье была основана в 768 г. В конце XI – начале XIII вв. для преподавания в Монпелье начали привлекать выпускников Салернской школы. В 1137 г. школа отделилась от монастыря, а в 1180 г. в ней было предоставлено право обучаться и даже преподавать евреям и сарацинам. Одним из первых канцлеров школы в Монпелье был Роджер Салернский. Согласно статуту в школе вводились ученые степени: бакалавра — для сдавших полукурсовые экзамены, лиценциата — для прошедших полный курс обучения (звание давало право на врачебную практику) и магистра для лиц, приглашаемых в корпорацию преподавателей школы. Преподавание велось по той же системе, что и в Салерно. В 1289 г. школа вошла в состав открытого в Монпелье университета [1, 4].

На рубеже XIII–XIV вв. в Монпелье около 10 лет преподавал Арнальдо де Вилланова — питомец Салерно и Монпелье, один из прославленных врачей Средневековья. Круг его интересов был исключительно широк: он занимался токсикологией (наукой о ядах и противоядиях), изысканием средств для продления жизни и борьбы со старостью, написал книгу о лечебных свойствах вина, составил «Бревиарий» — сжатый очерк практической терапии. Особенно много сделано им для разработки вопросов диететики и гигиены. В начале XIV в. он, изучая труды Салернской школы, изложил в стихах медицинское кредо этой школы в области диететики, здорового образа жизни и методов предупреждения заболеваний». В 1480 г. вышел в свет знаменитый труд «Салернский кодекс здоровья», принадлежавший Арнольдо де Вилланова.

В первых главах даются диететико-гигиенические навыки, подробно рассматриваются свойства различных пищевых продуктов, плодов, растений и их лечебное действие. Вот некоторые из этих советов:

*«Тягость забот отгони и считай недостойным сердиться,  
Скромно обедай, о винах забудь, не сочти бесполезным  
Бодрствовать после еды, полуденного сна избегая,  
Долго мочу не держи, не насилуй потугами стула;  
Будешь за этим следить, — проживешь ты долго на свете.  
Если врачей не хватает, пусть будут врачами твоими  
Трое: веселый характер, покой и умеренность в пище.  
Руки, проснувшись, омой и глаза водою холодной,  
В меру туда и сюда походи, потянись, расправляя  
Члены свои, причешишь ты и зубы почисти. Все это  
Ум укрепляет и силу вливает в прочие члены.  
Ванну прими, а поев, походи иль постой; охлажденья  
Бойся. Источников гладь и трава — глазам утешенье;  
Утром на горы свой взор обрати, а под вечер — на воды.  
Кратким пусть будет полуденный сон, иль вовсе не будет.  
Боль головную, катар, лихорадку и сильную слабость —  
Все за полуденный сон ты получишь себе непременно.  
От накопленья ветров возникают четыре недуга:  
Колики, спазмы, водянка, а также головокруженье».*

Достаточно много рекомендаций касается пищевых рационов:

*«Ужин чрезмерный отнюдь не полезен для наших желудков.  
Чтобы спокойно спалось, перед сном наедаться не надо.  
Ты за еду никогда не садись, не узнав, что желудок  
Пуст и свободен от пищи, какую ты съел перед этим,  
Сам по желанию есть, ты получишь к тому подтвержденье:  
А указанием будет слюны пробежавшая струйка.  
Персики, яблоки, груши, сыры, молоко, солонина,  
Мясо оленье и козье, и заячье мясо и бычье:  
Все это черную желчь возбуждает и вредно болящим.  
Свежие яйца, багряные вина, супы пожирнее,  
Хлеб из тончайшей муки — доставляют телесную крепость.  
Сыр молодой, молоко и пиеница полнят и питают,  
Бычьи тестикулы также, свинина и мозг всевозможный,  
Спелые смоквы и свежие гроздья от лоз виноградных».*

Даются и характеристики вин, используемых по рекомендации салернских врачей:

*«Ценятся вина по вкусу, по запаху, блеску и цвету.  
Доброго хочешь вина — непременно пять признаков эти:  
Крепость, краса, аромат, охлажденность и свежесть, конечно.  
Сладкие белые вина гораздо питательней прочих.  
Красного если вина ты когда-нибудь выпьешь не в меру,  
То закрепится живот и испортится голоса звонкость».*

### **Заключение**

Приведенные примеры из «Салернского кодекса здоровья» свидетельствуют о устаревающих рекомендациях медиков средних веков. Салернская медицинская школа просуществовала до середины XIX в., но «Салернский кодекс здоровья остался лучшим памятником средневековой медицины». Этот труд, изданный впервые в 1480 г., затем много раз выходил на многих европейских языках. К 1970 г. «Салернский кодекс здоровья» переиздавался более 300 раз. Признанием больших и бесспорных заслуг Салернской школы явился тот факт, что XIV Международный конгресс историков медицины в 1954 г. заседал в Риме и Салерно, и «civitas Hippocratica» стала международным форумом ученых многих стран мира.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Большая медицинская энциклопедия: в 30 т. / глав. ред. Б.В. Петровский. — 3-е изд. — Т. 14. — М.: Сов. Энциклопедия. — 1980. — 496 с.
2. *Заблудовский, П. Е.* Медицина в Европе в раннем и развитом средневековье / П. Е. Заблудовский // БМЭ. — 2-е изд. — М., 1960. — Т. 17 — С. 121.
3. *Мультановский, М. П.* История медицины / М. П. Мультановский. — М., 1967. — С. 96.
4. *Сточик, А. М.* О клинической подготовке врачей в средневековых университетах / А. М. Сточик, С. Н. Затравкин // Клинич. медицина. — 1998. — № 1. — С. 63-67.
5. *Angenendt, A.* Das Fruhmittelalter. Die abendlandische Christenheit von 400 bis 900 / A. Angenendt. — Stuttgart u.a., 1990. — P. 196-200.

УДК 616.342-002.44-085:615.835:546.214]:614.215

## **РАЦИОНАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЮ ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ**

**Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) является не только самым распространенным заболеванием среди трудоспособного населения развитых стран, но и наиболее актуальной проблемой гастроэнтерологии. По данным ВОЗ, заболеваемость ЯБДК ежегодно растет на 5–6 %. В целом в Республике Беларусь каждый седьмой взрослый житель страдает той или иной патологией желудочно-кишечного тракта. Распространенность язвенной болезни желудка составляет 7–13 %, а заболеваемость ЯБДК почти в 4 раза выше [4].

Санаторно-курортное лечение занимает важное место в системе оздоровления, профилактики и реабилитации населения и, соответственно, требует постоянного совершенствования применяемых в санатории методик, которые должны быть многонаправленными, доступными, и, что немаловажно, экономически выгодными. Одним из таких немедикаментозных методов лечения является озонотерапия (ОЗТ), основанная на результатах выполненных фундаментальных исследований по изучению влияния озона на организм человека, которые продемонстрировали его уникальные лечебные свойства [1, 5].

Озон (O<sub>3</sub>) — аллотропная форма кислорода. Характерными продуктами целого ряда химических реакций озона являются озониды, которые образуются при реакции его с С=С связями. Рядом исследователей отмечено бактерицидное действие озона, которое распространяется на все виды Гр<sup>+</sup> и Гр<sup>-</sup> флоры. Выявлено также повышение чувствительности бактерий к действию антибиотиков и системы комплемента на фоне ОЗТ [2, 3]. Разностороннее действие ОЗТ при ЯБДК выражается, прежде всего, в противовоспалительном и антихеликобактериальном эффекте [1, 2]. Известно, что в концепции язвообразования нарушение местного кровообращения занимает одну из ведущих позиций.



При ОЗТ улучшение кровообращения достигается за счет значительного спазмолитического эффекта и улучшения реологии крови, а нормализация тканевого дыхания происходит благодаря лучшей отдаче кислорода эритроцитами [3, 5].

Таким образом, одним из наиболее сильных системных эффектов ОЗТ является про-тивогипоксический эффект, который реализуется в двух направлениях: через улучшение транспорта кислорода и за счет позитивного влияния на процессы утилизации кислорода.

#### ***Цель исследования***

Изучение клинической эффективности ОЗТ у пациентов с ЯБДК и подбор рациональной терапии при данной нозологии в санаторной практике.

#### ***Материалы и методы исследования***

На базе санатория Гомельского отделения Белорусской железной дороги проведена ОЗТ 62 пациентам с ЯБДК в возрасте от 36 до 50 лет, мужчин и женщин было, соответственно, 61,3 (38) и 38,7 % (24). Диагноз язвенной болезни подтвержден эндоскопически.

Контрольную группу составили из 62 обследованных 20 чел., сопоставимые с основной группой по тяжести течения болезни, полу и возрасту, но получавших только традиционное санаторно-курортное лечение в сочетании с медикаментозной терапией (из препаратов коллоидного висмута — де-нол; из антисекреторных препаратов — омепразол) примерно в том же объеме и находившихся на стадии нестойкой ремиссии.

Пациенты основной группы (42 чел.) получали медицинский озон, в большинстве случаев, в комплексе санаторно-курортного лечения; в отдельных случаях этот метод был использован как монотерапия и/или в сочетании с медикаментами, такими, как и в контрольной группе. Применяли внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора (ОФР), полученного на медицинском озонаторе фирмы «Медозон» (г. Москва), по 200,0 мл с концентрацией озона 2–2,4 мг/л, 2–3 раза в неделю, по 8 процедур. Дополнительно назначался прием озонированной дистиллированной воды внутрь по 200 мл 2 раза в день, а также прием озонированного масла по одной чайной ложке 3 раза в день.

Клиническое исследование включало анализ жалоб и оценку клинического состояния. Идентификацию *Helicobacter pylori* проводили иммуноферментным методом. Клиническая эффективность терапии было подтверждена эндоскопически.

#### ***Результаты и обсуждение***

Оценивая результаты применения комбинации препаратов висмута, антисекреторного препарата и ОЗТ в комплексе традиционного санаторно-курортного лечения, отмечено существенное сокращение сроков наступления клинической ремиссии по сравнению с контрольной группой. Так, уже после двух внутривенных капельных введений ОФР у всех пациентов отмечалось купирование проявлений эндотоксикации, болевого и диспептического синдромов. В 50 % случаев после 3–4 процедур имело место уменьшение язвенного дефекта вдвое или рубцевание язвы.

При применении ОЗТ у пациентов с ЯБДК к концу лечения отмечалось исчезновение болевого синдрома в 97,6 % случаев, диспептических расстройств в 95,2 % случаев; эрадикация *Helicobacter pylori* наступала у 95,2 % обследованных. Получен также отчетливый положительный эффект, подтвержденный при эндоскопии в виде исчезновения или уменьшения признаков воспаления. При этом в 58,7 % (36 чел.) случаев к концу лечения наблюдалось полное исчезновение язвенного дефекта, причем сроки рубцевания уменьшались на 6–8 дней раньше по сравнению с общепринятыми.

Необходимо отметить, что при включении ОФР пациентам с ЯБДК, кроме процедур общего воздействия, большое значение имели местные процедуры. При местном воздействии озон преодолевает барьеры, созданные воспалением. Более того озонированное масло и озонированная вода оказывают бактерицидное действие, передают активный кислород тканям, ускоряют репаративные процессы заживления.

Одной из важнейших характеристик эффективности терапии является длительный безрецидивный период. В послесанаторном периоде достигнутый терапевтический эффект в основной группе сохранялся более 12 мес. у 26 из 42 пациентов, 10–12 мес. — у 16. В контрольной группе клинический эффект сохранялся более 12 мес. у 4-х пациентов, 10–8 мес. — у 6, 6–8 мес. — у 8, до 6 мес. — у 2. После санаторного лечения с применением ОЗТ обращаемость пациентов за врачебной помощью сократилась в 3 раза, а число временной нетрудоспособности в 2,5 раза, чего не отмечалось в контрольной группе.

Можно полагать, что саногенетический эффект используемого природного фактора при ЯБДК опосредован его нормализующим влиянием на процессы регенерации язвенного дефекта и функциональную способность гастродуоденальной системы, на состояние нейрогуморальной регуляции и иммунобиологической реактивности организма, тем самым, способствуя длительному безрецидивному периоду.

### **Заключение**

Наши данные свидетельствуют о том, что при использовании медицинского озона купирование болевого синдрома, тошноты, изжоги, рвоты в среднем наступает на 3–5-е сутки после начала лечения. Эндоскопически подтверждено сокращение сроков эпителизации язвенного дефекта на 6–8-е сутки раньше общепринятых. Снижение воспаления в слизистой двенадцатиперстной кишки достигается за счет общего воздействия озонкислородной смеси, так и в результате местного применения озонированных материалов. Это ведет к ускорению процессов эпителизации язвенного дефекта.

Кроме того, использование ОЗТ в лечении пациентов ЯБДК позволяет добиться высокого процента эрадикации *Helicobacter pylori* со слизистой оболочки (95,2 %) при минимальном количестве медикаментов, что значительно уменьшает число осложнений, развивающихся при медикаментозной терапии. Антихеликобактериальное действие наиболее выражено при введении ОФР внутривенно капельно в комплексе с пероральным применением медикаментов — де-нола и омепразола.

Отмечено, что в последние годы в подходе к выбору наиболее оптимальных схем эрадикации происходят существенные изменения, обусловленные повсеместно растущей устойчивостью микроорганизмов к применяемым антибактериальным препаратам, а также регистрируемыми побочными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, органов кроветворения и других систем, при применении ряда противоязвенных средств, а также развитием постэрадикационного синдрома.

Все это способствует необходимости повышения эффективности существующих схем эрадикационной терапии пациентов ЯБДК благодаря наиболее адекватным сано- и патогенетически обусловленным подходам, к которым следует отнести природные и преформированные физические факторы, среди них на первое место следует поставить ОЗТ.

### **Выводы**

1. Включение ОЗТ повышает клиническую эффективность санаторно-курортного лечения пациентов ЯБДК и ускоряет наступление у них клинической ремиссии в связи со значительным позитивным влиянием медицинского озона на процессы регенерации язвенного дефекта.

2. Рекомендовано включать ОЗТ в эрадикационные схемы лечения пациентов с ЯБДК, а также проводить с профилактической целью повторные курсы введения медицинского озона с целью достижения длительной ремиссии заболевания.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Алехина, С. П.* Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С. П. Алехина, Т. Г. Щербатюк. — Н. Новгород: Литера, 2003. — 240 с.
2. *Ковальчук, Л. С.* Озон и здоровье человека / Л. С. Ковальчук // Современные подходы к продвижению здоровья: материалы ежегодн. науч.-практ. конф., Гомель, 19–20 янв. 2006 г. / Гомел. гос. мед. ун-т; под ред. Т. М. Шаршаковой, Г. В. Гатальской. — Гомель, 2006. — С. 74–76.
3. *Павлов, Д. С.* Озонотерапия в клинической практике / Д. С. Павлов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2003. — № 5. — С. 49–54.

4. Порада, Н. Е. Заболеваемость населения Беларуси болезнями органов пищеварения / Н. Е. Порада // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2004. — № 3. — С. 13–16.

5. Bocci, V. Ozone as a bioregulator. Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today / V. Bocci // J. Biol. Regulators and Homeostatic Agents. — 1997. — Vol. 10, № 2, 3. — P. 31–53.

УДК 616.1-085:615.835:546.214

## ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОКИСЛОРОДНОЙ СМЕСИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В настоящее время придается большое значение использованию немедикаментозных методов лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3]. Одним из эффективных методов лечения и профилактики многих распространенных заболеваний является озонотерапия (ОЗТ). Она оказывает мощное воздействие на патогенетические звенья заболеваний, чем обуславливает полное или частичное восстановление деятельности внутренних органов и систем, способствует повышению функций адаптационных физиологических механизмов [3]. По мнению ряда отечественных и зарубежных авторов [2, 4, 5], достижение эффективности ОЗТ в результате воздействия данного природного лечебного фактора, осуществляется благодаря многогранным эффектам озона. Озон способствует стимуляции метаболизма, оказывает антигипоксическое действие, улучшает реологические свойства крови, снижает общее периферическое сопротивление сосудов, нормализует липидный обмен, повышает неспецифическую резистентность организма.

### *Цель исследования*

Определение у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы возможности курсового применения ОЗТ и оценка влияния ее на клиническое течение заболевания и обменные процессы.

### *Материалы и методы исследования*

Исследование проведено в санатории Гомельского отделения Белорусской железной дороги. Было обследовано 116 пациентов (67 мужчин и 49 женщин) ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 40 до 67 лет (средний возраст 50,9 года). Стабильная стенокардия диагностирована у 92, аритмический вариант (постоянная форма фибрилляции предсердий) — у 14 и постинфарктный кардиосклероз у 10 пациентов. У 61 пациента ИБС сочеталась с артериальной гипертензией (АГ). АГ 1-й степени зарегистрировано у 42, 2-й степени — у 19 пациентов. При стратификации класса риска у 21 пациента определен 1-й класс, у 19 — 2-й и у 21 — 3-й класс риска. У 40 чел. имелись симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая по классификации NYHA у 28 соответствовала функциональному классу (ФК) I, а у 12 — ФК II. Продолжительность заболевания на момент обследования колебалась от 1 года до 15 лет (в среднем  $6,3 \pm 1,7$  года).

Всем пациентам проводили клинико-лабораторное и инструментальное обследование. Уровень гиперхолестеринемии оценивали по классификации Европейского атеросклеротического общества: до 5,2 ммоль/л — нормальный уровень; 5,3–6,5 ммоль/л — легкая; 6,6–7,8 ммоль/л — умеренная; более 7,8 ммоль/л — высокая гиперхолестеринемия. В разработку не включали пациентов, которые получали препараты, снижающие уровень общего холестерина (ОХ), — статины. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы пациентам записывали электрокардиограмму на электрокардиогра-

фе Schiller AT-104 PC (Швейцария). Исследования проводили до начала лечения и по его окончании, а у части обследованных и в отдаленном периоде (через 1 и 3, а также 6 мес).

Все пациенты получали санаторно-курортное лечение, а также базисную терапию основного заболевания (нитраты,  $\beta$ -блокаторы, дезагреганты, антиаритмические средства, ингибиторы АПФ).

В 1-ю группу включено 36 чел., которые получали только базисную терапию и санаторно-курортное лечение. Пациенты 2-й группы (54 чел.) получали такую же терапию и курс ОЗТ. Нами использовался насыщенный озоном (барботированный) 0,9 %-ный раствор натрия хлорида в количестве 200 мл с концентрацией озона от 0,5 до 2 мг/л, который вводился внутривенно капельно 2–3 раза в неделю в течение 18–20 мин, что обусловлено быстрым его распадом в растворе, курс лечения — 8 процедур. Третью группу составили 26 чел., которые получали базисную терапию, и в качестве плацебо им вводили физиологический раствор по такой же методике, что и ОЗТ.

Полученные результаты оценивали дифференцированно и сравнивали с данными обследования 40 практически здоровых лиц. Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с помощью компьютерной программы «Microsoft Excel» v. 5,0. Различия между средними величинами изучаемых клинических и биохимических признаков в абсолютном и процентном исчислении считали достоверными при  $p < 0,05$ .

#### ***Результаты и их обсуждение***

При поступлении в санаторий пациенты предъявляли жалобы на ангинозные боли (105 чел. — 90,5 %), одышку (84 чел. — 72,4 %). Несколько реже отмечали слабость (56 чел. — 48,3%), тахикардию (43 — 37,1%) и нарушение сердечного ритма — фибрилляцию предсердий (14 чел. — 12,1%). В целом по группам обследованных на 10-е сутки (сут) лечения позитивная динамика наблюдалась у большинства пациентов. У 90 (77,6 %) пациентов отмечено стойкое купирование ангинозных болей, а у 26 (22,4 %) — заметное уменьшение их частоты и интенсивности ( $p < 0,001$ – $0,02$ ). В процессе лечения ОЗТ у 48 чел. не возникало нарушений сердечного ритма. У них сохранялся синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 64–82 в 1 мин (в среднем  $72,1 \pm 4,6$ ). У 6 пациентов с аритмическим вариантом ИБС данные расстройства сохранялись (постоянная форма фибрилляции предсердий), но их прогрессирования не отмечено.

Влияние ОЗТ на лечение ХСН на фоне базисной терапии прослежено у 32 обследованных. Среди клинических симптомов доминировали одышка и общая слабость соответственно (у 31 пациента — 96,6 %) и тахикардия (20 — 62,5 %). Положительная динамика регистрировалась на 3–8-е сут лечения: уменьшились одышка (через  $5,2 \pm 0,3$  сут) и слабость (через  $4,4 \pm 0,2$  сут). Эти симптомы полностью купировались на 7–10-е сут лечения (соответственно через  $8,5 \pm 0,4$  и  $7,2 \pm 0,3$  сут). Тахикардия через 5–7 сут уменьшилась с 92–112 уд./мин ( $99,5 \pm 1,1$ ) до 84–92 уд./мин ( $90,7 \pm 14$ ;  $p < 0,001$ ), а через 10–12 сут ЧСС не превышала 80–84 уд./мин. ( $82,4 \pm 1,5$ ;  $p < 0,001$ ). У 12 пациентов, у которых тахикардия не наблюдалась (ЧСС 60–79,  $70,6 \pm 2,3$  уд./мин), в ходе лечения ЧСС оставалась прежней ( $64$ – $80$ ,  $71,0 \pm 2,2$  уд./мин;  $p > 0,5$ ).

С целью исключения возникновения скрытых отеков проводился контроль массы тела до начала и по окончании приема ОЗТ. По результатам исследования, индекс массы тела до начала приема ОЗТ составлял в среднем —  $28,4 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup>, по окончании курса применения ОЗТ индекс массы тела равнялся  $28,6 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup> ( $p > 0,5$ ), что свидетельствовало об отсутствии формирования скрытых отеков.

У всех пациентов с АГ в течение суток контролировали систолическое (с) и диастолическое (д) артериальное давление (АД). Измерения проводили в утреннее (8 ч), обеденное (12 ч), послеобеденное (16 ч) время и рассчитывали гемодинамическое АД (АДг) по формуле:

$$\text{АДг} = (\text{АДс} + 2\text{АДд})/3.$$

В целом, по группе обследованных (61 чел.) АДг было заметно повышено в утренние часы ( $101,9 \pm 3,6$  мм рт.ст.; норма  $91,1 \pm 3,7$  мм рт.ст.;  $p < 0,05$ ) в обеденное время ( $103,2 \pm 3,6$  мм рт. ст.; норма —  $92,4 \pm 3,1$  мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ) и послеобеденное время ( $104,1 \pm 4,6$  мм рт. ст.; норма —  $89,1 \pm 3,3$  мм рт. ст.;  $p < 0,01$ ). В ходе проводимой терапии к 5–6 сут лечения отмечалась нестойкая тенденция АДг к снижению в утренние часы с последующим его повышением в обеденное и послеобеденное время ( $92,2 \pm 4,4$  мм рт. ст.;  $93,1 \pm 4,0$  мм рт. ст.;  $97,6 \pm 5,4$  мм рт. ст.) соответственно. По окончании курса лечения отмечена стойкая стабилизация АДг ( $93,7 \pm 2,6$  мм рт. ст.;  $91,9 \pm 3,6$  мм рт. ст.;  $93,7 \pm 3,7$  мм рт. ст.).

Вместе с тем, такая позитивная динамика у наблюдаемых пациентов не позволяет в полной мере оценить все гемодинамические параметры сердечно-сосудистой системы при АГ. Установлено, что АД подвержено значительным субъективным колебаниям, отражающим так называемый суточный (циркадный) ритм, для которого характерно снижение АД во время сна и быстрое повышение его в момент пробуждения или непосредственно перед ним. На эти сердечные колебания наслаиваются изменения уровня АД в дневное время, связанные с физической нагрузкой.

В настоящее время большое внимание уделяется обратимым факторам риска ИБС, которые позволяют оценить эффективность проводимой терапии и вторичной профилактики заболевания. К таким факторам относится гиперхолестеринемия. В целом по группе обследованных нормальный уровень ОХ (от 3,1 до 5,0 ммоль/л) наблюдался у 39 (33,6 %). Легкая гиперхолестеринемия (ОХ от 5,4 до 6,3 ммоль/л) зарегистрирована у 39 (33,6 %), умеренная (ОХ от 6,6 до 7,5 ммоль/л — у 32 (27,6 %) и высокая (ОХ от 7,8 до 11,1 %) — у 6 (5,2 %) пациентов.

По окончании курса лечения у всех обследованных с нормальным уровнем ОХ независимо от варианта проводимой терапии существенных изменений его содержания в сыворотке крови не наблюдалось.

Колебания уровня ОХ не превышали контрольных величин как до начала, так и по окончании курса терапии (3,1–4,7 ммоль/л). У пациентов 1-й группы с легкой и умеренной гиперхолестеринемией уровень ОХ в конце лечения практически не изменялся. Аналогичная динамика в содержании уровня ОХ наблюдалось и в 3-й группе. Во 2-й группе через 10 дней лечения и приема ОЗТ у 15 чел. с легкой гиперхолестеринемией уровень ОХ достоверно снижался по сравнению с исходным уровнем ( $p < 0,003$ ). При этом у 13 (86,7 %) пациентов его значения снизились до контрольных величин (3,8–5,0 ммоль/л). Эффект лечения отсутствовал у 2-х обследованных. Уровень ОХ у них оставался прежним (5,7 и 6,1 ммоль/л). Степень снижения уровня ОХ от исходного значения составила 14,3%. У 14 чел. с умеренной гиперхолестеринемией также отмечалось заметное ( $p < 0,001$ ) снижение ОХ, но его уровень оставался выше нормы. Значения ОХ снизились у 11 (78,6 %) пациентов, из них только у 5 чел. до нормальных значений (4,8–5,2 ммоль/л). Эффект лечения отсутствовал у 3 пациентов. Снижение показателя ОХ от исходного значения составило 10 %. У 6 чел. с высокой гиперхолестеринемией снижение содержания ОХ оказалось недостоверным ( $p > 0,5$ ). По окончании курса ОЗТ уровень ОХ оставалось высоким, а его значение варьировали от 7,1 до 9,7 ммоль/л. Степень снижения составила 6,1 %.

У 20 чел. результаты лечения были прослежены в отдаленном периоде до 6 мес. При этом оценивали продолжительность лечебного эффекта курсового приема озонотоксической смеси (8 процедур) с концентрацией озона 2 мг/л. С этой целью пациенты были обследованы через 1 и 3 мес. после курса приема ОЗТ. При исследовании в отдаленном периоде у лиц с нормальным уровнем ОХ его значения не изменялись и оставались в пределах нормы в течение всего периода наблюдения. У пациентов с легкой гиперхолестеринемией отмечался стойкий эффект через 1 и 3 мес. наблюдения.

Таким образом, проведенные исследования показали, что курс лечения озонотоксической смесью хорошо переносится пациентами с заболеваниями сердечно-сосудистой

системы. В процессе лечения у всех обследованных ИБС и АГ наблюдалась хорошая переносимость ОЗТ и отсутствие побочных эффектов. Отмечены купирование ангинозных болей и стабилизация АД у большинства пациентов. При ИБС и АГ, протекающих на фоне начальных стадий ХСН, не наблюдалось ее прогрессирования.

При использовании курсового лечения озонотерапией выявлен гиполипидемический эффект, который проявлялся в снижении уровня ОХ. Анализируя результаты исследований, можно выделить следующие закономерности: при нормальном уровне ОХ уменьшение его содержания в сыворотке крови не наблюдалось; при легкой и умеренной гиперхолестеринемии снижение ОХ от исходного уровня достигало 14,3 и 10 % соответственно; при высоких значениях гиполипидемический эффект оказался менее значительным (снижение на 6,1 %) и кратковременным. В отдаленном периоде достигнутый эффект зависел от степени выраженности обменных нарушений.

Можно полагать, что эффект торможения атерогенеза связан с влиянием ОЗТ на некоторые ферменты, контролирующие реакции синтеза и метаболизма эндогенного холестерина.

Пролонгированный гиперхолестеринемический эффект курсового лечения озонотерапией обеспечивается неспецифическим влиянием ее на гормональную регуляцию обмена веществ и развитие адаптогенеза. Учитывая представленные данные, логично высказать предположение о том, что ОЗТ формирует долговременные адаптативные реакции в гормональных системах различного уровня регуляции, в частности, активируются механизмы, способствующие стабилизации липидного обмена.

Таким образом, нами выявлено избирательное стабилизирующее стресс-воздействие при нарушениях липидного обмена. Одновременно нормально протекающие обменные процессы не подвергаются этому эффекту и их дестабилизация не происходит.

#### **Заключение**

Выявленный нами гипохолестеринемический эффект ОЗТ позволяет рекомендовать ее для немедикаментозной коррекции повышенного уровня ОХ, который рассматривается в настоящее время как установленный фактор риска ИБС и АГ. Это дает основание рекомендовать использование ОЗТ в качестве эффективного средства повышения резервов здоровья и вторичной профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Алехина, С. П.* Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С. П. Алехина, Т. Г. Щербатюк. — Н. Новгород: Литера, 2003. — 240 с.
2. *Ковальчук, Л. С.* Озонотерапия на санаторном этапе реабилитации больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста / Л. С. Ковальчук // Мед. новости. — 2007. — № 3. — С. 87–88.
3. *Павлов, Д. С.* Озонотерапия в клинической практике / Д. С. Павлов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2003. — № 5. — С. 49–54.
4. Evaluation of a cardiac prevention and rehabilitation program for all patients at first presentation with coronary artery disease / K. F. Fox [et al.] // J. Cardiovasc. Risk. — 2002. — Vol. 9, № 6. — P. 355–359.
5. *Franklin, B. A.* Coronary revascularization and medical management of coronary artery disease: changing paradigms and perceptions / B.A. Franklin // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehab. — 2006. — Vol. 5. — P. 669–673.

**УДК 54. 001.76**

## **ПРОБЛЕМЫ ЭНЕРГОСБЕРЕЖЕНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

**Ковальчук В. В., Кузнецов Б. К., Сергиенко М. И.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины»**

**Г. Гомель, Республика Беларусь**

В настоящее время, когда промышленные организации Республики Беларусь ориентированы на повышение рационального использования энергетических ресурсов, существенным становится тот факт, что непроизводственная сфера, к которой отно-

сятся медицинские учреждения, оказывает значительное влияние на общий уровень энергопотребления в стране. К основным видам энергии, которые потребляются в медицинских учреждениях, относятся: тепловая энергия, которая служит для обогрева помещений и электрическая — для всех остальных нужд. В связи с этим, главным критерием при выборе мероприятий по экономии этих видов энергии, становится рациональное использование топливно-энергетических ресурсов при эксплуатации, модернизации и строительстве зданий медицинской сферы обслуживания.

В контексте решения этой проблемы, особое место отводится составлению плана мероприятий по энергосбережению учреждений здравоохранения. Он должен включать следующие взаимосвязанные этапы.

Первый этап должен включать предварительное обследование медицинского учреждения. На этом этапе создается рабочая комиссия в составе представителей административно-хозяйственной части учреждений здравоохранения, одной из функций которой является изучение вопросов энергосбережения в медицине. В ходе работы комиссии анализируются данные об энергопотреблении в организации за исследуемый период. Фактически, комиссией должна проводиться комплексная проверка рационального использования энергетических ресурсов в медицинских учреждениях. На основании выводов, полученных в ходе предварительной проверки, решается вопрос о целесообразности привлечения независимой комиссии для проведения полного энергоаудита в поликлинике, больнице или др. объектах медицинского профиля. Членами независимой комиссии должны являться специалисты, понимающие специфику работы медицинских учреждений.

Оценка технического состояния оборудования и отопительных систем медицинских учреждений является одной из стандартных задач, решаемых аудитором. В этом случае, главной целью аудиторского заключения будет считаться оценка доли энергетических потерь, непосредственным образом связанная с ухудшением технического состояния оборудования и работы отопительных систем.

В числе рекомендаций, которые способствуют повышению рациональности использования энергетических ресурсов в учреждениях медицинского профиля, особого внимания заслуживает следующая — минимальный обогрев помещений, предназначенных для хранения спецодежды, оборудования, медицинских препаратов и не занятых обслуживающим персоналом. Ее выполнение является довольно сложным, так как в соседних помещениях, в которых работают медицинские работники, должны быть созданы нормальные условия труда. Кроме того, полное отключение отопления в помещениях, предназначенных для хранения медицинского оборудования и препаратов может привести к порче материальных ценностей и поломке системы отопления. Поэтому во избежание появления термических напряжений и всех вышеперечисленных осложнений, наиболее эффективной мерой оказывается регулирование температурного режима путем снижения температуры в отдельных помещениях до минимально возможных. Выполнить эту рекомендацию довольно сложно так, как в больничных палатах температура должна быть максимально комфортной. Кроме того, есть помещения, в которых больные находятся периодически, а медицинский персонал — только в рабочее время. Это, большей частью, процедурные и смотровые кабинеты. В таких помещениях рекомендуется проведение частичного обогрева, который в основном производится при помощи приборов создающих временный и локальный нагрев.

Особого внимания заслуживают рекомендации, связанные с проведением внутрихозяйственного контроля за эффективностью использования энергетических ресурсов в медицинских учреждениях. Наиболее популярными из них, в последнее время становятся такие как снижение эксплуатационной температуры внутри зданий, внедрение мероприятий по уменьшению фильтрации воздуха через оконные и дверные проемы и др.

Снижение эксплуатационной температуры внутри здания зимой должно быть дифференцируемым: там, где люди появляются в соответствии с графиком работы (дневным, недельным), возможно уменьшение температуры внутри помещения до 13 °С в нерабочее время и до 20 °С во время работы. Обоснованная регулировка температуры внутри зданий может осуществляться либо автоматически, либо вручную, путем прекрывания вентиляей или задвижек.

Перед отопительным сезоном необходимо особое внимание уделять проблеме уменьшения инфильтрации воздуха через окна и двери. Прежде всего, если в учреждении стоят окна старого образца, следует проверить состояние оконной замазки. Если существуют нарушения или замазка отстала, то следует произвести уплотнение новым слоем замазки. Использовать деревянные штапики для крепления стекла в раме недопустимо, так как в этом случае всегда остаются щели. Необходимо все имеющиеся щели законопатить либо установить специальные уплотнители. Желательно установить тройные отдельные оконные переплеты. Если состояние оконной рамы является неудовлетворительным, то необходимо при помощи деревянных штапиков укрепить на раме целлофановую пленку.

Двери должны плотно прилегать к дверному проему. При необходимости двери утепляются. Если установлены стеклянные двери, в которых предусмотрены технологические щели, то обязательно во время отопительного сезона должны быть включены воздушные запоры с теплым воздухом. Желательно такие окна и двери заменить образцами более современной модификации. Актуальным, в рамках данной проблемы, является снабжены устройствами для автоматического закрывания всех наружных дверей.

Что касается летнего сезона обслуживания, то в этом случае системы охлаждения в медицинских учреждениях должны включаться при среднедневной температуре свыше 25 °С. Окна должны открываться так, чтобы имелась возможность для естественной вентиляции помещения. В районах с жарким климатом должны устанавливаться солнцезащитные экраны, жалюзи или полупрозрачные полированные оконные стекла. Недопустимым является установка стекол, обеспечивающих постоянное затемнение в помещении, за исключением специализированных лабораторий. Устройства затемнения должны иметь механизмы включения и выключения.

С финансово-экономической точки зрения особый интерес вызывает тот факт, что счета за электроэнергию для большинства административных зданий составляют до 50 % общей суммы эксплуатационных расходов. С целью экономии бюджетных средств, целесообразным считается внедрение мероприятий, направленных на экономию электроэнергии в организациях непромышленной сферы и, в том числе, медицинских учреждений:

1. Контроль за включением внутреннего освещения во время уборки помещений. Часто включается все возможное освещение, когда в здании находятся несколько человек занимающихся уборкой.

2. Широкое использование принципа неоднородного освещения, предусматривающего включение и плавную регулировку мощности каждого источника света самостоятельно. Использование нескольких отдельно включаемых источников, имеющих различный спектр излучения в витринах аптек позволяет улучшить световой контраст и более правильно выбирать необходимые лекарства.

3. Включение крупного электрооборудования (по возможности) в часы спада пика нагрузки на электрическую сеть.

4. Необходимое укрытие на ночь холодильных шкафов с замороженными продуктами, специальными покрывалами с целью поддержания необходимой температуры.

5. Контроль за использованием оргтехники. Не для кого не секрет, что на рабочих местах стало признаком «хорошего тона» использовать компьютеры для игры. Оргтехника должна устанавливаться только там, где она полностью загружена работой и не является приспособлением для отдыха.



6. Использование воздушных барьеров и специальных теплоизолирующих покрытий позволяет частично решить проблему, связанную с большими открытыми холодильными витринами, которые непосредственно являются источниками энергетических потерь. С одной стороны энергия затрачивается на то, чтобы компенсировать нагрев холодильника окружающим воздухом. С другой стороны необходимо дополнительно нагреть воздух в помещении, который предварительно охладился холодильной витриной.

7. Уменьшение энергопотребление лифтов при условии их эксплуатации с максимальной нагрузкой. Большие грузовые лифты должны быть снабжены устройствами, которые не позволят использовать частично загруженный лифт.

8. Отключение в определенные, как правило, ночные часы внешнего архитектурного освещения, за исключением огней безопасности.

9. Внедрение мероприятий по экономии энергии машинами скорой помощи. Автомобили для сельской местности и для города должны иметь неодинаковую мощность, обладать разной проходимостью. Для повышения качества работы должны использоваться навигаторы. Желательно, чтобы за эксплуатацию каждого специального медицинского автомобиля отвечал медицинский работник.

Если медицинское учреждения располагает достаточными финансовыми ресурсами, то в контексте мероприятий по снижению энергопотребления, можно рассматривать и модернизацию объектов здравоохранения. Модернизация старых зданий требует больше средств, так как они строились в то время, когда существовали другие понятия о комфортных условиях. В некоторых случаях требуются значительная перепланировка внутренних помещений, замена существующих систем отопления. Это может быть установка новых радиаторов и труб или более прогрессивных устройств: тепловых труб и тепловых насосов, которые позволяют использовать вторичные ресурсы.

До сих пор, вопрос выбора центрального или автономного отопления является актуальным. Его решение зависит во многом от того, где находится эксплуатируемый объект? Где вырабатывается тепло для центрального отопления и водоснабжения? Если источником тепла являются вторичные ресурсы, например, сбросная энергия, полученная на ТЭЦ, то выбор должен быть сделан в пользу центрального отопления. Зачем сжигать энергоресурсы если можно использовать то, что все равно выбрасывается. Оснащение в центре больших городов медицинских зданий и сооружений системами автономного отопления и горячего водоснабжения при наличии централизованных систем является недопустимым.

В качестве мер по повышению эффективности энергопотребления могут рассматриваться следующие. Во-первых, все отопительные устройства должны быть снабжены специальными приборами, которые позволяют регулировать температуру и при необходимости выключать отопительный прибор. В случае парового отопления это могут быть обычные вентили, установленные на радиаторах. Радиаторы по истечению срока эксплуатации, даже при отсутствии видимых дефектов, необходимо заменить на новые, так как внутри них, при длительной эксплуатации, образуется накипь, которая существенно ухудшает теплопередающие свойства прибора.

Во-вторых, большое значение имеет место расположения здания и его ориентация как относительно розы ветров, так и сторон света. Здания уникальные (единственные) по своему назначению, должны находиться в местах с развитой транспортной инфраструктурой. Этим обеспечивается уменьшение затрат при их эксплуатации и создаются лучшие условия для их посещения.

И, наконец, в третьих, уменьшение количества окон на северной и южной сторонах зданий существенным образом скажется на энергопотреблении зимой и летом. Много окон на северной стороне — повышенные тепловые потери зимой, необходимость установки оконных рам с тройными переплетами. Площадь остекления не должна пре-

вышать 10 % от площади здания. Тщательно должно быть спланировано расположение лестниц, лифтов и подсобных помещений.

В настоящее время имеется огромный спектр строительных материалов. От стекла и бетона до полимеров и торфа. Торф, который мы привыкли сжигать или, в крайнем случае, использовать, как удобрение оказывается отличным теплоизолятором. Он применяется для теплоизоляции наружных стен. Единственный недостаток этого материала — необходимость исключения контакта с воздухом, легко преодолевается за счет оштукатуривания. В «торфяных» зданиях тепло зимой и прохладно летом. Кроме того, торф обладает хорошими антибактерицидными свойствами. При выборе строительных материалов должны учитываться эстетичность, материальные затраты и их теплоизоляционные свойства. Оптимальное соотношение этих требований позволяет построить не только красивые, но и экономные в отношении энергопотребления здания, отвечающие высококачественным современным стандартам эксплуатации. В таких зданиях, некоторые модели подвесных потолков имеют возможность для переноса светильников внутри помещений. Благодаря этому, источник света можно помещать над каждым рабочим местом при перепланировке помещений. Также большое значение будет иметь выбор цвета стен и потолка. Потолок должен обладать высокой отражательной способностью до 90 %, а стены средней отражательной способностью — до 60 %. Все наружные выходы из зданий в обязательном порядке будут оборудованы тамбурами. Там, где это возможно при отоплении, необходимо использовать местные виды топлива.

Применение вышепредложенных рекомендаций по повышению рационального использования энергетических ресурсов, в конечном итоге, должно способствовать реализации мер по экономии денежных средств в медицинских учреждениях.

УДК 611.77:611.018.26]-055.1--053.6

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛЩИНЫ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОВ МАЛЬЧИКОВ В ПЕРЕПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД**

**Козакевич Н. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### ***Введение***

Телосложение — термин, который характеризует тело в целом [5]. Согласно одним авторам под термином телосложение понимает не определенные особенности, а индивидуальную форму тела или конфигурации всего тела. Другие представляют его как систему трех различных, но все же взаимосвязанных компонентов: размеров тела, структур и состава [4]. Размер тела характеризует физическую величину тела и его сегментов (например, длина, масса, объем, площадь поверхности). Структура тела представляет собой определенные соотношения его частей, выраженные как отношения. Состав тела указывает количество различных компонентов в теле (например, жир, вода, минеральные вещества). Оценка особенностей телосложения важна при изучении результатов тотального роста и процессов созревания.

В схемах морфологической конституции одним из распространенных является костно-мышечная и жировая координаты, которые определяются главным образом вариациями развития основных компонентов тела (сомы), обнаруживающих вариации на уровне как макро-, так и микроструктуры. Микроморфологические различия в развитии жирового компонента выражаются в количестве, размерах и топографии жировых клеток, степени заполненности их жиром.

Чаще всего для характеристики соматотипа используют ограниченный перечень показателей: МТ, ДТ, ОГК. Однако, в ряде случаев, для наиболее полного анализа развития ребенка требуется больший круг параметров: жизненная емкость легких, мышечная сила рук и ног, толщина жировых складок различных участков тела и др. Отслеживание данных показателей и сравнение их со стандартными кривыми динамики антропометрических параметров должно быть составной частью любой программы исследования здоровья и питания детей [6].

### ***Цель работы***

Оценка закономерности изменения толщины кожно-жировых складок мальчиков в возрасте от 7 до 17 лет.

### ***Материалы и методы исследования***

Выполнено обследование 1232 мальчика в возрасте от 7 до 17 лет, обучающихся в СОШ г. Гомеля. Определение толщины кожно-жировых складок (КЖС) было проведено при помощи общепринятых методик с использованием стандартного антропометрического набора инструментов [3]. Соматометрическая программа включала показатели: кожно-жировые складки на животе, под лопаткой. В качестве группы сравнения использовались антропометрические данные исследований школьников С.Д. Ореховым (1996–1998 гг.) [2]. Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Excel»2007 и «Statistica» 7.0.

### ***Результаты и их обсуждение***

Толщина КЖС является одним из важнейших антропометрических критериев, характеризующих развитие подкожно-жировой клетчатки, и, соответственно, определяющих величины МТ и гармоничность развития [1].

Анализируя данные, можно отметить, что в возрастных группах 10, 11, 12, 15, 16 лет, толщина КЖС под лопаткой по данным наших исследований, ниже данных, полученных у школьников С.Д. Ореховым. В остальных половозрастных группах различия между сравниваемыми группами имеют обратное соотношение.

Минимальная толщина КЖС под лопаткой по С. Д. Орехова наблюдается в группе 14 лет ( $0,74 \pm 0,03$  см), максимальная — в 15 лет ( $1,27 \pm 0,09$  см). По нашим данным минимальная толщина отмечалась в 11 лет ( $0,70 \pm 0,05$  см), максимальное значение — в возрастах 9, 14, 17 лет.

Прирост толщины КЖС под лопаткой, по данным С.Д. Орехова происходит не во всех возрастных интервалах: с 10 до 16 лет этот показатель имеет переменные значения т. е. периоды интенсивного прироста чередуются с периодами его отсутствия, и даже уменьшения величины данного признака. Такие колебания наблюдаются и в наших исследованиях.

По данным С. Д. Орехова в интервале 7–16 лет прирост толщины КЖС под лопаткой составил 0,53 см или 41,73 % от общего прироста, по нашим данным он равен 0,30 см или 27,27 % соответственно. Таким образом, наибольшая возрастная вариабельность и величина прироста толщины КЖС под лопаткой наблюдается в выборке обследованной С. Д. Ореховым, наименьшая — в нашей выборке.

Толщина КЖС на животе с возрастом подвержена значимым колебаниям. Периоды интенсивного прироста чередуются с периодами его отсутствия, и даже уменьшения величины данного признака. Самое значительное снижение толщины этой КЖС происходит в интервале 9–10 лет (на 0,40 см или 28,57 % от наибольшей величины этого показателя,  $p < 0,05$ ). Максимальное значение достигается к 14-летнему возрасту ( $1,40 \pm 0,07$  см), после чего к 15 годам происходит его уменьшение на 0,20 см или 14,28 % от общего прироста ( $p < 0,001$ ). Наиболее интенсивный прирост имеет место в 3 возрастных интервалах: 8–9 лет (0,30 см или 21,42 %,  $p < 0,01$ ), 13–14 лет (0,20 см или 14,28 %) и 16–17 лет (0,30 см или 21,42 %,  $p < 0,05$ ). К 17 годам толщина КЖС на животе составляет  $1,30 \pm 0,11$  см. Следовательно, за период от 7 до 17 лет максимальная толщина КЖС на

животе наблюдается в возрастной группе 14 лет, минимальная — в группе 7, 10, 11 лет (0,90 см). Общий прирост этого показателя за весь период составил 0,50 см или 35,71 %. Анализируя результаты наших исследований, можно отметить, что в большинстве возрастных групп показатели толщины КЖС на животе у мальчиков существенно не отличаются от показателей, полученных при исследованиях школьников С. Д. Ореховым ( $p > 0,05$ ). В трех возрастах, 10, 15 и 16 лет, этот показатель достоверно ниже, а в группе 9 лет — выше у мальчиков, обследованных нами ( $p < 0,05$ ).

### **Заключение**

В результате проведенных исследований мальчиков 7–17 лет г. Гомеля выявлены периоды интенсивного прироста, периоды его отсутствия, и даже уменьшения величины данных показателей, что связано с интенсификацией и замедлением ростовых процессов, вызванных гормональными перестройками в пре- и пубертатный периоды онтогенеза. Наибольшая возрастная вариабельность и величина прироста толщины КЖС наблюдается в выборке обследованной С. Д. Ореховым, наименьшая — в нашей выборке. Этот факт является дополнительным свидетельством пропорциональности развития детей и подростков, проживающих в данном регионе, и может отражать общие тенденции, происходящие на популяционном уровне.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Баранов, А. А. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах: руководство для врачей / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева; под ред. А. А. Баранова. — М., 2004.
2. Орехов, С. Д. Влияние некоторых популяционно-генетических и внешнесредовых факторов на физическое развитие детей и подростков Беларуси: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / С. Д. Орехов. — Гродно, 1996. — 16 с.
3. Тегакко, Л. И. Практическая антропология: учеб. пособие / Л. И. Тегакко, О. В. Марфина. — Ростов н/Д: Феникс, 2003. — 320 с.
4. Slaughter, M. H. The role of body physique assessment in sport science / M. H. Slaughter, C. B. Christ // Body composition techniques in health and disease / eds.: P. S. W. Davies, T. J. Cole. — Cambridge; New York: Cambridge Univ. Press, 1995. — P. 166–194.
5. Ulijaszek, S. J. The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development / eds.: S. J. Ulijaszek, F. E. Johnston, M. A. Preece. — Cambridge; New York: Cambridge Univ. Press, 1998. — 457 p.
6. Utilizzazione del peso e dell'altezza riferiti in indagini di screening per l'obesita e l'ipertensione arteriosa giovanile / A. Piazzi [et al.] // Minerva med. — 1990. — Vol. 81, № 9. — P. 617–623.

**УДК 616.2-002.6-036.11-08-053.2**

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ**

**Козловский А. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) занимают ведущее место в структуре детской инфекционной патологии: на ее долю приходится до 90 % всей данной патологии [1]. Заболеваемость ОРВИ превышает уровень других инфекций в 7–7,5 раз, а количество заболевших среди детей в 1,5–3 раза больше, чем среди взрослых [2].

К настоящему времени насчитывается свыше 142 различных вирусов-возбудителей ОРВИ, в т. ч. вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы и некоторые др. Вирусы, вызывающие ОРВИ, не являются эндемичными для какого-либо региона или страны и распространены по всему миру. Чаще они вызывают эпидемии в зимнее время, однако вспышки наблюдаются и в осенне-весенний периоды, а спорадические случаи ОРВИ — круглый год. Все возбудители ОРВИ чаще вызывают заболевания у детей дошкольного возраста, несколько реже у школьников, при этом дети являются и основными распространителями инфекции.

Острые респираторные вирусные инфекции у детей могут приводить к развитию осложнений. Острый средний отит, синуситы, миокардит, менингоэнцефалит, гломеруло-

нефрит и другие регистрируются у каждого четвертого ребенка, больного ОРВИ. Чем младше ребенок, тем больше у него вероятность развития осложнений; эта вероятность уменьшается на 20 % каждые последующие 6 лет жизни ребенка [3, 4].

Улучшение исходов ОРВИ, уменьшение числа осложнений при них находится в прямой зависимости от своевременно назначенного и адекватного лечения. В последние годы внимание врачей-педиатров привлек препарат гроприносин, механизм противовирусного действия которого состоит как в прямом ингибировании вирусов, так и в усилении специфического и неспецифического противовирусного иммунитета [5].

#### ***Цель исследования***

Изучение эффективности клинического использования гроприносина при лечении острых респираторных вирусных инфекций у детей.

#### ***Материалы и методы исследования***

Под нашим наблюдением находилось 175 детей с ОРВИ, госпитализированных в инфекционное отделение № 2 УЗ «ГОДКБ» в возрасте от 2-х до 16 лет.

Больные были разделены на две клинические группы: 1-я группа — 100 пациентов (56 мальчиков и 44 девочки) в дополнение к базисной терапии получали гроприносин в возрастных дозировках, 2-я группа (группа контроля) – 75 пациентов (41 мальчик и 34 девочки) получали только базисную терапию. Базисная терапия включала в себя симптоматическое лечение и антибактериальную терапию (по показаниям) и не отличалась в обеих группах. Показаниями к назначению антибиотиков являлись воспалительные изменения в общем анализе крови, фебрильная лихорадка свыше 3-х суток, неэффективность проводимой на догоспитальном этапе терапии, дети с фоновыми заболеваниями и из группы часто и длительно болеющих. Гроприносин назначался в суточной дозе 50 мг/кг массы тела за 3 приема в течение 5–7 дней.

Две рандомизированные параллельные группы были полностью сопоставимы по полу и возрасту, клинико-лабораторным показателям. Распределение пациентов по нозологическим формам заболевания представлено в таблице.

Таблица — Распределение детей с острыми респираторными вирусными инфекциями по нозологическим формам заболевания

Заболевание	1-я группа		2-я группа	
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%
Ринофарингит	29	29	12	16
Фаринготрахеит	32	32	23	30,7
Ларинготрахеит	17	17	9	12
Острый бронхит	14	14	26	34,7
Обструктивный бронхит	8	8	5	6,7
Всего	100	100 %	75	100 %

#### ***Результаты и их обсуждение***

Этиологическая структура ОРВИ была представлена ведущими респираторными вирусами — аденовирусом (29,5 %), вирусом гриппа (26,2 %), вирусом парагриппа (24,6 %), респираторно-синтициальным вирусом (19,7 %).

Дети старшего возраста поступали в стационар в первые 2–3-е суток заболевания с жалобами на фебрильную лихорадку, плохое самочувствие и головную боль. Для детей младших возрастных групп были характерны беспокойство, нарушение ритма сна, бледность, отказ от еды. У всех больных отмечался респираторный синдром: заложенность носа до выраженного ринита, кашель, боль в горле. У 14,9 % больных диагностирована клиника стеноза гортани I–II степени, у 22,9 % — острый бронхит, у 7,4 % — острый обструктивный бронхит.

Дети, проживающие в городе, поступали на стационарное лечение чаще, чем жители сельской местности (71,7 и 28,3 % соответственно). Лечения до поступления в стационар не получали 17,4 % детей, антибактериальную терапию получали 27,9 % пациентов с ОРВИ.

Эффект проводимой терапии ОРВИ оценивался в динамике. Критериями клинической эффективности являлись продолжительность госпитализации, развитие осложнений, сроки и темпы обратного развития основных проявлений болезни: нормализация температуры тела, ликвидация интоксикационного синдрома, уменьшение катарального синдрома.

В первую очередь мы оценили влияние проводимой терапии на темп снижения и длительность лихорадки. Оказалось, что у больных, получавших гроприносин, снижение температуры до нормальных цифр отмечалось значительно быстрее, чем у детей, получавших только базисную терапию (в течение  $2,31 \pm 0,07$  и  $3,57 \pm 0,19$  дней соответственно,  $p < 0,001$ ). «Обрывающий» лихорадку эффект отмечался у всех больных, получавших гроприносин. Вероятно, этот эффект можно объяснить противовирусным действием препарата в отношении всех респираторных вирусов.

Токсикоз у пациентов, получавших гроприносин, имел тенденцию к более быстрому купированию. Клинически это проявлялось улучшением самочувствия, аппетита, исчезновением бледности кожи и видимых слизистых, нормализацией пульса. Длительность интоксикации у больных, получавших гроприносин, составляла  $3,26 \pm 0,09$  дня по сравнению с группой контроля —  $5,20 \pm 0,21$  дней ( $p < 0,001$ ).

При анализе респираторного синдрома нами установлено, что интенсивность насморка, кашля и степень заложенности носа при назначении гроприносина значительно уменьшались по сравнению с контрольной группой больных и составляли  $4,41 \pm 0,15$  дня и  $6,71 \pm 0,40$  дней соответственно ( $p < 0,001$ ).

Бактериальные осложнения со стороны ЛОР-органов (отит, гайморит, гайморозтмоидит) отмечались, как правило, у детей с аномалиями конституции, рахитом, железодефицитной анемией, но у больных, получавших гроприносин, при прочих равных условиях регистрировались достоверно реже, чем в контрольной группе (5 против 10,7 %,  $p < 0,05$ ).

При назначении гроприносина длительность пребывания больных в стационаре была достоверно ниже, чем в контрольной группе ( $5,71 \pm 0,18$  дней и  $7,32 \pm 0,18$  дней;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, использование гроприносина в лечебной дозе снижает продолжительность гипертермического, интоксикационного и респираторного синдромов, сокращает длительность пребывания больных в стационаре, что доказывает эффективность его клинического применения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Торшоева Л. Б., Глухарева Н. С., Заплатников А. Л. // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 20. — С. 1237–1241.
2. Крамарев С. А., Палатная Л. А., Литус В. И. // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 21. — С. 17–20.
3. Сергиенко Е. Н., Шмелева Н. П., Германенко И. Г., Грибкова Н. В. // Медицинские новости. — 2009. — № 14. — С. 1–4.
4. Жерносек В. Ф., Василевский И. В., Рубан А. П., Юшко В. Д. // Медицинские новости. — 2009. — № 9. — С. 45–47.
5. Беяева, Л. М. // Медицинские новости. — 2007. — № 8. — С. 43–45.

УДК 61:378.661

## ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ ВУЗОВ ПРИ ИХ ИНТЕГРАЦИИ В ОБЩЕЕВРОПЕЙСКОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО

Козловский А. А., Козловская М. М., Мельник В. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Начало XXI в. характеризуется быстрым развитием современной техники, широким внедрением информационных и высоких технологий, ускорением научно-технического

прогресса. Все это диктует необходимость повышения качества образования, осуществления регулярной переподготовки кадров и реализации непрерывного образования [1, 2].

В последние годы в Республике Беларусь предпринят ряд шагов по модернизации системы образования: вводится система менеджмента качества, организовано обучение на второй ступени высшего образования (в магистратуре), проводится огромная работа по вхождению национальной системы высшего образования в европейское образовательное пространство. В связи с этим назрела необходимость внесения изменений в структуру высших учебных заведений. Вузы превращаются в учебно-научные учреждения, где ведутся фундаментальные и прикладные исследования. Развиваются новые формы научной работы, увеличивается объем научно-исследовательской работы и повышается роль научных исследований студентов. Требуется усиление практической направленности подготовки студентов, увеличение удельного веса производственной практики в учебном процессе. Возникает необходимость отслеживания ситуации на рынке труда для совершенствования номенклатуры направлений подготовки и успешного трудоустройства выпускников как на местном уровне, так и в масштабах Европы и Азии в целом.

В связи с этим приходится решать две взаимосвязанные задачи: повышение качества и эффективности подготовки как главных факторов конкурентоспособности на отечественном и мировом рынках образовательных услуг и радикальное улучшение менеджмента. Для повышения устойчивости работы вузовской системы необходимо быстро перестраивать коммуникации организации в соответствии с новыми целями и задачами. В результате совершенствуется управление вузами, кафедрами, их организационная и финансовая структура, более четко определяются права, обязанности и ответственность соответствующих структурных подразделений.

На наш взгляд, целесообразно сформировать службу менеджмента качества и инновационного менеджмента при учебной части, которая и ранее совместно с деканатами осуществляла контроль качества обучения. Однако теперь данная служба сможет проводить менеджмент качества образовательного процесса на современном, более высоком уровне. Введение должностей штатных аудиторов — лиц, осуществляющих наблюдение за процессами промежуточного и итогового контроля, — значительно облегчит эту работу. Главная задача руководства вуза — обеспечение его эффективного функционирования, т. е. максимизация качества знаний и навыков при минимизации расхода ресурсов, затрачиваемых на обеспечение качественного учебного процесса [3].

Обеспечение и контроль качества в области учебной деятельности включает также создание эффективной системы маркетинга образовательных услуг, рекламы вуза, укрепление его кадрового потенциала. Эти функции также целесообразно сосредоточить в службе менеджмента качества и инновационного менеджмента. Задачами данной службы будут являться текущая и перспективная оценка рынка труда, обновление сайта вуза, ежегодное переиздание рекламных буклетов вуза и др.

Таким образом, интеграция вуза в общеевропейское образовательное пространство напрямую связана с организацией службы менеджмента качества и инновационного менеджмента. Это позволит оптимизировать систему управления университетом путем непрерывного совершенствования системы менеджмента качества, а также улучшить развитие инфраструктуры и материально-технической базы университета.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Диалог организационных культур в создании общеевропейского пространства высшего образования: реализация принципов Болонского процесса в международных образовательных программах с участием России / С. В. Луков [и др.] — М.: Моск. гуманитар. ун-т, 2010. — 260 с.
2. Болонский процесс: проблемы и перспективы / под ред. М. М. Лебедевой. — М.: Оргсервис, 2006. — 179 с.
3. Лычиков А. Н., Козловский А. А., Козловская М. М. // Высшая школа. — 2011. — № 1. — С. 69–71.

УДК 616.98:578.828НIV(476.2)

## СТРУКТУРА СПИД-ИНДИКАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Козорез Е. И., Кармазин В. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная инфекционная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

ВИЧ-инфекция характеризуется многолетним течением, клинически связанным с прогрессирующим снижением клеточного иммунитета, приводящим к развитию тяжелых форм оппортунистических заболеваний [1, 2, 3, 4]. До настоящего времени считается, что в подавляющем большинстве случаев ВИЧ-инфекция без лечения имеет один естественный исход — гибель зараженного ВИЧ организма [1, 3, 4].

В Гомельской области на 01.11.2011 г. кумулятивное число пациентов составило 6363. Подавляющее число ВИЧ-инфицированных — люди в возрасте 30–34 лет — 24,1 %, 35–39 лет — 20,6 %, 40 лет и старше — 22,6 %. Из числа ВИЧ-инфицированных 60,9 % (3876) составляют мужчины, женщины — 39,1 % (2487); за 2011 год удельный вес женщин — 50 %, мужчин — 50 %. В области 47,7 % ВИЧ-инфицированных заразились парентеральным путем. На сегодняшний день основной причиной заражения является инфицирование в результате сексуальных контактов. За истекший период 2011 г. половой путь передачи составил 84,4 %, инъекционный — 11,6 %, вертикальный — 4 %. Кумулятивное число случаев СПИДа — 2039, из них 963 больных умерли. В области зарегистрировано 1618 летальных случаев среди ВИЧ-инфицированных. В 2005 г. от ВИЧ/СПИД умерло 93 человека, в 2006 г. — 161, в 2007 г. — 170, в 2008 г. — 119, в 2009 г. — 203, в 2010 г. — 207, в 2011 г. — 215.

### *Цель исследования*

Проанализировать структуру СПИД-индикаторных заболеваний ВИЧ-инфицированных пациентов в Гомельской области.

### *Материалы и методы исследования*

Для определения структуры оппортунистических заболеваний были изучены медицинские карты амбулаторного больного 300 ВИЧ-инфицированных пациентов, в возрасте 18 лет и старше, впервые обратившихся в консультативно-диспансерный кабинет ВИЧ/СПИД УЗ «ГОИКБ» в стадии СПИДа в период 2009–2011 гг. Случайным методом были отобраны по 100 пациентов в течение 2009–2011 гг. Характеристика пациентов по полу, путям инфицирования, возрасту представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Характеристика пациентов

	Признаки	n (%)
Пол	Мужской	198 (66)
	Женский	102 (34)
Путь	Внутривенный	195 (65)
	Половой	99 (33)
	Не уточнен	6 (2)
Возраст	Медиана (25–75 %)	34,2 (30,9–36,8)

СПИД-индикаторные заболевания чаще наблюдались у мужчин, с внутривенным путем инфицирования, в возрасте около 34 лет.



Для анализа были использованы данные медицинских карт консультативно-диспансерного кабинета ВИЧ/СПИД УЗ «ГОИКБ», медицинских карт кабинета инфекционных заболеваний УЗ «Светлогорская центральная районная больница», стационарные истории болезни.

### **Результаты и их обсуждение**

Структура СПИД-индикаторных заболеваний у пациентов, состоящих на диспансерном учете в УЗ «ГОИКБ», в период 2009–2011 гг. представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Структура СПИД-индикаторных заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных в период 2009–2011 годов

Оппортунистические заболевания	2009, n (%)	2010, n (%)	2011, n (%)	n (%)
Туберкулез	61(61)	67(67)	62(62)	190(63,5)
Поражения центральной нервной системы:	14(14)	12(12)	15(15)	41(14)
— токсоплазмоз	5(5)	4(4)	4(4)	13(4,5)
— прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия	2(2)	2(2)	2(2)	6(2)
— ВИЧ-ассоциированные недифференцированные менингоэнцефалиты	6(6)	4(4)	8(8)	18(6)
— криптококковый менингит	1(1)	2(2)	1(1)	4(1,5)
Злокачественные опухоли:	7(7)	5(5)	6(6)	18(6)
— лимфома	4(4)	2(2)	4(4)	10(3,5)
— саркома Капоши	1(1)	1(1)	1(1)	3(1)
— рак шейки матки	2(2)	2(2)	1(1)	5(1,5)
Кандидоз пищевода	5(5)	5(5)	4(4)	14(4,5)
Вастинг-синдром	6(6)	5(5)	5(5)	16(5)
Пневмоцистная пневмония	2(2)	1(1)	2(2)	5(1,5)
Цитомегаловирусная инфекция	2(2)	2(2)	3(3)	7(2)
Рецидивирующие бактериальные пневмонии	3(3)	3(3)	3(3)	9(3)
Криптоспоридиоз	—	1(1)	—	1(0,5)
Всего*	100(100)	100(100)	100(100)	300(100)

\* Так как у многих пациентов наблюдалось сочетание нескольких СПИД-индикаторных заболеваний, учет велся по ведущему заболеванию, например, при туберкулезе и кандидозе пищевода регистрировался туберкулез.

При определении структуры оппортунистических заболеваний выявлено, что за 2009–2011 гг. туберкулез составил 63,5 %.

ВИЧ-ассоциированное поражение головного мозга выявлено у 14% больных, из них токсоплазмоз головного мозга регистрировался в 4,5 % случаях, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — в 2 %, криптококковый менингоэнцефалит — в 1,5 %, недифференцированные менингоэнцефалиты — в 6 %.

ВИЧ-ассоциированные злокачественные новообразования обнаруживались у 6 % больных, из них 3,5 % составляли лимфомы, 1 % — саркома Капоши, 1,5 % — рак шейки матки.

Вастинг-синдром составил 5 % случаев.

Кандидоз пищевода, как единственное СПИД-индикаторное заболевание, регистрировался в 4,5 % случаях, но довольно часто сопровождал другие оппортунистические заболевания, особенно туберкулез.

Рецидивирующие бактериальные пневмонии диагностировались у 3 % пациентов, пневмоцистная пневмония — у 1,5 %, цитомегаловирусная инфекция — у 2 %, криптоспоридиоз — у 0,5 %.

### **Выводы**

В течение 2009–2011 гг. частота ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в структуре СПИД-индикаторных заболеваний составила 63,5 %, специфические поражения ЦНС — 14 %, злокачественные опухоли — 6 %.

Структура СПИД-индикаторных заболеваний в течение последних 3 лет статистических различий не имеет.

Учитывая значительную частоту туберкулеза в структуре СПИД-индикаторных заболеваний, для успешной борьбы с туберкулезом в районах распространения ВИЧ-инфекции необходимо проводить мероприятия по ранней диагностике, своевременному и адекватному лечению туберкулеза и ВИЧ-инфекции, контролю за приверженностью к антиретровирусным и противотуберкулезным препаратам, профилактике туберкулеза среди ВИЧ-инфицированных больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский [и др.]; под общ. ред. В. В. Покровского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 488 с.
2. Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе: клинические протоколы для европейского региона ВОЗ [Электронный ресурс] / Ed. I. Eramova, S. Matic, M. Munz. — Phoenix Design Aid, Denmark, 2007. — Режим доступа: [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0018/78111/E90840R.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0018/78111/E90840R.pdf). — Дата доступа: 23.01.2012.
3. Бартлетт, Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2009-2010 [Электронный ресурс] / Дж. Бартлетт, Дж. Галлант, П. Фам — М.: Р. Валент, 2010. — Режим доступа: [http://www.eurasiahealth.org/attaches/82168/MMHIV10\\_Final.pdf](http://www.eurasiahealth.org/attaches/82168/MMHIV10_Final.pdf). — Дата доступа: 23.01.2012.
4. Хоффман, К. Лечение ВИЧ-инфекции 2009 [Электронный ресурс] / К. Хоффман, Ю. Рокстро. — М.: Р. Валент, 2010. — Режим доступа: [http://www.eurasiahealth.org/attaches/82169/HIV-2009\\_Rus.pdf](http://www.eurasiahealth.org/attaches/82169/HIV-2009_Rus.pdf). — Дата доступа: 23.01.2012.

УДК 37:159.923

## ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕШЕНИЯ ВЕДУЩИХ ВОСПИТАТЕЛЬНЫХ ЗАДАЧ В СИСТЕМЕ ЦЕЛОСТНОГО РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ

Коленда А. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В системе целостного развития личности возникает проблема неравномерности формирования отдельных нравственных качеств. В этой связи в процессе педагогической работы возникает необходимость определенного «выравнивания» всех личностных свойств и качеств. Поэтому педагогами используется термин «ведущие воспитательные задачи», который означает направленность воспитательной работы на преодоление неравномерности в нравственном развитии, заключающийся в своеобразном «подтягивании» отстающих личностных качеств до уровня хорошо сформированных.

### *Цель работы*

Рассмотреть педагогическую проблему целостного развития и формирования личности в контексте работ ученых, занимающихся изучением высшей нервной деятельности.

Одним из первых, кто доказал, что в основе психической жизни человека лежит рефлекторная деятельность клеток коры головного мозга, был И. М. Сеченов. Его заслугой является то, что он открыл неизвестные до него свойства нервной ткани: способность сохранять следы прежних воздействий и синтезировать их (известно, что этот принцип лежит в основе обучения и психического развития живых существ), а также активность, выраженную в процессах усиления и торможения реакций. Величайшим достижением в научной деятельности И. М. Сеченова было обоснование им представления, что организм не идет на поводу у внешних раздражителей, а следует своей программе, которая складывается в ходе его жизненных встреч с внешним миром. Таким образом, организм обучается, как отмечал И. М. Сеченов, великому множеству действий, плана и способа организации которых нет в его генетическом фонде. «Прирожденное, таким образом, сохраняет свое значение, преобразуется в процессе жизненного воспитания» [1].

Ученик и последователь И. М. Сеченова И. П. Павлов развил и дополнил теорию рефлекторной деятельности. «Обеспечение уравнивания, а, следовательно, и цело-

стности отдельного организма, — писал он, — ...составляют безусловные рефлексы как самые простые. ...Но достигаемое этими рефлексами уравнивание было бы совершенно только при абсолютном постоянстве внешней среды. А так как внешняя среда при своем чрезвычайном разнообразии ... находится в постоянном колебании, то безусловных связей, как связей постоянных, недостаточно, и необходимо дополнение их условными рефлексами, временными связями» [2].

И. П. Павлов считал, что теория условных рефлексов полностью применима и для анализа социальных связей и отношений. Главным условием образования условных рефлексов, — писал И. П. Павлов, — является совпадение во времени один или несколько раз «индифферентного» раздражения с безусловным рефлексом. Быстрее всего образование условных рефлексов происходит при непосредственном предшествовании первого раздражения последнему.

Заслугой И. П. Павлова была выдвинутая им гипотеза о генерализации условных рефлексов. То есть о свойстве нервной системы человека сходным образом реагировать на похожие раздражители. В дальнейшем в теории воспитания эта мысль была развита в трудах отечественных педагогов (И. Ф. Харламова и др.) По их утверждению сформированное положительное нравственное качество путем генерализации, то есть распространение на другие нравственные качества приводит к более усиленному их проявлению и развитию [2].

Непосредственное отношение к теме нашего исследования имеет мысль И. П. Павлова о свойстве одного условного рефлекса ослаблять или прекращать действие другого. И. П. Павлов отмечал: «У меня имеется известный рефлекс, т.е. раздражение известного пучка нервной системы. Если в то же время производится другой рефлекс, раздражается другое место нервной системы, то первый рефлекс слабеет или может совершенно уничтожиться. Можно представить себе, — пишет далее И. П. Павлов, — что когда производится другой рефлекс, то в центр этого рефлекса отвлекается, оттягивается, направляется энергия от центра того рефлекса и там этой энергии становится меньше, а потому и проявление ее слабеет или совсем упраздняется, если отвлечение очень велико» [3].

Данная мысль является методологическим обоснованием практики выдвижения и решения ведущих воспитательных задач, согласно которой необходимо в каждый конкретный промежуток времени концентрировать педагогические усилия на решении необходимого количества, — не более одной — двух, — воспитательных задач. Чаще всего это касается развития того или иного нравственного качества, которое недостаточно или плохо развито у конкретного учащегося или ученического коллектива.

Подтверждение данной мысли имеется в трудах других ученых. Выдающийся психиатр В. М. Бехтерев отмечал: «Но отчего же тот период времени, когда ум занят известным рядом представлений, является столь неблагоприятным для возникновения новых представлений под влиянием тех или иных впечатлений? Ответ на этот вопрос может быть только одним и именно следующий: в сознании не может одновременно вмещаться больше определенного числа представлений. Следовательно, наше сознание имеет свой объем, иначе говоря, свои определенные границы» [4].

В области нейрофизиологии исследования А. А. Ухтомским явления доминанты также служит подтверждением выдвигаемой гипотезы. Характеризуя предмет своего исследования, А. А. Ухтомский писал, что доминанта есть центр, наиболее легко отзывающийся на дальние волны и очень легко суммирующий в себе возбуждение по их поводу. Использование этого явления в практикующей педагогике и психологии представляет собой большой интерес и открывает новые возможности и перспективы. Как отмечает А. А. Ухтомский «Чтобы овладеть человеческим опытом, чтобы овладеть самим собой и другими, надо овладеть физиологическими доминантами в самих себе и окружающих...» [5].

П. К. Анохин, развивая взгляды А. А. Ухтомского, отмечал тесную связь явления доминанты и мотивационной сферы человека. Непосредственное отношение к теме нашего исследования имеет его мысль о том, что доминирующая в данный момент мотивация представляет собой фильтр, по которому классифицируется избыточная внешняя информация.

Современные ученые разделяют точку зрения о необходимости использования доминант не только в сфере психологии, но и в социальной сфере, в практике воспитания. Известный психолог Э. М. Айрапетьянц подчеркивал, что доминанта не только следствие, но и орудие воспитания, каковы мы, таковы и наши доминанты.

### **Вывод**

Таким образом, необходимо еще раз подчеркнуть мысль о том, что наряду с таким важнейшим свойством личности человека, его психики, как целостность может иметь место и другое свойство. Это свойство связано с особенностями нервной системы человека, спецификой протекания психических процессов, характером устанавливаемых связей. Эти особенности, как уже отмечалось, состоят в особой избирательности психики человека, ее целенаправленности, концентрации на главном. Все сказанное позволяет сформулировать методологический принцип выдвижения и решения ведущих воспитательных задач в практике воспитательной работы по целостному развитию личности.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Иван Михайлович Сеченов. К 150-летию со дня рождения. — М.: Наука, 1980.
2. Павлов, И. П. Условный рефлекс / И. П. Павлов // Мозг и психика. Избр. психолог. труды. — Москва-Воронеж, 1996.
3. Павлов, И. П. 20-летний опыт изучения высшей нервной деятельности / И. П. Павлов. — М.-Л., 1925.
4. Бехтерев, В. М. Сознание и его границы / В. М. Бехтерев. Психика и жизнь. Избр. труды по психологии личности: в 2 т. — С.-Пб., 1991. — Т. 1.
5. Ухтомский, А. А. Доминанта и интегральный образ / А. А. Ухтомский. — Доминанта, М.-Л., 1966.

**УДК 612.6.08 – 057.874**

## **ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ШКОЛЬНИКОВ Г. ГОМЕЛЯ**

**Комовская А. П.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Возраст биологический (БВ) — возраст развития. Существование индивидуальных колебаний процесса роста и развития послужило основанием для введения этого понятия.

Проблема БВ является ключом для изучения влияния времени на изменения организма на всех этапах индивидуального развития от рождения до смерти, объединяемых термином онтогенез.

### **Цель работы**

Оценить подход к определению БВ школьников с использованием разного набора физиологических параметров.

### **Методы исследования:**

- измерение массы тела (МТ) с помощью медицинских весов;
- спирометрия;
- антропометрия (рост – Р, окружность грудной клетки на вдохе — ОГКвд, выдохе — ОГКвыд, паузе — ОГКп, экскурсия грудной клетки — ЭГК);
- динамометрия (ДП — правая рука, ДЛ — левая рука).

Биологический возраст дает оценку индивидуального возрастного статуса. Такая оценка может производиться с использованием практически любых систем организма, по-

сколько все они характеризуются определенными изменениями на протяжении всего постнатального онтогенеза. Однако, специалисты используют далеко не все из них. Существуют различные критерии оценки БВ, которые и позволяют производить его сопоставление на самых различных уровнях. В данной работе для определения БВ школьников был использован онтогенетический метод определения БВ по показателям антропометрии [1, 2].

Формулы (1, 2) для расчета БВ (7–17 лет):

Мужчины:

$$БВ = -4,5771 + 0,0695 \times P - 0,0008 \times M - 0,0395 \times ОКГ_{вд} + 0,0653 \times ОКГ_{выд} + 0,0424 \times ОКГП + 0,02 \times ЭГК + 0,0001 \times ЖЕЛ + 0,0142 \times ДП + 0,054 \times ДЛ \quad (1)$$

Женщины:

$$БВ = -6,7279 + 0,0983 \times P - 0,024 \times M + 0,4184 \times ОКГ_{вд} - 0,3175 \times ОКГ_{выд} - 0,0613 \times ОКГП - 0,4905 \times ЭГК + 0,0004 \times ЖЕЛ + 0,0816 \times ДП + 0,0598 \times ДЛ \quad (2)$$

Формулы (3, 4) для расчета должного биологического возраста ДБВ (7–17 лет):

Мужчины:

$$ДБВ = 1,891 + 0,8486 \times КВ \dots \dots \dots \quad (3)$$

Женщины:

$$ДБВ = 2,1175 + 0,8241 \times КВ \dots \dots \dots \quad (4)$$

В ходе исследования был рассчитан БВ школьников, а также проведена оценка онтогенетических показателей, используемых для оценки БВ. Согласно приведенной в литературных источниках формуле, для оценки БВ требуется 9 показателей. В исследовании была проведена оценка информативности каждого из 9 показателей и определен коэффициент корреляции его с БВ. В результате регрессионного анализа было установлено:

1. Существенное влияние на значение БВ у девушек оказывают показатели динамометрии:  $R(ДП) = 0,82$ ;  $R^2 = 0,67$  при  $p = 4,11 \times 10^{-7}$ ;  $R(ДЛ) = 0,76$ ;  $R^2 = 0,58$  при  $p = 8,66 \times 10^{-6}$ .

Из рисунка 1 видно, что значение БВ девушек удовлетворяют условию нормальности распределения исследуемых параметров, так как уровень значимости по критериям Лиллиефорса и Колмагорова-Смирнова  $p \geq 0,2$ .

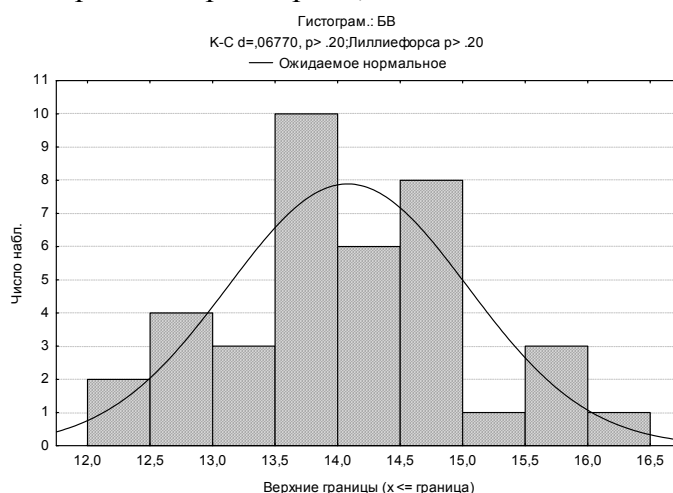


Рисунок 1 — Гистограмма распределения значений биологического возраста девушек

Из рисунка 2 видно, что значение различных типов возрастов соответствует среднестатистическим нормативам. Однако, следует отметить, что значения БВ девушек ниже, чем показатели КВ и ДБВ.

2. Существенное влияние на значение БВ у юношей оказывают показатели антропометрии ( $R(P) = 0,81$  и  $R^2 = 0,65$  при  $p = 1,84 \times 10^{-14}$ ;  $R(M) = 0,79$  и  $R^2 = 0,62$  при  $p =$

0,05;  $R(ОГК_{ВД}) = 0,80$  и  $R^2 = 0,65$  при  $p = 1,0 \times 10^{-3}$ ;  $R(ОГК_{ВЫД}) = 0,79$  и  $R^2 = 0,62$  при  $p = 3,0 \times 10^{-3}$ ;  $R(ОГКП) = 0,82$  и  $R^2 = 0,68$  при  $p = 2,0 \times 10^{-2}$ ; показатели динамометрии ( $R(ДП) = 0,78$  и  $R^2 = 0,61$  при  $p = 1,84 \times 10^{-5}$ ;  $R(ДЛ) = 0,84$  и  $R^2 = 0,71$  при  $p = 4,35 \times 10^{-8}$ ).

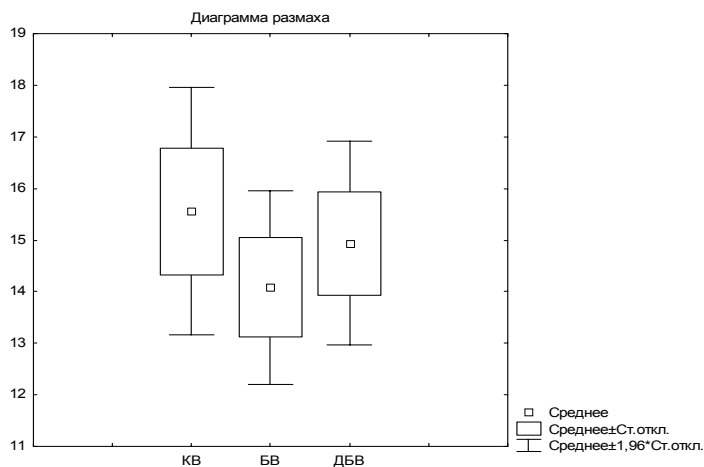


Рисунок 2 — Диаграмма размаха значений возрастов девушек

Из рисунка 3 видно, что значение БВ юношей удовлетворяют условию нормальности распределения исследуемых параметров, так как уровень значимости по критериям Лиллиефорса и Колмагорова-Смирнова  $p \geq 0,2$ .

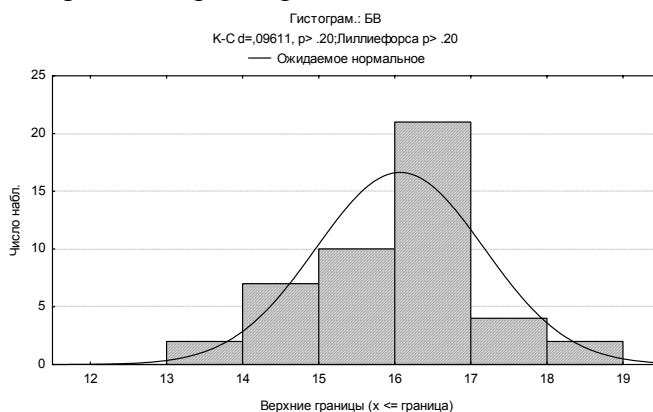


Рисунок 3 — Гистограмма распределения значений БВ юношей

Из рисунка 4 видно, что значение различных типов возрастов соответствует среднестатистическим нормативам. Однако, следует отметить, что значения БВ юношей выше, чем показатели KB и ДБВ.

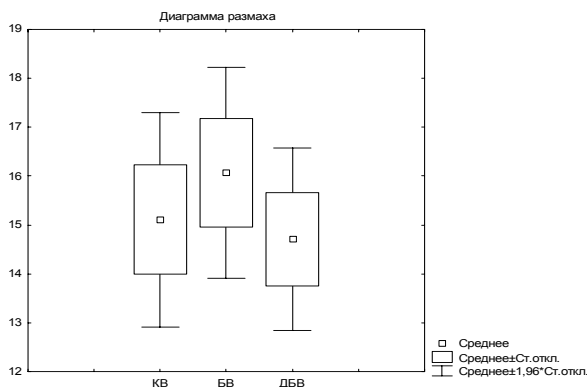


Рисунок 4 — Диаграмма размаха значений возрастов юношей

### **Выводы**

Таким образом, в ходе проведенных исследований были выявлены различия в значениях трех типов возрастов (КВ, БВ, ДБВ) девушек и юношей, которые очевидно связаны с периодом полового созревания.

Кроме того, выявлены различия в подходах и методах оценки БВ, обусловленные «фактором пола». Так, для оценки БВ девушек более информативны показатели динамометрии, а для юношей — антропометрии и динамометрии. Следует отметить, что при определении БВ для возрастных групп старше 18 лет установленные закономерности будут не характерны. Поэтому, более предпочтительно использовать иную методику определения БВ, не связанную напрямую с процессами роста организма.

Определение БВ, очевидно, невозможно, прежде всего, без предварительной оценки или установления точки отсчета, отталкиваясь от которой можно количественно и качественно охарактеризовать действительный физиологический возраст организма. По результатам проведенных исследований установлено, что формулы имеют достоверные коэффициенты множественной корреляции с КВ, что свидетельствует о возможности использования информации, включенной в данные модели БВ. Методика объективна, воспроизводима и безопасна.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Как оценить развитие ребенка [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://doctor.by/children-diseases/163>. – Дата доступа: 27.12.2010.
2. Белозерова, Л. М. Алгоритм создания методов определения биологического возраста / Л. М. Белозерова // Эстетическая медицина. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 199–204.

**УДК 611.715.2:616.718.75-073.756.8**

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ**

**Конопелько Г. Е.**

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

Изучение заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы является одним из приоритетных направлений клинической эндокринологии. При оценке состояния сельлярной области методы магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) являются ведущими в диагностическом процессе, так как обеспечивают точную топическую диагностику. Это особенно важно на стадии выработки стратегии и тактики лечения при аденомах гипофиза. В Белоруссии частота пороков развития центральной нервной системы составляет 0,8 случая на 1 тыс. чел. [4].

### **Цель работы**

Изучить особенности анатомического строения сельлярной области (гипофиза и его костного ложа — турецкого седла) в норме, выявить наиболее часто встречаемые нозологические формы патологии гипофиза, проследить взаимосвязь между патологией гипофиза и изменениями анатомии турецкого седла, установить возрастные и половые корреляции при развитии патологии гипофиза.

### **Материалы и методы исследования**

Изучены сканы головного мозга 150 пациентов от 1 года до 50 лет, обследованных с помощью методов спиральной 32-срезовой КТ и МРТ на аппаратах Light Speed TM УСТ и Signa Profile на базе ГУ РНПЦ «Мать и дитя».

### ***Результаты и их обсуждения***

Нами изучены размеры турецкого седла в норме: измерялась длина седла (сагитальный размер), высота седла (глубина) и ширина (поперечный размер). В зависимости от возраста выявлены следующие размеры турецкого седла: на 1-м году жизни — 4-бх8-9х4-5 мм; в 3 года — 9-11х6-8х6,5 мм; к 13 годам — 14-18х5-8х7-9 мм; в 18 лет — 18-20х8-10х8-9 мм; к 50 годам — 17- 20х10-12х10-14 мм. Размерам свойственна значительная индивидуальная изменчивость, от которой зависит форма турецкого седла: мы встретили круглую, плоскую, овальную и глубокую формы, что соответствует данным литературы [3]. Нами установлено, что размеры турецкого седла в описываемых возрастных группах не меняются при инволютивных и эндокринных изменениях и гипоплазиях гипофиза. Установлено, что форма и размеры турецкого седла коррелируют с размерами гипофиза соответственно возрасту. Увеличение размеров турецкого седла мы встретили у пациентов с опухолями эндоселлярной и супраселлярной зон, а также при внутренней гидроцефалии и дисциркуляторной энцефалопатии. Данные собственного исследования соответствуют литературным данным.

*Гипофиз* или нижний придаток мозга, — небольшая железа округлой или овоидной формы, относится к гипоталамусу промежуточного мозга. Железа расположена в костном ложе — турецком седле, в средней черепной ямке, на верхней поверхности тела клиновидной кости, прикрыта пластинкой твердой мозговой оболочки — диафрагмой седла. Масса гипофиза у взрослого — 0,5–0,6 г. Размеры гипофиза коррелируют с формой и размерами седла, они чрезвычайно вариабельны, особенно его вертикальный размер [3].

В результате нашего исследования установлено, что доброкачественные опухоли гипофиза – аденомы — встречаются наиболее часто — в 67 % случаев из всех обследованных нами пациентов. На скалах аденомы гипофиза хорошо отграничены и отделены от нормального гипофиза псевдокапсулой из уплотненной ткани. Микроаденомами считаются интраселлярные опухоли, не более 10 мм, а макроаденомами — образования более 10 мм в поперечнике, которые обычно нарушают строение смежных селлярных структур. По данным литературы, другие опухоли гипофиза составляют приблизительно 15 % всех внутричерепных опухолей [5].

*Опухоли* гипофиза обнаружены нами в 11 % случаев и занимают по частоте третье место среди новообразований ЦНС. Из них краниофарингиомы составляют 2,1–4,6 %. Это параселлярные опухоли из остатков плоского зародышевого эпителия мешочка Ратке. Они встречаются наиболее часто в детском возрасте (до 10 % из всех опухолей головного мозга у детей). Нами установлено, что распределение краниофарингиом по возрасту имеет два пика: высокий — в 5–10 лет и низкий — в 50–60 лет.

*Кисты кармана Ратке* обнаружены нами как четко отграниченные образования размером от нескольких мм до 1–2 см. Они представляют собой неадекватную облитерацию кармана Ратке. Менингиома, герминома и тератома гипофиза, а также метастазы в гипофиз встречаются не часто (3 %). У 1–5 % раковых больных имеются метастазы в гипофиз из простаты, легких и молочной железы [1].

*Гипоплазии* гипофиза выявлены нами у 16 % исследованных пациентов. В этих случаях на сканах определяется уплощенное турецкое седло, гипоплазированный гипофиз может быть меньше нормального по размерам, но, вместе с тем, занимать обычное для него положение.

*«Пустое» турецкое седло* обнаружено нами у 3 % обследованных больных. Турецкое седло в этих случаях всегда заполнено ликвором и содержит остатки гипофиза, а иногда в него могут внедряться сверху хиазма и зрительные нервы. Для «пустого» турецкого седла характерно наличие расширенного субарахноидального пространства, сочетающееся с врожденной или приобретенной недостаточностью диафрагмы седла. Мы установили, что размеры турецкого седла при данной патологии соответствуют возрастной норме.



## **Выводы**

Нами выявлено также, что патология гипофиза у женщин встречается чаще (58 %), чем у мужчин (42 %), и имеет 4 кризисных периода: детство, период полового созревания, детородный и пожилой возраст. В соответствии с рассмотренными выше возрастными группами заболевания гипофиза распределяются следующим образом: детство — 10 %, период полового созревания — 36 %, детородный — 37 % и пожилой возраст — 17 %.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Клиническое применение магнитно-резонансной томографии в диагностике и оценке состояния гипоталамо-гипофизарной системы / И.И. Дедов [и др.]. — М.: ЭНЦ РАМН РКНПК МЗ РФ, ММА им. И. М. Сеченова, 2003. — 57 с.
2. Коновалов, А. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М.: Медицина, 1997. — С. 168–229.
3. Сперанский, В. С. Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский, А. И. Зайченко. — М.: Медицина, 1980. — С. 32–35.
4. Терапология человека / под ред. Г. И. Лазюка. — М.: Медицина 1981. — С. 122–123.
5. Эндокринология по Вильямсу. Нейроэндокринология / под ред. И. Дедова, Т. А. Мельниченко. — М.: Рид Элсивер, 2010. — С. 360–390.

**УДК 616-036.86-053.8(476)**

## **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ПЕРВИЧНАЯ ИНВАЛИДНОСТЬ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**Копыток А. В.**

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
пос. Городище, Минский район, Республика Беларусь**

## **Введение**

Охрана и укрепление общественного здоровья является одной из приоритетных задач социальной политики государства в период проведения социально-экономических реформ, поскольку здоровье населения является основой национальной безопасности. Данные официальной статистики и специальных исследований свидетельствуют о прогрессирующем ухудшении состояния здоровья населения Республики Беларусь. Так, с 1994 по 2010 гг. уровень первичной заболеваемости населения увеличился на 20,8 % и составил 81746,1 на 100 тыс. населения (в 1994 г. — 64644,0 на 100 тыс. населения). Общая заболеваемость выросла на 37,3 % составив в 2010 г. 152149,3 на 100 тыс. населения против 110798,1 в 2004 г. Соотношение общей и первичной заболеваемости увеличилось с 1,64 в 1994 г. до 1,86 в 2010 г., что указывает на накопления хронической патологии [1].

В Республике Беларусь на начало 2012 г. на учете в органах социальной защиты в качестве получателей пенсии по инвалидности насчитывался 508 433 чел., в том числе 25 757 детей-инвалидов. В структуре накопленной инвалидности более 14,0 % составляют инвалиды наиболее социально зависимой первой группы. Ежегодно «армия инвалидов» возрастает на 45–50 тыс. человек. При этом в контингенте, как накопленной инвалидности, так и первичной, значительную часть составляют инвалиды в возрасте 18 лет и старше — 94,5 и 94,0 %, соответственно [2–3]. Следовательно, основной целью здравоохранения на современном этапе является улучшение показателей здоровья населения (снижение общей и первичной заболеваемости, инвалидности) путем повышения доступности и качества медицинской помощи, внедрения высокотехнологичных видов медицинской помощи, формирования у населения навыков здорового образа жизни [4].

## **Цель исследования**

Изучение показателей заболеваемости и первичной инвалидности взрослого населения для выявления особенностей их формирования.

### **Материалы и методы исследования**

Единицей наблюдения являлись: случай первичной и общей заболеваемости взрослого населения республики; лицо, первично признанное инвалидом в возрасте 18 лет и старше, проживающее в Республике Беларусь. Объект исследования — показатели первичной и общей заболеваемости, первичной инвалидности взрослого населения республики.

При проведении исследования анализировались материалы официальной статистической отчетности, а также данные информационной системы «Инвалидность», функционирующей на базе ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации» за период с 1995 по 2010 гг. При расчете интенсивных показателей использовались данные Национального статистического комитета Республики Беларусь о численности и половозрастной структуре населения.

### **Результаты и их обсуждение**

Показатели заболеваемости и первичной инвалидности населения Республики Беларусь представлены в таблице 1.

Таблица — Показатели заболеваемости и первичной инвалидности населения Республики Беларусь

Год	Заболеваемость (на 100 тыс. взрослого населения)		Первичная инвалидность (на 10 тыс. соответствующего населения)		
	общая	первичная	население в возрасте 18 лет и старше	трудоспособный возраст	пенсионный возраст
1995	104086,7	54871,3	85,05	55,89	157,91
1996	102923,8	51931,2	87,07	55,24	166,23
1997	106184,0	54683,0	78,12	52,27	142,43
1998	108321,8	55500,5	76,37	50,09	142,24
1999	113969,9	59206,2	72,23	45,89	139,03
2000	111070,5	55350,0	72,64	45,62	142,28
2001	110955,3	54175,4	71,64	45,77	139,44
2002	111729,8	54380,0	64,74	44,29	119,14
2003	114098,6	54833,7	64,19	43,22	120,84
2004	116882,3	55328,1	70,02	43,74	141,92
2005	120945,9	57541,8	66,69	41,12	137,3
2006	122173,1	57193,7	62,95	39,51	128,15
2007	122706,4	57521,6	55,59	36,58	108,36
2008	127994,2	58812,5	52,9	33,36	106,86
2009	140823,4	65317,7	53,35	32,83	109,25
2010	138569,6	60130,9	56,82	34,47	114,88
В среднем за год	117089,7	56673,6	68,00	43,58	132,4

Среднегодовой показатель общей заболеваемости (ОЗ) взрослого населения в 1995–2010 гг. составил 117 089,7 на 100 тыс. взрослого населения (таблица). Анализ ОЗ данной возрастной группы свидетельствует о следующей динамике показателя в анализируемый период: снижение в 1996 г. до 102 923,8 (на 1,1% по сравнению с 1995 г.); в 1997–1999 гг. увеличение до 113 969,9; в 2000 г. число случаев ОЗ на 100 тыс. населения уменьшилось до 111 070,5 (на 2,5 %); с 2001 по 2009 гг. показатель вырос до 140 823,4; в 2010 г. — снизился на 1,6 % и составил 138 569,6 на 100 тыс. взрослого населения. Наименьшее значение показатель ОЗ регистрировалось в 1996 г. (102 923,8 на 100 тыс. взрослого населения), максимальное значение наблюдалось в 2009 г. (140 823,4 на 100 тыс. взрослого населения). В целом за 16-летний период общая заболеваемость выросла на 33,1 % (с 104 086,7 в 1995 г. до 138 569,6 на 100 тыс. взрослого населения в 2010 г.).

Среднегодовой показатель первичной заболеваемости данной категории населения составил 56 673,6 на 100 тыс. взрослого населения. В динамике уровень первичной за-

болеваемости (ПЗ) взрослого населения республики имел нестабильный характер: уменьшение показателя с 54 871,3 на 100 тыс. населения в 1995 г. до 51 931,2 в 1996 г. (на 5,4 %); с 1997 г. по 1999 г. увеличение до 59 206,26; с 2000 по 2001 гг. снижение до 54 175,4; с 2002 по 2005 гг. повышение до 57 541,8; в 2006 г. — незначительное уменьшение до 57 193,7; в 2007–2009 гг. — рост до 65 317,71; в 2010 г. — снижение до 60 130,9 на 100 тыс. населения (на 7,9 % по сравнению с 2009 г.). Минимальный уровень ПЗ отмечался в 1996 г. (51 931,2 на 100 тыс. взрослого населения), максимальный уровень был зарегистрирован в 2009 г. (65 317,7 на 100 тыс. взрослого населения). За период 1995–2010 гг. уровень первичной заболеваемости взрослого населения увеличился на 9,6 % (с 54 871,3 до 60 130,9 на 100 тыс. взрослого населения).

За 16-летний период наблюдения в республике первично было признано инвалидами в возрасте 18 лет и старше 838 828 чел., в среднем ежегодно инвалидами становилось 52 427 чел. Из общего числа взрослого населения в 1995–2010 гг. в среднем впервые признавались инвалидами в трудоспособном возрасте 46,5 % (24 358 чел.), и 53,5 % (28 068 чел.) — в пенсионном возрасте (60 лет и старше для мужчин и 55 лет и старше — для женщин). В течение рассматриваемого периода данная пропорция была практически постоянной и изменялась в достаточно узких пределах от 45,3–49,7 % до 50,3–54,7 %.

Среднегодовой показатель первичной инвалидности (ПИ) взрослого населения в период 1995–2010 гг. составил 68 на 10 тыс. взрослого населения. В целом, уровень ПИ уменьшился с 85,05 в 1995 г. до 56,82 в 2010 г., т. е. на 33,2 %, максимальное значение показателя (87,07 на 10 тыс. населения) отмечалось в 1996 г., минимальное (52,90) было достигнуто в 2008 г. Некоторое увеличение интенсивного показателя первичной инвалидности взрослого населения отмечено в 1996, 2000 и 2009 гг. (+2,4 %, +0,6 и +0,9 % соответственно), более высокий темп прироста отмечался в 2004 и 2010 гг., составляя +9,1 и +6,5 %.

Анализ уровня ПИ с учетом возрастных категорий населения показал, что интенсивный показатель лиц пенсионного возраста на протяжении всего анализируемого периода был выше, чем аналогичные показатели у лиц трудоспособного возраста (таблица 1). В целом же, среднегодовой уровень первичного выхода на инвалидность среди населения старше трудоспособного возраста (132,4 на 10 тыс. соответствующего населения) в 3 раза превышал уровень среди лиц трудоспособного возраста (43,58). Динамика показателя среди лиц трудоспособного возраста с 1995 по 2009 гг. характеризовалась практически ежегодным снижением уровня ПИ. Увеличение первичного выхода на инвалидность с темпом прироста в 5,2 % регистрировалось в последний год наблюдения (2010 г.). Характер изменений интенсивных показателей первичного выхода на инвалидность лиц пенсионного возраста в исследуемый период соответствовал динамике уровня ПИ взрослого населения. Отмеченный выше рост первичного выхода на инвалидность взрослого населения в 1996, 2004 и 2010 гг. обусловлен в значительной степени увеличением показателя ПИ лиц пенсионного возраста соответственно на 5,3, 17,4 и 5,2 %. В целом за исследуемый период (1995–2010 гг.) показатель ПИ среди лиц трудоспособного возраста уменьшился с 55,89 в 1995 г. до 34,47 на 10 тыс. трудоспособного населения в 2010 г., уровень ПИ среди лиц старше трудоспособного возраста — со 157,91 в 1995 г. до 114,88 на 10 тыс. населения пенсионного возраста.

### ***Заключение***

Состояние здоровья взрослого населения Республики Беларусь, оцениваемое по показателям общей и первичной заболеваемости за период с 1995 по 2010 гг., характеризовалось умеренным ростом общей заболеваемости и менее значимым ростом первичной заболеваемости. За 16-летний период показатель общей заболеваемости среди взрослого населения увеличился на 33,1 %, показатель первичной заболеваемости — на

9,6 %. В целом за период 1995–2010 гг. регистрировалось уменьшение уровня ПИ, как среди лиц трудоспособного возраста, так и среди лиц старше трудоспособного возраста, при более высоком темпе снижения показателя инвалидности среди трудоспособного населения — на 38,2 % против 27,2 % среди населения пенсионного возраста.

В связи с вышеизложенным, в ближайшее время усилия специалистов должны быть нацелены на разработку мероприятий, направленных на профилактику и раннее выявление заболеваний, снижение травматизма, предупреждение инвалидности, совершенствование лечебных и диагностических мероприятий, проведение комплексного восстановительного лечения, создание современных реабилитационных технологий для данной категории населения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Здравоохранении в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2010 г. — Минск: ГУ РНМБ, 2011. — 308 с.
2. Копыток, А. В. Особенности формирования первичной инвалидности взрослого населения Республики Беларусь / А. В. Копыток // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. / гл. ред. С. М. Соколов. — Минск, 2008. — Вып. 11, часть 2. — С. 381–386.
3. Копыток, А. В. Особенности формирования общей и первичной инвалидности в Республике Беларусь / А. В. Копыток // Травматология и ортопедия России. — 2007. — Прил. 3(45). — С. 132–133.
4. Направления стратегического развития здравоохранения Республики Беларусь на 2011–2015 гг.: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 14.10.10. — Минск, 2010. — 18 л.

УДК 614:616-036.865-053.7/.8(476)

## СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНВАЛИДОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Копыток А. В., Голубева Т. С., Дубовик Т. П., Якушина Н. А.

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
пос. Городище, Минский район, Республика Беларусь

### *Введение*

В силу целого ряда экономических, социальных и демографических причин в мире наблюдается неуклонный рост числа лиц, ставших инвалидами. Официальная статистика свидетельствует, что в Беларуси насчитывается около 508,4 тыс. инвалидов (5,4 % в структуре населения). Ежегодно инвалидность устанавливается около 47 тыс. чел., среди которых около 42 % являются лицами трудоспособного возраста [1]. К числу социально значимых заболеваний относятся сердечнососудистые, онкологические, нервно-психические заболевания, болезни органов дыхания, опорно-двигательного аппарата, травмы, которые являются также и основными причинами инвалидности населения республики [2]. Негативные тенденции в области воспроизводства населения предъявляют особые требования к социальным и трудовым ресурсам. Особую актуальность имеет сохранение и улучшение здоровья трудоспособного населения, особенно лиц молодого возраста как важнейшей производительной силы общества. В связи с этим большое значение приобретает проблема инвалидизации молодого населения, их трудоустройства и интеграции в общество.

### *Цель исследования*

Определить социально-гигиеническую характеристику инвалидов молодого возраста на основе углубленного многоаспектного исследования данного контингента по обращаемости в медико-реабилитационные экспертные комиссии республики в период 2000–2010 гг.

### *Материалы и методы исследования*

Единицей наблюдения является признанный инвалидом в молодом возрасте (18–49(44) лет). Объект исследования: совокупность впервые признанных инвалидами и

повторно признанных инвалидами (т.е. при переосвидетельствовании), в молодом возрасте. При проведении исследования анализировались данные информационной системы «Инвалидность», функционирующей в ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации» за период с 2000 по 2010 гг. Математическая и статистическая группировка материала осуществлялась с использованием стандартного пакета статистического и математического анализа программного приложения Microsoft Excel. При расчете интенсивных показателей использовались данные Национального статистического комитета Республики Беларусь о численности и половозрастной структуре населения.

### **Результаты и их обсуждение**

Общий контингент признанных инвалидами в молодом возрасте (мужчины 18–49 лет, женщины 18–44 лет) за период 2000–2010 гг. состоял из 505 271 чел. При этом в 23,3 % случаев (117 781 чел.) инвалидность была установлена при первичном, а в 76,7 % (387 490 чел.) — при повторном освидетельствовании. Мужчины составляли 66,2 % (334 299 чел.) от исследуемого контингента, женщины — 33,8 % (170 972 чел.). Большинство инвалидов молодого возраста — 355 239 чел. (70,3 %), являлись городскими жителями, 150 032 чел. (29,7 %) — жителями села.

В возрастной структуре инвалидности лиц молодого возраста превалировала возрастная группа 40–44 года (24,8 %, уровень ПИ —  $147,84 \pm 1,38$  на 10 тыс. населения), в т. ч. для женского населения — 32,3 % уровень ПИ —  $127,07 \pm 1,78$ , для городского и сельского населения — 25,0 % уровень ПИ —  $139,52 \pm 1,54$  и 24,4 % уровень ПИ —  $172,85 \pm 2,97$  соответственно (таблицы 1, 2).

Таблица 1 — Среднегодовые возрастно-половые показатели инвалидности молодого населения Республики Беларусь за период 2000–2010 гг.

Возраст (лет)	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	%	на 10 тыс. населения	%	на 10 тыс. населения	%	на 10 тыс. населения
18–19	7,5	$140,21 \pm 2,92$	11,6	$116,13 \pm 2,72$	8,9	$128,44 \pm 2,00$
20–24	8,9	$67,06 \pm 1,28$	12,2	$49,12 \pm 1,12$	10,0	$58,27 \pm 0,86$
25–29	8,1	$66,51 \pm 1,34$	10,3	$44,41 \pm 1,11$	8,8	$55,59 \pm 0,87$
30–34	9,9	$88,21 \pm 1,60$	13,5	$60,87 \pm 1,32$	11,1	$74,48 \pm 1,04$
35–39	13,4	$117,29 \pm 1,83$	20,0	$87,01 \pm 1,55$	15,6	$101,91 \pm 1,20$
40–44	20,9	$169,73 \pm 2,11$	32,3	$127,07 \pm 1,78$	24,8	$147,84 \pm 1,38$
45–49	31,3	$257,07 \pm 2,60$	0,0	—	20,7	$257,07 \pm 2,60$
Всего	100,0	$128,34 \pm 0,73$	100,0	$77,67 \pm 0,62$	100,0	$105,13 \pm 0,49$

Таблица 2 — Среднегодовые возрастные показатели инвалидности молодого населения Республики Беларусь за период 2000–2010 гг. по месту проживания

Возраст (лет)	Городские жители		Сельские жители		Оба пола	
	%	на 10 тыс. населения	%	на 10 тыс. населения	%	на 10 тыс. населения
18–19	8,9	$112,78 \pm 2,09$	8,7	$193,64 \pm 5,56$	8,9	$128,44 \pm 2,00$
20–24	10,1	$51,43 \pm 0,90$	9,9	$85,62 \pm 2,31$	10,0	$58,27 \pm 0,86$
25–29	9,0	$49,93 \pm 0,93$	8,4	$77,73 \pm 2,28$	8,8	$55,59 \pm 0,87$
30–34	11,1	$68,12 \pm 1,13$	11,1	$95,58 \pm 2,44$	11,1	$74,48 \pm 1,04$
35–39	15,5	$94,40 \pm 1,33$	16,0	$124,55 \pm 2,65$	15,6	$101,91 \pm 1,20$
40–44	25,0	$139,52 \pm 1,54$	24,4	$172,85 \pm 2,97$	24,8	$147,84 \pm 1,38$
45–49	20,4	$244,79 \pm 2,98$	21,4	$289,98 \pm 5,29$	20,7	$257,07 \pm 2,60$
Всего	100,0	$95,71 \pm 0,53$	100,0	$137,06 \pm 1,17$	100,0	$105,13 \pm 0,49$

На втором месте по численности инвалидов в общем контингенте инвалидов молодого возраста находилась возрастная группа 45–49 лет (20,7 %, уровень ПИ —  $257,07 \pm$

2,60), на третьем месте — возрастная группа 35–39 лет (15,6 %, уровень ПИ —  $101,91 \pm 1,20$ ). Среди инвалидов молодого возраста мужского пола наиболее многочисленной являлась возрастная группа 45–49 лет (31,3 %, уровень ПИ —  $257,07 \pm 2,60$ ), а возрастная группа 40–44 года находилась на втором месте (20,9 %, уровень ПИ —  $169,73 \pm 2,11$ ). Удельный вес инвалидов возрастных групп 18–19 лет, 20–24 года, 25–29 лет и 30–34 года колебался незначительно — в пределах 8,9–11,1 %, в том числе у мужчин — в пределах 7,5–9,9 %, у женщин — 11,6–13,5 %, у городских жителей — 8,9–11,1 %, у сельских жителей — 8,7–11,1 %.

Анализ нозологической структуры инвалидности в различном возрасте показал, что в возрастной группе 18–19 лет основными причинами инвалидизации являлись психические расстройства (26,1 %), болезни нервной системы (14,3 %) и врожденные аномалии (11,3 %). В возрастной группе 20–24 года также лидировали психические расстройства (29,1 %) и болезни нервной системы (12,9 %), а на 3-м месте находились травмы (11,3 %). В возрастных группах 25–29 лет и 30–34 года первое место тоже принадлежало психическим расстройствам (30,2 и 26,7 % соответственно), травмам — на 2-е место (14,7 и 13,6 % соответственно), а 3-е место — новообразованиям (11,4 и 12,3 % соответственно). В возрастной группе 35–39 лет лидирующую позицию занимали психические расстройства (20,7 %), а на 2-е месте находились новообразования (13,6 %), травмы же — на 3-м месте (11,8 %). В возрастной группе 40–44 года основной причиной выхода на инвалидность являлись болезни системы кровообращения (18,5 %), новообразования стояли на 2-м месте (15,9 %), психические расстройства — на 3-м месте (14,0 %). В возрастной группе 45–49 лет на первом месте также были болезни системы кровообращения (34,9 %), на 2-м — новообразования (12,1 %), а третье место принадлежало травмам (10,4 %).

В структуре тяжести инвалидности лиц молодого возраста преобладали инвалиды II группы — 46,6 % и III группы — 46,2 % (таблица 3).

Таблица 3 — Структура тяжести инвалидности лиц молодого возраста (%)

Категория населения	Группа инвалидности		
	I	II	III
Мужчины	7,2	48,0	44,8
Женщины	7,0	44,0	49,0
Городские жители	7,3	45,7	47,0
Сельские жители	6,8	48,7	44,4
Всего	7,2	46,6	46,2

Анализ тяжести инвалидности лиц молодого возраста с учетом пола и места проживания выявил, что у мужчин регистрировался более высокий удельный вес инвалидов I группы, чем у женщин (7,2 против 7 %), а у жителей города доля данной группы была больше, чем у сельских жителей (7,3 против 6,8 %). II группа инвалидности чаще устанавливалась у мужчин, чем у женщин (48,0 против 44 %), а у жителей города она определялась реже, чем в сельской местности (45,7 против 48,7 %). Доля инвалидов III группы среди мужчин меньше, чем среди женщин (44,8 против 49 %), а среди горожан она больше, чем среди сельского контингента (47 против 44,4 %).

В 76,4 % случаев лицам молодого возраста устанавливалась причина инвалидности «общее заболевание», в 18,4 % случаев — «инвалидность с детства», в 0,1 % — «профессиональное заболевание», в 2 % — «трудовое увечье», в 2,1 % — «заболевание получено в период военной службы», в 1 % — «заболевание (увечье), вызванное катастрофой на Чернобыльской АЭС (другими радиационными авариями)».

В результате исследования уровня образования инвалидов молодого возраста выявлено, что 8,9 % инвалидов имели начальное образование, 54,7 % — среднее образо-

вание, 25,9 % — среднее специальное образование, 1,2 % — незаконченное высшее образование, 9,3 % — высшее образование.

Анализ трудовой занятости инвалидов молодого возраста показал, что работают 32,8 % от общего числа инвалидов исследуемого контингента, не работает — 63,4 %, 0,2 % — являются безработными, 3,6 % — учатся. Женщины работают в 35,2 % случаев, мужчины — в 31,5 %. Городские жители работают в 34,1 % случаев, сельские жители — в 29,6 %. Удельный вес работающих выше среди инвалидов III группы — 48,6 %, в том числе, среди мужчин — 47,0 %, среди женщин — 51,4 %, среди горожан — 49,6 %, среди сельских жителей — 46,1 %. Инвалиды II группы работают в 19,0 % случаев, в том числе мужчины — в 18,7 % случаев, женщины — в 19,6 %, жители города — в 20,2 % случаев, жители села — в 16,3 %. Работает 20,5 % инвалидов I группы, в том числе среди мужчин — 21,1 %, среди женщин — 19,3 %, среди горожан — 21,8 %, среди сельских жителей — 17,4 %. Таким образом, в молодом возрасте трудовая занятость женщин-инвалидов II и III групп выше, а I группы — ниже трудовой занятости инвалидов мужского пола, а трудовая занятость инвалидов молодого возраста, проживающих в городах и поселках городского типа, выше, чем в сельской местности, по всем группам инвалидности.

Из исследуемого контингента не работает 65,4 % мужчин и 59,5 % женщин, 61,7 % городских жителей и 67,6 % жителей села, что свидетельствует об актуальности проблемы трудовой занятости инвалидов молодого возраста.

### ***Заключение***

Представленная социально-гигиеническая характеристика контингента инвалидов молодого возраста с учетом пола, места проживания, возраста, классов болезней, тяжести инвалидности, образования, занятости, причин инвалидности имеет большое практическое значения для разработки мероприятий по профилактике инвалидности, снижению ее тяжести, медицинской, профессиональной и социальной реабилитации инвалидов и их интеграции в общество. При этом факт наличия заболевания не должен препятствовать рассмотрению инвалида как полноправного члена общества, имеющего те же потребности, что и не инвалиды [3, 4].

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Информационно-статистический сборник по медицинской экспертизе и реабилитации в Республике Беларусь: в 2 ч.: инфор.-стат. сб. / сост.: В. Б. Смычек, А. В. Копыток, Т. С. Голубева. — Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2011. — Ч. 1: Показатели инвалидности. — 116 с.
2. Тенденции формирования первичной инвалидности населения Республики Беларусь / А. В. Копыток [и др.] // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2011. — № 3. — С. 12–18.
3. Смычек, В. Б. Реабилитация больных и инвалидов / В. Б. Смычек. — М.: Мед. лит., 2009. — 560 с.
4. Кудяева, Е. Г. Социальные барьеры трудоустройства инвалидов в современном российском обществе: автореферат дис. ... канд. социол. наук 22.00.04 / Е. Г. Кудяева. — Саранск, 2009. — 25 с.

**УДК 618.983-074+616-053.31**

## **РОЛЬ ФАКТОРОВ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ IGG К CHLAMYDIA TRACHOMATIS У РОЖЕНИЦ ВЫСОКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИСКА**

**Корбут И. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### ***Введение***

При физиологически развивающейся беременности в сыворотке материнской крови высока концентрация цитокинов, выделяющихся фетоплацентарным комплексом на протяжении всего периода гестации и определяющихся в децидуальной ткани и в плаценте, что позволяет называть их регуляторными [1, 4]. Альфа- и гамма-интерфероны

( $\alpha$ -IF и  $\gamma$ -IF) представляют собой первый рубеж противовирусной защиты, являясь наряду с этим и иммуномодуляторами, объединяя врожденный и приобретенный иммунный ответ. Уровень  $\alpha$ -IF повышается при патологическом характере системы интерферона при вирусно-бактериальных инфекциях. Уровень  $\gamma$ -IF, который изменяется при инфицировании организма, обеспечивает иммунологическую безопасность плода [4]. В периферической крови женщин с хориоамнионитом выявлен повышенный уровень провоспалительных цитокинов, в частности IL-1 $\beta$  [1]. Лактоферрин является основным белком неспецифической защиты [2]. При беременности *Chl. trachomatis* активирует синтез биологически активных веществ клетками децидуальной ткани, что приводит к возникновению патологических состояний в организме женщины, плода и новорожденного (угроза прерывания беременности, преждевременные роды, хроническая внутриматочная гипоксия плода, врожденные пороки развития плода) [3].

### **Цель исследования**

Определить роль иммунных молекул при выявлении маркеров хламидиоза у пациенток повышенно перинатального риска.

### **Материалы и методы**

На маркеры хламидийной инфекции методом ИФА («Хлами Бест *C. trachomatis* — IgM — стрип», ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) нами была обследована 51 роженица (группа Р). В сыворотке периферической крови, пуповинной крови, околоплодных водах методом твердофазного ИФА определяли концентрацию лактоферрина, альфа-интерферона, гамма-интерферона, интерлейкина-1-бета, рецепторного антагониста интерлейкина-1-бета (диагностические тест-системы производства ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск). Статистический анализ: Т-критерий Манна-Уитни с поправкой Йейтса, вычисление медианы, 25-го и 75-го перцентиля, критерия ранговой корреляции Спирмена, логистический регрессионный анализ, ROC-анализ.

### **Результаты и их обсуждение**

Антитела класса IgG к *Chlamydia trachomatis* были выявлены у 19 женщин (Р IgG positive), пациентки без указанных иммунных факторов были отнесены в подгруппу Р IgG negative.

В таблице 1 приведено содержание лактоферрина в биологических жидкостях обследованных.

Таблица 1 — Уровень лактоферрина (нг/мл) в сыворотке материнской и пуповинной крови, околоплодных водах у рожениц, Me (25 %; 75 %)

Уровень лактоферрина	Р IgG positive	Р IgG negative
Сыворотка материнской крови	442,2 (244,7; 691,0)* n = 19	359,0 (181,9; 704,8)** n = 29
Сыворотка пуповинной крови	329,2 (101,9; 577,0)* n = 15	466,8 (263,3; 957,0)** n = 13
Околоплодные воды	1848,2(1695,6; 2950,5) n = 7	2116,5(1678,8; 3378,5) n = 12

\* Значимые различия с концентрацией в околоплодных водах ( $Z_t = 2,8$ ,  $p < 0,001$ ); \*\* значимые различия с концентрацией в околоплодных водах ( $Z_t = 4,1$ ,  $p < 0,001$ ).

В обеих подгруппах содержание исследуемого белка было максимальным в амниотической жидкости. С помощью критерия ранговой корреляции Спирмена установлена ассоциация между концентрацией лактоферрина в пуповинной крови и перенесенным во время беременности пиелонефритом ( $R_s = 0,42$ ,  $p = 0,03$ ), а перенесенный пиелонефрит, в свою очередь, коррелирует с частотой эпизодов ОРЗ на первом году жизни ребенка ( $R = 0,89$ ,  $p = 0,04$ ). У пациенток в подгруппе Р IgG positive выявлена корреляционная связь уровня лактоферрина в материнской крови и гематогенного инфицирования последа ( $R_s = -0,80$ ,  $p = 0,03$ ). Пуповинная концентрация этого белка коррелирует с частотой воспалительного процесса во влагалище ( $R_s = -0,56$ ,  $p = 0,03$ ). С помощью



ROC-анализа установлено, что пуповинная концентрация лактоферрина  $\geq 242,1$  нг/мл является прогностически значимой при задержке частей последа в полости матки (AUC = 0,8, чувствительность = 100 %, специфичность = 66,7 %,  $p = 0,004$ ).

Были также определены уровни  $\alpha$ -IF и  $\gamma$ -IF в исследуемых средах, данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Концентрация  $\alpha$ -IF и  $\gamma$ -IF в биологических жидкостях, у обследованных, пг/мл, Ме (25 %; 75 %), при  $n < 5$  указаны все значения

Показатель	P IgG positive	P IgG negative
$\alpha$ -IF в материнской крови	0,002 (0,002; 4,893) n = 13	0,002 (0,002; 3,837)**# n = 26 Zt = 3,1; p = 0,002
$\alpha$ -IF в пуповинной крови	0,013 (0,002; 2,938) n=7	0,002 (0,002; 0,002) n = 9
$\alpha$ -IF в околоплодных водах	0,002; 0,001; 0,505 n = 3	0,002 (0,002; 0,013) n = 8
$\gamma$ -IF в материнской крови	3,7 (2,2; 5,4) * n = 13 Zt = 2,8; p = 0,005	6,3 (4,9; 9,5) **## n = 26 Zt = 2,7; p = 0,007
$\gamma$ -IF в пуповинной крови	3,6 (2,3; 4,9) n = 7	4,2 (3,5; 4,9) n = 9
$\gamma$ -IF в околоплодных водах	26,5; 30,6; 33,5 n = 3	11,0 (7,3; 23,7) n = 8

*Примечание:* \* Значимые различия с подгруппой P IgG negative; \*\* — значимые различия с концентрацией в пуповинной крови; # — значимые различия с уровнем в околоплодных водах (Zt = 2,3, p = 0,02); ## — значимые различия с концентрацией в околоплодных водах (Zt = 2,5, p = 0,01).

В подгруппе P IgG negative при одинаковой медиане, за счет интерперцентильного размаха колебаний уровня  $\alpha$ -IF установлены значимые различия в содержании этого цитокина в периферической и пуповинной крови, а также в амниотической жидкости. Нами выявлена корреляция концентрации  $\alpha$ -IF в материнской крови с частотой многоводия ( $R_s = 0,50$ ,  $p = 0,001$ ), гипоксии плода ( $R_s = 0,40$ ,  $p = 0,01$ ) и разрывов влагалища ( $R_s = -0,39$ ,  $p = 0,02$ ). У женщин с выявленными иммуноглобулинами класса G к *Chlamydia trachomatis* выявлена корреляционная связь сывороточного содержания этого интерферона с баллами перинатального риска ( $R_s = 0,74$ ,  $p = 0,004$ ) и повышенным объемом околоплодных вод ( $R_s = 0,60$ ,  $p = 0,03$ ).

Уровень  $\gamma$ -IF в материнской крови был значимо выше у пациенток при отсутствии иммуноглобулинов класса G к *Chlamydia trachomatis*. В обеих подгруппах в околоплодных водах содержание этого интерферона было максимальным, а минимальным — в пуповинной крови. У рожениц в подгруппе P IgG positive сывороточный уровень  $\gamma$ -IF коррелирует с многоводием ( $R_s = 0,62$ ,  $p = 0,02$ ), весом новорожденного ( $R_s = 0,62$ ,  $p = 0,03$ ) и признаками гематогенного инфицирования последа ( $R_s = 0,83$ ,  $p = 0,04$ ), а пуповинный — с перенесенными ОРЗ ( $R_s = 0,80$ ,  $p = 0,03$ ) и виллизитом ( $R_s = -0,87$ ,  $p = 0,01$ ). С помощью ROC-анализа установлено, что пуповинная концентрация  $\gamma$ -IF  $\geq 3,03$  пг/мл является прогностически значимой для развития воспалительных изменений в последе (AUC = 1,0, чувствительность = 100 %, специфичность = 100 %,  $p < 0,001$ ).

В таблице 3 показаны уровни IL-1 $\beta$  и RA-IL-1 $\beta$  у обследованных.

Таблица 3 — Содержание IL-1 $\beta$  и RA-IL-1 $\beta$  у рожениц, пг/мл, Ме (25 %; 75 %), при  $n < 5$  представлены все значения

Показатель	Группа 1п	Группа 1с
IL-1 $\beta$ в материнской крови	0,5 (0; 0,7) n = 13	0,2 (0; 2,3) *n = 27
IL-1 $\beta$ в пуповинной крови	0 (0; 0,1) n = 7	0 (0; 3,0) ** n = 9
IL-1 $\beta$ в околоплодных водах	13,7; 15,1; 63,3 n = 3	106,6 (32,7; 181,3) n = 7
RA-IL-1 $\beta$ в материнской крови	427,7 (333,2; 799,6) n = 13	805,2 (502,5; 1397,3) n = 24
RA-IL-1 $\beta$ в пуповинной крови	482,7 (382,2; 1718,9) n = 7	1226,0(695,1; 1607,0) n = 9
RA-IL-1 $\beta$ в околоплодных водах	1039,0; 1445,0; 2600,0, n = 3	2322,0 (1270,5; 3750,0), n = 7

*Примечание:* \* Значимые различия с концентрацией в околоплодных водах (Zt = 3,8,  $p < 0,001$ ); \*\* статистически значимые различия с концентрацией в околоплодных водах (Zt = 3,2,  $p = 0,001$ ).

Концентрация IL-1 $\beta$  и RA-IL-1 $\beta$  у пациенток обеих подгрупп была максимальной в околоплодных водах. Это отражает сохраняющуюся тенденцию недостатка факторов неспецифической защиты и повышенной продукции провоспалительных цитокинов при хламидиозе. В подгруппе P IgG positive выявлена корреляционная связь сывороточного содержания IL-1 $\beta$  и многоводия ( $R_s = 0,67$ ,  $p = 0,01$ ), а уровень этого цитокина в пуповинной крови коррелирует с объемом кровопотери в родах ( $R_s = 0,83$ ,  $p = 0,02$ ).

Пуповинная концентрация RA-IL-1 $\beta$  ассоциируется с перенесенным угрожающим выкидышем ( $R_s = -0,50$ ,  $p = 0,05$ ), ОРЗ ( $R_s = -0,80$ ,  $p = 0,03$ ), весом новорожденного ( $R_s = 0,88$ ,  $p = 0,009$ ) и воспалительными изменениями плаценты, в частности — виллузитом ( $R_s = -0,87$ ,  $p = 0,01$ ).

Нами установлено, что выявление IgG к *Chlamydia trachomatis* у матери сопряжено с заболеваемостью ОРЗ при беременности ( $p < 0,05$ ), гипоксией плода ( $p < 0,05$ ), слабостью родовой деятельности ( $p = 0,05$ ) и разрывами влагалища ( $LR+ = 2,1$ ). Прогностически значимой для задержки частей последа в полости матки является концентрация лактоферрина в пуповинной крови  $\geq 242,1$  нг/мл ( $p = 0,004$ ). Уровень  $\gamma$ -IF в материнской крови значимо выше у пациенток при отсутствии иммуноглобулинов класса G к *Chlamydia trachomatis*. Установлено, что пуповинная концентрация  $\gamma$ -IF  $\geq 3,03$  пг/мл является прогностически значимой для развития плацентита ( $p < 0,001$ ).

### **Выводы**

При анализе уровней иммунных молекул нами установлено, что: сывороточное содержание  $\alpha$ -IF при выявлении IgG к *Chlamydia trachomatis* коррелирует с баллами перинатального риска ( $p = 0,004$ ) и повышенным объемом околоплодных вод ( $p = 0,03$ ). Содержание  $\gamma$ -IF в крови роженицы с антителами к *Chlamydia trachomatis* коррелирует с многоводием ( $p = 0,02$ ), весом новорожденного ( $p = 0,03$ ) и признаками гематогенного инфицирования последа ( $p = 0,04$ ), а в пуповинной крови — с перенесенными ОРЗ ( $p = 0,03$ ) и виллузитом ( $p = 0,01$ ). Уровень лактоферрина в материнской крови коррелирует с признаками гематогенного инфицирования последа ( $R_s = -0,80$ ,  $p = 0,03$ ), а в пуповинной крови — с частотой вагинита ( $R_s = -0,56$ ,  $p = 0,03$ ). Нами установлена корреляционная связь сывороточного содержания IL-1 $\beta$  и многоводия ( $R_s = 0,67$ ,  $p = 0,01$ ), а уровень этого цитокина в пуповинной крови коррелирует с объемом кровопотери в родах ( $R_s = 0,83$ ,  $p = 0,02$ ). Пуповинная концентрация RA-IL-1 $\beta$  ассоциируется с перенесенным угрожающим выкидышем ( $R_s = -0,50$ ,  $p = 0,05$ ), ОРЗ ( $R_s = -0,80$ ,  $p = 0,03$ ), весом новорожденного ( $R_s = 0,88$ ,  $p = 0,009$ ) и воспалительными изменениями плаценты, в частности — виллузитом ( $R_s = -0,87$ ,  $p = 0,01$ ).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Chlamydial infection of monocytes stimulates IL-1 $\beta$  secretion through activation of the NLRP3 inflammasome / A. A. Abdul-Sater [et al.] // *Microb. and Infect.* — 2010. — Vol. 12, № 8–9. — P. 652–661.
2. Farnaud, S. Lactoferrin — a multifunctional protein with antimicrobial properties / S. Farnaud, R. Evans // *Molecular Immunology*. — 2003. — Vol. 40. — P. 395–405.
3. Much, D. H. Prevalence of Chlamydia infection in pregnant patients / D. H. Much, S. V. Veh // *Public Health Rep.* — 1991. — Vol. 106, № 5. — P. 490–493.
4. Interleukin-6, interferon- $\gamma$ , interleukin-8, and granulocyte-macrophage colony stimulating factor levels in human amniotic fluid at term / K. Oláh [et al.] // *J. Reprod. Immunol.* — 1996. — Vol. 32, № 1. — P. 89–98.

**УДК 616.983-074:618.3+616-053.13-037**

## **ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ХЛАМИДИОЗА У РОЖЕНИЦ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ РИСК**

**Корбут И. А., Барановская Е. И.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Учреждение образования**

**«Белорусский медицинский государственный медицинский университет»**

**Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Врожденная инфекция (инфекция перинатального периода) — одна из важнейших медико-социальных проблем современного акушерства и перинатологии, что связано с

высоким уровнем инфекционной заболеваемости беременных, рожениц, родильниц, обуславливающей поражение плодов и новорожденных [1, 2]. Источником инфекции является организм матери, а проявления у плода и новорожденного разнообразны: пнодермия, отит, конъюнктивит, гепатит, ринит, сепсис [2, 3]. Уровень ранней неонатальной заболеваемости и смертности при ИППП у матери составляет от 5,3 до 27,4 %, мертворождение — 16,8 % [3, 5]. В Беларуси также отмечается увеличение частоты ВУИ плода. Роль ВУИ в структуре ранней неонатальной смертности возросла с 1997 до 2001 гг. с 17,4 до 24,6 %, а в группе доношенных новорожденных — с 23,0 до 33,6 %. Среди инфекций урогенитального тракта важная роль принадлежит хламидиозу, частота встречаемости среди женщин детородного возраста 2–13 % [3, 5], часто протекающему в латентной форме, вследствие чего диагностика данной инфекции является запоздалой.

### ***Цель***

Исследовать вклад маркеров хламидийной инфекции в формирование перинатального риска матери.

### ***Материалы и методы***

На маркеры хламидийной инфекции методом ИФА («ХламиБест *S. trachomatis* — IgM — стрип», ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) нами была обследована 51 роженица (группа Р), антитела класса IgG к *Chlamydia trachomatis* были выявлены у 19 женщин (Р IgG positive). Пациентки без указанных иммунных факторов были отнесены в подгруппу Р IgG negative. Были вычислены ЛИИ и ГПИ. Статистический анализ: Т-критерий Манна-Уитни с поправкой Йейтса, вычисление медианы, 25-го и 75-го процентиля, критерия ранговой корреляции Спирмена, логистический регрессионный анализ (пакет прикладных программ «Statistica» 6.0).

### ***Результаты и их обсуждение***

Первые предстоящие роды были у 13(68,4 ± 11,0 %) женщин с выявленными иммуноглобулинами класса G к *Chlamydia trachomatis* и у 22 (68,8 ± 8,2 %) человек без указанных антител. Угрожающий выкидыш был диагностирован у 10 (52,6 ± 11,8 %) женщин с выявленными иммуноглобулинами класса G к *Chlamydia trachomatis* и 10 (31,3 ± 8,2 %) человек без указанных антител, а угрожающие преждевременные роды — у 3 (15,8 ± 8,6 %) и 7 (21,9 ± 7,3 %) обследованных. У 2 (10,5 ± 7,2 %) пациенток в подгруппе Р IgG positive и у 2 (6,3 ± 4,3 %) — в Р IgG negative указанные осложнения не поддавались терапии, и беременность закончилась преждевременными родами.

Перинатальный риск у обследованных в подгруппе Р IgG positive составил 13 (12; 22) баллов, в подгруппе Р IgG negative — 12 (10; 15) баллов. Пренатальный риск был 12 (10; 17) и 10 (8; 12) баллов, соответственно,  $Z = 2,2$ ;  $p = 0,03$ . Вагинит осложнил течение беременности у 6 (31,6 ± 11,0 %) обследованных с IgG к *Chlamydia trachomatis* и у 16 (50,0 ± 8,8 %) чел. без этих антител. Вклад основных факторов риска приведен в таблице 1. В пренатальный риск у пациенток подгруппы Р IgG positive значимо чаще диагностированы экстрагенитальные заболевания, в частности, острые инфекции при беременности ( $p < 0,05$ ), а также гипоксия плода ( $p < 0,05$ ). Социально-биологические и анамнестические факторы риска встречались с одинаковой частотой в обеих подгруппах.

Преждевременный разрыв амниотических мембран наблюдался с одинаковой частотой в обеих подгруппах — у 8 (42,1 ± 11,6 %) и 13 (40,6 ± 8,7 %) рожениц, соответственно. У 4 (21,1 ± 9,6 %) пациенток подгруппы Р IgG positive роды осложнились слабостью родовой деятельности против 1 (3,1 ± 3,1 %) в подгруппе Р IgG negative,  $Z = 2,0$ ;  $p = 0,05$ . Задержка частей последа в полости матки в 1,7 раза чаще была диагностирована у женщин с выявленными иммуноглобулинами класса G к *Chlamydia trachomatis*, чем без указанных антител — у 3 (15,8 ± 8,6 %) и 3 (9,4 ± 5,2 %) человек, соответственно. Разрыв влагалища наблюдался у 4 (21,1 ± 9,6 %) рожениц в подгруппе Р IgG positive и у 2 (6,3 ± 4,3 %) — в Р IgG negative,  $LR+ = 3,4$  (чувствительность = 21,1, специфичность = 93,8).

Таблица 1 — Структура и доля факторов пренатального риска у обследованных (n, P ± Sp %)

Группа факторов	Факторы	P IgG positive (n = 19)	P IgG negative (n = 32)
I	Возраст матери: до 20 лет	2 (10,5 ± 7,2 %)	2 (6,3 ± 4,3 %)
	30–34 года	3 (15,8 ± 8,6 %)	7 (21,9 ± 7,3 %)
II	35–39 лет	3 (15,8 ± 8,6 %)	0
	40 лет и более	0	1 (3,1 ± 3,1 %)
	Масса на 25 % выше нормы у матери	2 (10,5 ± 7,2 %)	3 (9,4 ± 5,2 %)
III	Паритет: 4–7 роды	2 (10,5 ± 7,2%)	0
	Аборты перед первыми настоящими родами: 1	3 (15,8 ± 8,6 %)	9 (28,1 ± 8,0 %)
IV	2	1 (5,3 ± 5,3 %)	3 (9,4 ± 5,2 %)
	Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы	4 (21,1 ± 9,6 %)	9 (28,1 ± 8,0 %)
	Заболевания почек: — до беременности	3 (15,8 ± 8,6 %)	8 (25,0 ± 7,7 %)
	— острый процесс при беременности	2 (10,5 ± 7,2 %)	4 (12,5 ± 5,9 %)
	Заболевания щитовидной железы	2 (10,5 ± 7,2 %)	5 (15,6 ± 6,4 %)
	Анемия	2 (10,5 ± 7,2 %)	2 (6,3 ± 4,3 %)
	Миопия и другие заболевания глаз	5 (26,3 ± 10,4 %)	8 (25,0 ± 7,7 %)
V	Острые инфекции при беременности	10 (52,6 ± 11,8 %) * $\chi^2 = 2,21$	6 (18,8 ± 6,9 %)
	Поздний гестоз	5 (26,3 ± 10,4 %)	9 (28,1 ± 8,0 %)
VI	Многоводие	9 (47,4 ± 11,8 %)	11 (34,4 ± 8,4 %)
	Гипоксия плода	6 (31,6 ± 11,0%)* $\chi^2 = 2,0$	2 (6,3 ± 4,3 %)

\* Статистически значимое различие с группой сравнения (p < 0,05).

Вес детей у матерей при выявлении иммуноглобулинов класса G к *Chlamydia trachomatis* был 3300 (2805; 4023) г., без указанных антител — 3470 (3170; 3700) г. Потеря массы тела новорожденных в раннем неонатальном периоде была 5,5 (4,4; 6,6) % и 7,2 (5,5; 7,8)%, соответственно, Z = 2,1; p = 0,04. ППК был одинаков в обеих подгруппах — по 0,13 (0,12; 0,14). Асфиксия была диагностирована у 5 (26,3 ± 10,4 %) детей в подгруппе P IgG positive и у 4 (12,5 ± 5,9 %) — в P IgG negative, LR+ = 2,1 (чувствительность = 26,3, специфичность = 87,5).

Уровень ЛИИ до родов у пациенток с IgG к *Chlamydia trachomatis* был 2,0 (1,0; 3,2) усл. ед., без указанных антител — 2,0 (1,6; 2,6), ГПИ — 4,2 (2,2; 6,8) и 3,4 (2,3; 4,6) усл. ед., соответственно. У пациенток в подгруппе P IgG positive уровень ЛИИ коррелирует с ППК (Rs = 0,81, p = 0,03) и объемом кровопотери в родах (Rs = -0,75, p = 0,02), а ГПИ — с наличием многоводия (Rs = -0,73, p = 0,03).

### Выводы

Выявление маркеров хламидиоза ассоциируется с экстрагенитальными заболеваниями, в частности, острыми инфекциями при беременности (p < 0,05), гипоксией плода (p < 0,05), а роды чаще осложняются слабостью родовой деятельности (p = 0,05), что является фактором, утяжеляющим перинатальный риск.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арестова, И. М. Генитальные инфекции и беременность / И. М. Арестова, С.Н. Занько, П.С. Русакевич. — Минск: Медицинская литература, 2007. — 176 с.
2. Бубнова, Н. И. Репродуктивные потери при внутриутробной инфекции / Н. И. Бубнова, О. В. Михайлова, В. Л. Тютюник // Матер. VI съезда акушеров-гинекологов России, Москва, 30 сентября–02 октября 2008 г. / ФГУ «Научн. центр акуш-ва, гинекол. и перинатол.»; редкол.: Г.Т. Сухих. — М., 2008. — С. 34–35.
3. Можейко, Л. Ф. Хламидийная инфекция при беременности: течение, диагностика и лечение / Л. Ф. Можейко // Рецепт: научно-практический журнал для фармацевтов и врачей. — 2005. — № 6. — С. 71–74.
4. Intraamniotic infection with genital mycoplasmas exhibits a more intense inflammatory response than intraamniotic infection with other microorganisms in patients with preterm premature rupture of membranes / K. J. Oh [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2010. — Vol. 203. — P. 211.e1–211.e8
5. Chlamydia trachomatis infection in pregnancy and effect of treatment on outcome / G.M. Ryan [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 162, № 1. — P. 34–39.

УДК 611.3-018.1-08:576.36

## ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТОВ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА

Кравцова И. Л., Артишевский А. А., Гайдук В. Г.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Процессы эмбрионального морфогенеза аккумулируют комплекс явлений, характеризующих последовательные изменения организации тканевых и органных систем развивающегося организма. В морфогенезе находят свое выражение как органогенез, так и гистогенез [2, 3]. Комплексное исследование тонкой кишки как системы предусматривает параллельное изучение взаимоотношений элементов внутри уровней ее организации. Определение относительных объемов тканевых компонентов с последующим вычислением информационных показателей и анализом их динамики дает возможность сделать более глубокий детальный анализ происходящих в процессе развития органа структурно-функциональных изменений [1, 2].

### *Цель*

Выявить качественных и количественных закономерностей морфогенеза тканевых компонентов подвздошной кишки человека в эмбриогенезе.

### *Материалы и методы исследования*

Для решения поставленных задач была изучена тощая кишка 52 зародышей человека 5–39 нед. эмбриогенеза. Материал фиксировали в жидкости Буэна, заливали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. С помощью рисовального аппарата РА-7 при увеличении 20×90 проводилась зарисовка клеток и ядер эпителиоцитов с последующей цито- и кариометрией на устройстве ввода графической информации «Аргумент-1». Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики. Методом точечного счета при увеличении 7×40 определялись относительные объемы слизистой оболочки (эпителия, собственной пластинки, мышечной пластинки), подслизистой основы, мышечной оболочки и сосудов. Результаты обрабатывались методами альтернативной статистики. Проводился информационный анализ системы, представленной относительными объемами эпителиоцитов, соединительной ткани, сосудов и миоцитов (вычислялись показатели энтропии и избыточности). Математическая обработка цифрового материала, сгруппированного по возрастным группам, проведена с помощью оригинальных программ, разработанных И. А. Мельниковым на кафедре гистологии и эмбриологии УО «БГМУ».

### *Результаты и их обсуждение*

На 5-й неделе внутриутробного развития подвздошная кишка представлена дистальной частью переднего колена первичной кишечной петли и проксимальной частью заднего колена. Эпителий ложномногорядный с довольно плотным, особенно местами, расположением ядер. В некоторых местах ядра располагаются в три и более ряда. Относительный объем слизистой равен  $29,2 \pm 2,4$  мкм. Эпителиальный пласт окружен мезенхимой. В плотном мезенхимном окружении видны тонкостенные сосуды. Толщина мезенхимного слоя  $67,6 \pm 2,1$  мкм. Снаружи кишка покрыта кубическими мезотелиоцитами с округлыми ядрами. Энтропия и относительная энтропия составляют соответственно 1,396 и 0,876, что свидетельствует о слабой гетерогенности системы эпителий-мезенхима.

У плодов в возрасте 6–8 недель подвздошная кишка имеет вид трубки с округлым просветом. Эпителиоциты активно пролиферируют. Эпителиальные клетки очень плотно прилегают друг к другу, что вызывает их деформацию. Поэтому ядра клеток смещаются и располагаются на разных уровнях. Клетки, утратившие связь с мембраной вакуолизируются. Относительный объем эпителиального пласта равен  $34,4 \pm 1,6$  мкм, что составляет 55,4 % от площади поперечного сечения слизистой оболочки, относительный объем мезенхимного слоя  $59,8 \pm 2,0$  мкм. Мезенхимная оболочка представлена мелкими клетками с ядрами овальной формы. Отмечаются активные процессы пролиферации и дифференцировки мезенхимных клеток. В проксимальных отделах до этого однородный мезенхимный пласт подразделяется на подэпителиальный слой и циркулярный слой мышечной оболочки. В подэпителиальном слое располагается много кровеносных сосудов. Мезенхимные клетки здесь приобретают вытянутую форму и концентрически ориентируются вокруг просвета эпителиальной трубки. Концентрическая ориентация и вытянутая форма клеток свойственны тем участкам стенки кишки, которые лежат вблизи базальной мембраны, а более периферические участки содержат мелкие клетки без определенной ориентации. Циркулярный слой мышечной оболочки представлен несколькими рядами крупных вытянутых клеток с удлинёнными ядрами. В дистальных отделах подвздошной кишки выделение мышечной оболочки у зародышей 7–8-недельного возраста отчетливо не прослеживается. Относительный объем мышечной оболочки равен  $11,2 \pm 2,1$  %.

За циркулярно ориентированными клетками мышечной оболочки лежит узкий слой мезенхимных клеток, которые отделены от мезотелия базальной мембраной. Относительный объем серозной оболочки составляет  $6,8 \pm 0,1$  %. Показатели энтропии и относительной энтропии увеличиваются составляют, соответственно, 1,472 и 0,853, что говорит о возрастании гетерогенности системы в связи с появлением мышечной оболочки.

На 3-м мес. эмбриогенеза начинает меняться рельеф слизистой оболочки подвздошной кишки. На 9–10-й неделях эмбриогенеза обнаруживаются складки слизистой оболочки, а позднее на 11–12-й неделях появляются и единичные невысокие ворсинки. В эпителии ворсин различают каемчатые, бокаловидные и эндокринные клетки. В подэпителиальном слое, образующем стromу ворсин, видны артериолы. Подэпителиальный слой дифференцируется на собственную пластинку слизистой оболочки и подслизистую основу. Четкой границы между ними нет, так как не сформирована мышечная пластинка слизистой оболочки. Отличаются они по химическому составу межклеточного вещества. Относительный объем слизистой оболочки равен  $41,2 \pm 2,1$  %, относительный объем подслизистой основы равен  $32,2 \pm 2$  %. Клетки циркулярного слоя мышечной оболочки располагаются в 5–7 рядов. Относительный объем равен  $13,7 \pm 1,6$  %. Серозная оболочка истончается. Относительный объем равен  $2,1 \pm 0,01$  %. Снижаются показатели энтропии и относительной энтропии увеличиваются составляют соответственно 1,304 и 0,732, что позволяет рассматривать систему как более стабильную. Избыточность системы, напротив, повышается.

В течение 4-го мес. эмбриогенеза рельеф слизистой оболочки подвздошной кишки продолжает изменяться: ворсинки появляются на всем протяжении слизистой оболочки. Они быстро растут в высоту. В связи с образованием ворсинок увеличивается поверхность эпителиальной выстилки. Эпителий, в котором концентрируются эндокринные клетки, начинает выгибать базальную мембрану в сторону соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки, формируя крипты. Первоначально крипты представляют собой эндэпителиальные образования. Позднее эпителий растет в соединительную ткань, формируя углубления с узким просветом. Мышечная пластинка слизистой еще не определяется. В подслизистой основе выявляются сосуды микроциркуляторного русла.

Относительный объем слизистой оболочки равен  $45,8 \pm 2$  %, относительный объем подслизистой основы равен  $31,0 \pm 1,7$  %. В мышечной оболочке четко различаются внутренний циркулярный и наружный продольный слой. Внутренний слой более плотный, из-за компактного расположения клеток, а наружный — более рыхлый. Относительный объем мышечной оболочки равен  $2,3 \pm 0,1$  %. Происходит увеличение показателей энтропии и относительной энтропии увеличиваются составляют соответственно 1,304 и 0,732.

На 5-м месяце эмбриогенеза рельеф слизистой оболочки продолжает усложняться. В эпителии крипт выделяют четыре типа эпителиоцитов: каемчатые, бескаемчатые, бокаловидные, эндокринные. Относительный объем слизистой оболочки равен  $45,06 \pm 2$  %, относительный объем подслизистой основы равен  $29,5 \pm 2$  %. Мышечная оболочка состоит из двух слоев клеток. Между слоями миоцитов видна тонкая соединительнотканная прослойка. Относительный объем мышечной оболочки равен  $24,8 \pm 2$  %.

К 19–24-й неделям эмбриогенеза продолжается рост ворсинок в высоту, крипты остаются еще короткими и немногочисленными. Относительный объем слизистой возрастает за счет формирования мышечной пластинки и интенсивного развития сосудов, кровоснабжающих слизистую оболочку. Улучшение кровоснабжения и повышение уровня секреции гормонов энтероэндокринными клетками активизирует процессы дифференцировки тканевых элементов собственной и мышечной пластинок. Обнаружена сильная прямая коррелятивная связь между относительными объемами слизистой оболочки и относительным объемом кровеносных сосудов. Относительный объем слизистой оболочки составляет  $54,6 \pm 1,6$  %, подслизистой основы практически не изменяется, а мышечной снижается до  $16,8 \pm 1,6$  %.

На 25–27-й неделях внутриутробного развития отмечается снижение относительного объема слизистой оболочки ( $53,6 \pm 2,0$  %), начиная с 28-й недели, относительный объем будет только увеличиваться и составит к 39-й неделе  $65,7 \pm 1,8$  %. Относительный объем подслизистой основы снижается с 25–33 и 37–39-й неделю, незначительное увеличение регистрируется только с 34–36-й недели. В течение эмбрионального периода происходит постепенное увеличение относительного объема слизистой и уменьшение относительного объема подслизистой основы. Активные процессы дифференцировки клеточных элементов мышечной оболочки оказывают определенное влияние на развитие органа в целом, в частности на процесс образования складок слизистой. Сначала дифференцируются мышечные клетки внутреннего циркулярного слоя, а потом наружного продольного. Такая последовательность гистогенеза слоев мышечной оболочки является отражением общей закономерности морфогенеза кишки. Относительные объемы мышечной оболочки постепенно снижаются, т.к. идет интенсивное развитие слизистой. Усиленный рост отмечается на 13–18 и 28–30-й неделях.

Результаты информационного анализа параметров относительных объемов — энтропии и избыточности на протяжении эмбриогенеза свидетельствуют о возрастании энтропии и, соответственно, уменьшении избыточности системы. Рост энтропии характерен для зародышей человека 13–15, 19–21, 34–36 недель развития, снижение энтропии и рост избыточности отмечается у зародышей 10–12, 16–18, 22–33 недель. Снижение энтропии и повышение избыточности свидетельствует о преобладании процессов дифференцировки, повышении организованности системы, что говорит о становлении регулирующих систем, о подготовке к функционированию [2].

### **Выводы**

1. Становление структурно-функциональной организации тканевых компонентов тонкой кишки в эмбриогенезе носит колебательный характер.

2. Эмбриональный морфогенез подвздошной кишки у человека характеризуется процессами роста и дифференцировки, проявляющимися в динамике формирования органа в целом, образующих его оболочек, а также в изменении структуры клеточных популяций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Леонтьев, А. С. Эпигенетические факторы в эмбриональном морфогенезе тканевых и органных систем / А. С. Леонтьев // Фундаментальные проблемы морфологии. Материалы междунауч. конф. под ред. С.Д. Денисова, Б.А. Служи. — Минск: БГМУ, 2004. — С. 62–64.
3. Себриан, Б. М. Эмбриональный морфогенез тонкой кишки человека / Б. М. Себриан // Актуальные проблемы развития человека и млекопитающих. Труды Крымского медицинского института: Симферополь. — 1984. — С. 159.

УДК 611.342:614.876:616-092.9

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПЛАСТА ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ИНКОРПОРАЦИИ РАДИОНУКЛИДОВ

Кравцова И. Л., Мальцева Н. Г.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Несмотря на многочисленные исследования, проблема воздействия на желудочно-кишечный тракт малых доз инкорпорированных радионуклидов, остается достаточно спорной. Основным источником радиационного воздействия на население является внутреннее облучение, вызванное инкорпорацией радионуклидов поступающих в организм с загрязненными продуктами питания и питьевой водой [2]. Поскольку основным путем поступления радионуклидов является алиментарный, то важным представляется изучение эпителиальной выстилки слизистой оболочки тонкой кишки. В эпителиальной выстилке тонкой кишки находится эндокринный аппарат. Многочисленные пептидные гормоны и биогенные амины эндокринных клеток осуществляют контроль различных звеньев процесса пищеварения и участвуют в регуляции общего и местного гомеостаза в условиях нормы и патологии [1, 3].

### *Цель исследования*

Изучить морфометрические и количественные характеристики эндокриноцитов и других эпителиоцитов тонкой кишки белой крысы при инкорпорации радионуклидов.

### *Материалы и методы исследования*

Эксперимент проводился на 25 беспородных белых крысах-самцах, которые получали радиоактивное зерно с удельной активностью по  $^{137}\text{Cs}$  475, 7 Бк/кг в течение 4-х месяцев. Контрольная группа животных содержалась на стандартном рационе вивария. Материал фиксировали в жидкости Буэна и после проводки через хлороформ заливали в парафин. Из участков кишки готовились последовательные срезы толщиной 5–7 мкм.

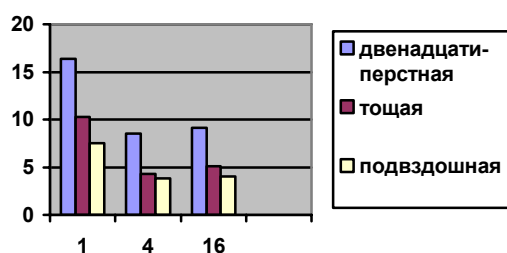
Срезы окрашивались гематоксилином и эозином. Для выявления эндокринных клеток использовались: метод Гримелиуса, реакция серебрения по Массону-Гамперлю. Для подсчета эндокринных клеток и распределению их по длине крипты и ворсинки гистологический препарат, окрашенный солями серебра и гематоксилином, передвигали по предметному столику без визуального контроля, изучая случайные поля зрения. В каждом поле зрения анализировали 100 последовательно расположенных клеток при увеличении 15×40. Исследовались 20 полей зрения на каждый случай. Результаты обрабатывались методами альтернативной статистики. С помощью рисовального аппарата РА-7 при увеличении 20×90 проводилась зарисовка клеток и ядер эпителиоцитов и эндокриноцитов с последующей цито- и кариометрией на устройстве ввода графической информации «Аргумент-1». Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики.

### *Результаты и их обсуждение*

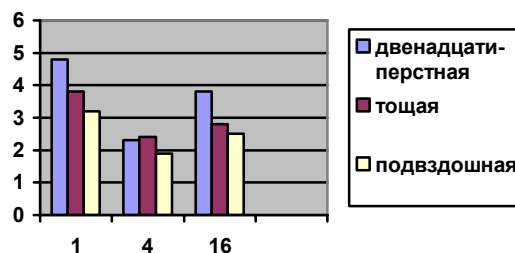
Эпителиальная выстилка тонкой кишки представлена каемчатыми энтероцитами, бокаловидными экзокриноцитами, клетками с ацидофильными гранулами, эндокрино-



цитами и бескаемчатыми эпителиоцитами. Каемчатые клетки составляют основную массу эпителиоцитов, имеют светлую оксифильную цитоплазму, слабобазофильные ядра и щеточную каемку на апикальном полюсе. Бескаемчатые клетки сконцентрированы в криптах и у основания ворсинок. Бокаловидные эпителиоциты равномерно распределены по длине ворсинок и крипт. Эндокринные клетки локализуются преимущественно в криптах и нижней трети ворсинок. Распределены они диффузно среди других клеток пласта, но иногда встречаются группы из 2–3-х клеток. Форма клеток различна: овальная, треугольная, округлая, пирамидальная. Большинство клеток имеют овальную или треугольную формы и не достигают просвета кишки — это клетки «кишечного» типа. Цитоплазма заполнена секреторными гранулами. Количество гранул варьирует от единичных до многочисленных, заполняющих всю цитоплазму (рисунок 1, 2).



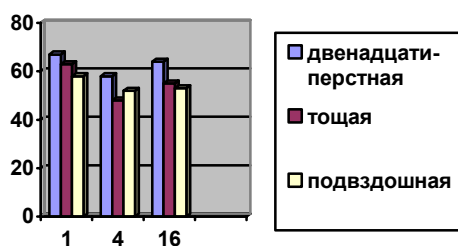
**Рисунок 1** — Относительное количество эндокриноцитов в эпителии крипт тонкой кишки при инкорпорации радионуклидов



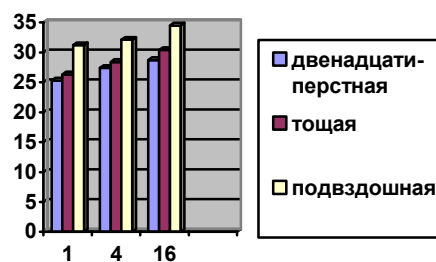
**Рисунок 2** — Относительное количество эндокриноцитов в эпителии ворсинок тонкой кишки при инкорпорации радионуклидов

Установлено, что при инкорпорации радионуклидов в течение 7 суток наблюдается увеличение количества эндокринных (+27,8 %) и снижение бокаловидных клеток. Возрастает число эндокриноцитов в криптах: в двенадцатиперстной кишке на (+53,2 %), в тощей кишке — на 32,1 %, в подвздошной кишке — на 68,2 %.

В эпителии верхушек ворсинок аргирофильные клетки встречаются редко. На ворсинках количество эндокринных клеток меняется в сторону уменьшения: в двенадцатиперстной кишке на — 22,6 %, в тощей кишке — 7,7 %, в подвздошной кишке — 24 %. Обнаруживаются дегранулировавшие эндокриноциты и клетки «закрытого» типа. Отмечается снижение средней площади эндокринных клеток и увеличение фактора формы. Коэффициент вариации по площади и фактору формы увеличивается по сравнению с контрольной группой на 39,4 %. В каемчатых энтероцитах отмечается снижение высоты и уменьшение средней площади клеток. Отмечается снижение высоты щеточной каемки. В криптах редко встречаются митотически делящиеся эпителиоциты. Количество бокаловидных экзокриноцитов резко снижается в эпителии ворсинок на 7 сутки наблюдения, а в дальнейшем происходит медленное увеличение их числа (рисунок 3, 4).



**Рисунок 3** — Относительное количество каемчатых клеток в эпителии крипт тонкой кишки при инкорпорации радионуклидов



**Рисунок 4** — относительное количество бокаловидных клеток в эпителии тонкой кишки при инкорпорации радионуклидов

Через 4 недели эксперимента количество эндокриноцитов резко снижается (-52,2 %). В криптах их число уменьшается на 25,4 %, а в верхней трети ворсинок они отсутствуют. Встречаются клетки с единичными гранулами, частично заполненные и дегранулировавшие. Обнаруживаются клетки «открытого» типа. Появляются аргирофильные клетки вытянутой и веретенообразной форм. В криптах редко встречаются митотически делящиеся эпителиоциты. Средняя площадь изменяется незначительно, а фактор формы возрастает на 35,7 %. Коэффициент вариации увеличивается на 46,4 %. Количество бокаловидных экзокриноцитов резко снижается на 7-е сут наблюдения, а в дальнейшем происходит медленное увеличение их числа. Средняя площадь их уменьшается на 17 %. Увеличивается количество бескаемчатых эпителиоцитов.

На 16-й неделе от начала эксперимента отмечается увеличение каемчатых эпителиоцитов. Возрастает их средняя площадь (+28,5 %). Высота щеточной каемки не увеличивается. Отмечается увеличение количества бескаемчатых клеток. Количество бокаловидных экзокриноцитов увеличивается на 12,5 %. В эпителии крипт интенсивнее растет число эндокриноцитов по сравнению с эпителием ворсинок (19,4 %). Средняя площадь их возрастает по сравнению с предыдущим сроком наблюдения на 7,1 %, показатель фактора формы достоверно не изменяется. Коэффициент вариации снижается на 22,8 %. Реже встречаются дегранулировавшие эндокринные клетки. Возрастает число клеток частично заполненных гранулами.

#### **Выводы**

Таким образом, инкорпорированный  $^{137}\text{Cs}$  уже на ранних сроках своего воздействия оказывает повреждающий эффект на эпителиальные клетки, что выражается в градиентном снижении количества эндокриноцитов, бокаловидных и каемчатых энтероцитов, изменению их площади и формы. Более длительное воздействие (4 недели) инкорпорированных радионуклидов усугубляет снижение количества эндокринных, бокаловидных и каемчатых энтероцитов, приводит к снижению средней площади клеток и увеличению их полиморфизма. На 16-й неделе отмечается развитие компенсаторных механизмов, что проявляется увеличением числа каемчатых, бокаловидных и эндокринных клеток, увеличением их площади и секреторной активности.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Артишевский, А. А. Становление эндокринной регуляции и процессы органогенеза у плодов человека / А. А. Артишевский, И. Л. Кравцова // Проблемы здоровья и экологии. — 2009. — № 20(2). — С. 51–55.
2. Зезюльчик, М. Н. Структура 12-перстной кишки при инкорпорации радионуклидов / М. Н. Зезюльчик, Я. Р. Мащок, Л. Е. Виноградова // Матер. IV съезда морфологов с международным участием: российские ведомости. — 1999. — № 1–2. — Разд. 2. — С. 72–73.
3. Кравцова, И. Л. Корреляционный анализ эндокриноцитов тощей кишки белой крысы при инкорпорации радионуклидов / И. Л. Кравцова // Экологическая антропология: ежегод. — Минск, 2009. — С. 291–294.

**УДК 618.3:616.988-006.52:575**

## **ВЛИЯНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАПИЛЛОМАВИРУСОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ДАННОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**

**Кравченко С. С.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Клинические проявления папилломавирусной инфекции во время беременности в литературе описывались уже очень давно (например, Штенкер, 1933 г.), однако роль вируса папилломы человека (ВПЧ, HPV) как этиологического фактора был доказан относительно недавно. По данным современных исследований, на фоне беременности ВПЧ вы-

является гораздо чаще (28–65 %) по сравнению с небеременными женщинами того же возраста (12,5–18,6 %) [1, 2, 5]. Во время беременности наблюдается снижение иммунитета — физиологическая иммуносупрессия, ВПЧ-инфекция в данной ситуации реализуется в виде субклинических или клинических проявлений за короткий период времени. Поэтому определение папилломавирусной инфекции и лечение ее до беременности позволяет снизить частоту клинических проявлений во время гестации.

### **Цель исследования**

Определить особенности клинических проявлений ВПЧ-инфекции на фоне беременности в зависимости от молекулярно-генетических параметров вируса папилломы человека.

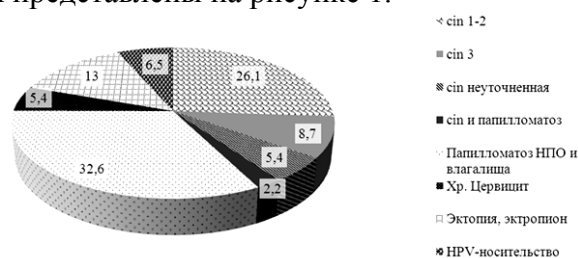
### **Материалы и методы исследования**

В наше исследование были включены 92 беременные женщины, имеющие на момент наступления настоящей беременности ВПЧ-ассоциированную патологию шейки матки либо бессимптомное носительство папилломавирусов. Было проведено кольпоскопическое, цитологическое, по показаниям — гистологическое исследование, а также — ПЦР в реальном времени для обнаружения ДНК 12 генотипов ВПЧ (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 58, 59, 66) и количественная ПЦР для определения вирусной нагрузки с использованием тест-систем «Ампли Сенс®». В соскобах 32 пациенток определялось также наличие экспрессии онкогенов Е6/Е7 вируса папилломы человека методом ПЦР в реальном времени.

Материалом для исследований послужили соскобы эпителия шейки матки, цервикального канала, папиллом наружных половых органов (при их наличии). В зависимости от клинических проявлений пациентки были разделены на 3 группы: в 1 группу вошли беременные женщины с верифицированными дисплазиями легкой, средней и тяжелой степени (n = 39), во 2 группу — пациентки с папилломатозом наружных половых органов и влагалища (n = 30), а в 3 группу — беременные с выявленной папилломавирусной инфекцией и наличием фоновой патологии (эктопии призматического эпителия, эктропиона, хронического цервицита) или без патологических изменений шейки матки (n = 23). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ «Statistika» 7.0.

### **Результаты и их обсуждение**

Нозологические формы папилломавирусной инфекции среди всех обследованных беременных пациенток представлены на рисунке 1.

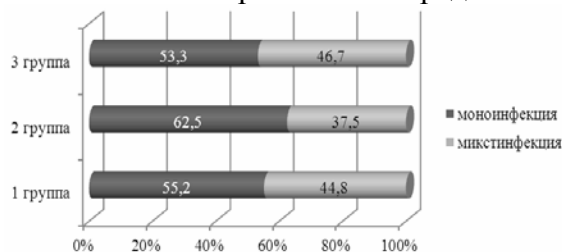


**Рисунок 1 — Структура нозологических форм патологии шейки матки у обследованных женщин**

Как видно из рисунка 1 среди клинических проявлений ВПЧ-инфекции преобладает папилломатоз наружных половых органов и влагалища (32,6 % случаев (95 % ДИ от 22 до 46,6 %)) и дисплазии легкой и средней степеней (26,1 % случаев (95 % ДИ от 16,7 до 38,8 %)).

В ходе проведенного нами обследования папилломавирусная инфекция методом ПЦР была выявлена в 72 (78,3 %) случаях, остальные женщины — 20 (21,7 %) имели клинические проявления (дисплазии легкой и средней степеней, папилломатоз наружных половых органов), но вирус не был выявлен. В виде моноинфекции ВПЧ определялся в 47,2 %, сразу несколько генотипов встречались в 36,1 % случаев, в 16,7 % был выявлена ДНК вируса, но генотипирование не было проведено. Зависимости частоты

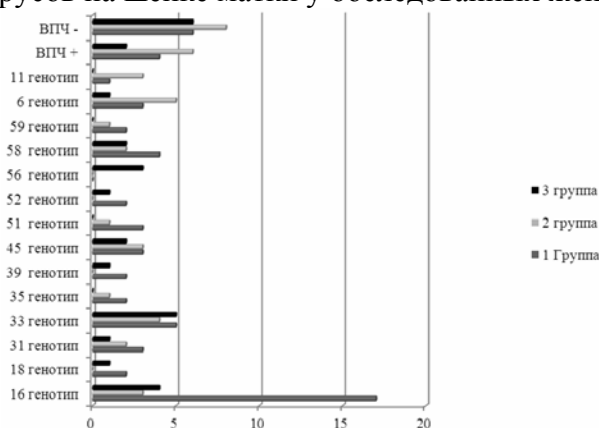
встречаемости одного или сразу нескольких генотипов ВПЧ от клинических проявлений обнаружено не было ( $p = 0,5$ ). Соотношение частоты встречаемости моно- и микст-инфекции при различных клинических проявлениях представлена на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Соотношение частоты моно- и микст-инфекции папилломавирусов про различных формах клинических проявлений у беременных женщин**

Шестнадцатый генотип вируса достоверно чаще встречается в группе пациенток с дисплазиями шейки матки различных степеней ( $p = 0,04$ ), нежели в группах пациенток с папилломатозом наружных половых органов и влагиалица, фоновыми заболеваниями шейки матки и бессимптомным носительством вируса. Статистически значимых различий между группами по частоте встречаемости других генотипов вируса найдено не было ( $p \geq 0,05$ ).

На рисунке 3 представлена частота встречаемости высоко- и низкоонкогенных генотипов папилломавирусов на шейке матки у обследованных женщин.



**Рисунок 3 — Распространенность высоко-и низкоонкогенных генотипов ВПЧ в генитальном тракте беременных женщин при различных клинических проявлениях**

В группе пациенток с папилломатозом наружных половых органов ( $n = 24$ ) проводилось исследование не только соскоба из шейки матки, но и соскоба из поверхности папиллом. В 93,5 % случаев при наличии инфекции в эпителии наружных половых органов, ВПЧ присутствует также и на шейке матки. В 79 % случаев генотипы совпадают, разница лишь составляет наличие или отсутствие одного из генотипов при микст-инфекциях. Необходимо отметить, что в 52,9 % случаев папилломатоз вызывается только высокоонкогенными генотипами вируса, а в 29,4 % случаев сочетанием высоко- и низкоонкогенных генотипов.

Медиана вирусной нагрузки у беременных женщин 1-й группы составила 5,2 lg г. э. на 100 тыс. клеток (25-й перцентиль = 4,33 lg г.э. на 100 тыс. клеток, 75-й перцентиль = 6,06 lg г.э. на 100 тыс. клеток) и была выше, чем у пациенток 2 группы (4,29 lg г.э. на 100 тыс. клеток (25-й перцентиль = 1,83 lg г.э. на 100 тыс. клеток, 75-й перцентиль = 5,3 lg г.э. на 100 тыс. клеток)) и 3 группы (4,54 lg г.э. на 100 тыс. клеток (25-й перцентиль = 3,51 lg г.э. на 100 тыс. клеток, 75-й перцентиль = 5,8 lg г.э. на 100 тыс. клеток), однако статистически значимых различий между группами не было найдено ( $p = 0,19$ ).

Среди соскобов из шейки матки, в которых была определена экспрессия онкогенов E6/E7, было 12 образцов, взятых у пациенток 1-й группы, 16 образцов женщин 2-й группы и 4 об-

разца пациенток 3-й группы. В нашем исследовании экспрессия онкогенов E6/E7 определялась только в 4 из 12 (33 %) образцах, взятых у пациенток 1 группы с дисплазиями шейки матки легкой и средней степени тяжести. В образцах женщин 2 и 3-й групп экспрессии онкогенов E6/E7 выявлено не было. В 3 из 4-й положительных образцах был выявлен 16 генотип вируса, причем в одном случае наряду с 18,51 и 58 генотипом. Вирусная нагрузка во всех 4-х образцах была выше порога прогрессии ( $5 \log$  г.э. на 100 тыс. клеток).

#### **Выводы**

1. Наиболее часто у беременных женщин ВПЧ-инфекция вызывает папилломатоз наружных половых органов и влагалища и дисплазию легкой и средней степеней (в 32,1 и 26,1 % случаев соответственно).

2. Обладающий высоким онкогенным потенциалом 16-й генотип ВПЧ достоверно чаще встречается у женщин с диагностированными дисплазиями шейки матки, чем у пациенток с папилломатозом, фоновыми заболеваниями шейки матки и бессимптомным носительством папилломавирусов ( $p = 0,04$ ).

3. Медиана вирусной нагрузки в группе беременных с дисплазиями шейки матки различной степени тяжести составила 5,2 lg копий на 100 тыс. клеток, что оказалось выше, чем у женщин с другими клиническими проявлениями, а также выше порога прогрессии (порог прогрессии — 5 lg копий на 100 тыс. клеток). Это дает повод предположить, что высокий уровень вирусной нагрузки является фактором риска развития дисплазий шейки матки на фоне беременности.

4. В 52,9 % случаев папилломатоз наружных половых органов вызывается только высокоонкогенными генотипами вируса папилломы человека.

5. Более чем в 90 % случаев при наличии проявлений папилломавирусной инфекции на наружных половых органах вирус выявляется и на шейке матки, что делает необходимым дополнительное обследование шейки матки на ВПЧ, а также применения цитологического, кольпоскопического, по показаниям гистологического методов исследования на фоне беременности.

6. Экспрессия онкогенов E6/E7 вируса папилломы человека, как показатель канцерогенной активности вируса, встречается в образцах с наличием дисплазии и с уровнем вирусной нагрузки, превышающим порог прогрессии. Это, в свою очередь, еще раз доказывает значение высокой вирусной нагрузки на развитие предраковых процессов шейки матки.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Макацария, А. Д. Беременность, роды и послеродовый период у больных с вирусной инфекцией / А. Д. Макацария, Н. В. Долгушина. — М.: 2005. — С. 63–64.
2. Долгушина, Н. В. Вирусные инфекции у беременных: рук. для врачей / Н. В. Долгушина, А. Д. Макацария. — М.: 2004. — С. 44–45.
3. Мынбаев, О. А. Вспомогательная иммунотерапия ВПЧ-ассоциированных поражений кожи и слизистых оболочек (обзор литературы) / О. А. Мынбаев, М. Ю. Елисеева // Гинекология. — 2011. — Т. 13, № 3. — С. 32–41.
4. Киселев, В. И. Этиологическая роль вируса папилломы человека в развитии рака шейки матки: генетические и патогенетические механизмы, возможности терапии и профилактики / В. И. Киселев, О. И. Киселев // Гинекология. — 2004. — Т. 6, № 4. — С. 174–180.
5. Guerra, V. Combined cytology and colposcopy o screen for cervical cancer in pregnancy/ V. Guerra, P. De Simone, S. Gabrielli // *Reprod. Med.* — 1998. — Vol. 43. — P. 647–653.

**УДК 616.36 – 002.2 – 018 -037 -085.373**

## **ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С**

**Красавцев Е. Л.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

По рекомендациям экспертов Американского консенсуса 2002 г. противовирусная терапия может проводиться при хроническом гепатите С (ХГС) при наличии морфологической (гистологической) активности и выявленного фиброза, при клинических па-

раметрах активности, а также с согласия больного [3]. В последнее время были унифицированы критерии оценки эффективности с выделением биохимического (нормализация АЛТ) и вирусологического ответа (элиминация РНК или снижение титра РНК ВГС на 2 порядка и более). При этом выделяют следующие варианты [4]:

1. Ранний ответ — спустя 12 недель от начала терапии.
2. Первичный ответ — на момент завершения лечения.
3. Устойчивый ответ — через 6 месяцев после окончания терапии.
4. Длительный ответ — через 12 месяцев
5. Не-ответ.
6. Частичный ответ — только биохимический

#### **Цель исследования**

Определить прогностическое значение гистологической активности для оценки эффективности интерферонотерапии у больных ХГС с различными генотипами вируса.

#### **Материал и методы исследования**

Нами проведено сравнение эффективности терапии препаратами интерферонов (ИФН) (применялись различные схемы лечения — как монотерапия в разных режимах, так и комбинированная с рибавирином, из-за разнообразия схем лечения оценка их эффективности у больных с различными гистологическими изменениями не проводилась) у 88 больных ХГС, которым была проведена пункционная биопсия печени с последующим морфологическим исследованием биоптатов. Среди этих пациентов было 55 мужчин и 33 женщины в возрасте от 14 до 62 лет (средний возраст —  $31,27 \pm 1,1$  лет). Оценка результатов биопсии проводилась по В. В. Серову и Л. О. Севергиной, с определением гистологического индекса степени активности (ГИСА) и гистологического индекса стадии хронизации (ГИСХ) [2]. Диагноз у всех больных был верифицирован путем обнаружения РНК вируса гепатита С методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

#### **Результаты и их обсуждение**

Результаты эффективности интерферонотерапии больных ХГС с различной гистологической активностью терапии представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Эффективность интерферонотерапии больных хроническим гепатитом С с различной гистологической активностью

Гистологическая активность	Ответ на интерферонотерапию					
	ранний		первичный		устойчивый или длительный	
	ВО, % n	БО, % n	ВО, % n	БО, % n	ВО, % n	БО, % n
Отсутствие гистологической активности, n=4	100 n=2	0 n=4	50 n=2	50 n=2	0 n=3	50 n=2
Слабая, n=59	59,1 ± 6,4 n=35	52,9 ± 7,0 n=27	45,6 ± 7,3 n=21	37,5 ± 7,7 n=15	29,4 ± 7,8 n=10	46,7 ± 9,3 n=14
Умеренная, n=25	72,0 ± 9,2 n=18	65,2 ± 10,2 n=15	69,6 ± 9,8 n=16	68,8 ± 12,0* n=11	35,3 ± 12,0 n=6	46,2 ± 14,0 n=6

\* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ , метод сравнения  $\chi^2$ ) при сравнении с больными со слабой активностью.

Среди пациентов (4 чел.), у которых при морфологическом исследовании не выявлено признаков гистологической активности не было зарегистрировано ни одного раннего биохимического ответа, и у двух больных выявлялся ранний вирусологический ответ, другим больным в эти сроки вирусологическое исследование не проводилось. Одному пациенту лечение было прекращено в связи с его отказом после трех месяцев лечения. Первичный вирусологический (ВО) и биохимический ответ (БО) наблюдался также у одного из двух пациентов. У трех пациентов РНК HCV была обнаружена через год после окончания лечения, другие пациенты это исследование не проводили. У этого же больного наблюдался устойчивый биохимический ответ и еще у одного были повышенные показатели АЛТ в эти сроки.

У пациентов, при морфологическом исследовании которых, выявлялась слабая степень активности (59 чел.), ранний ВО регистрировался у 35 (59,1 %) пациентов, которым проводилось вирусологическое исследование, а ранний биохимический ответ — у 27 из 51 (52,9 %). Первичный вирусологический ответ у этих пациентов выявлялся у 21 из 46 (45,6 %), а биохимический — у 15 из 40 (37,5 %). 34 пациентам определялась РНК HCV через 6–12 месяцев после окончания лечения. Устойчивый или длительный вирусологический ответ был у 10 из них (29,4 %), биохимический — у 14 из 30 (46,7 %).

У пациентов с умеренной степенью активности (25 чел.) ранний ВО определялся у 18 (72 %) больных, которым проводилась вирусологическое исследование на 3-м месяце лечения, а ранний БО — у 15 из 23 (69,6 %). Первичный БО был у 11 из 16 пациентов (68,8 %), что статистически значимо чаще, чем у больных со слабой активностью ( $p = 0,0342$ ,  $\chi^2 = 4,49$ ). Первичный ВО наблюдался у 16 из 23 (69,6 %). Устойчивый или длительный ВО определялся у 6 из 17 больных, которым РНК HCV исследовалась после окончания лечения (35,3 %), а БО — у 6 из 13 (46,2 %).

У единственного больного с выраженной степенью активности отмечался ранний ВО и БО. РНК HCV у этого больного не выявлялась ни к окончанию лечения, ни через 6 месяцев после окончания лечения. В эти сроки был зарегистрирован и БО.

Так как неблагоприятным прогностическим фактором, влияющим на результат противовирусной терапии является 1b генотип HCV [1], нами проведено сравнение эффективности интерферонотерапии у больных ХГС с 1b генотипом и другими генотипами HCV (таблица 2 и 3) при различной гистологической активности.

Таблица 2 — Эффективность интерферонотерапии больных ХГС с 1b генотипом HCV с различной гистологической активностью

Гистологическая активность	Ответ на интерферонотерапию					
	ранний		первичный		устойчивый или длительный	
	ВО, %	БО, %	ВО, %	БО, %	ВО, %	БО, %
Слабая, n = 24	37,5 ± 10,3 n = 9	33,3 ± 10,5 n = 7	27,8 ± 10,9 n = 5	40,0 ± 12,0 n = 6	15,4 ± 10,4 n = 2	36,4 ± 15,2 n = 4
Умеренная, n = 8	75,0 ± 16,4 n = 6	62,5 ± 18,3 n = 5	71,4 ± 18,5* n = 5	50,0 ± 22,4 n = 3	50,0 ± 18,9 n = 4	42,9 ± 20,2 n = 3

\* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ , метод сравнения  $\chi^2$ ) при сравнении с больными со слабой активностью.

Таблица 3 — Эффективность интерферонотерапии больных ХГС с другими генотипами HCV с различной гистологической активностью

Гистологическая активность	Ответ на интерферонотерапию					
	ранний		первичный		устойчивый или длительный	
	ВО, %	БО, %	ВО, %	БО, %	ВО, %	БО, %
Слабая, n = 10	70,0 ± 15,3 n = 7	85,7 ± 14,3 n = 6	50,0 ± 16,7 n = 5	50,0 ± 22,4 n = 3	50,0 ± 22,4 n = 3	40,0 ± 24,5 n = 2
Умеренная, n = 10	60,0 ± 16,3 n = 6	77,8 ± 14,7 n = 7	80,0 ± 13,3 n = 8	85,8 ± 14,3 n = 6	40,0 ± 24,5 n = 2	50,0 ± 28,9 n = 2

У больных ХГС с 1b генотипом HCV, при морфологическом исследовании которых, выявлялась слабая степень активности (24 человека), ранний вирусологический ответ регистрировался у 9 (37,5 %) пациентов, которым проводилось вирусологическое исследование, а ранний биохимический ответ — у 7 из 21 (33,3 %). Первичный ВО у этих пациентов выявлялся у 5 из 18 (27,8 %), а БО — у 6 из 15 (40,0 %). 13 пациентам определялась РНК HCV через 6–12 месяцев после окончания лечения. Устойчивый или длительный ВО был у 2 из них (15,4 %), биохимический — у 4 из 11 (36,4 %).

У пациентов с умеренной степенью активности (8 человек) ранний ВО определялся у 6 (75,0 %) больных, которым проводилась вирусологическое исследование на 3 месяце лечения, а ранний биохимический ответ — у 5 из 8 (62,5 %). Первичный ВО был у 5 из 7 пациентов (71,4 %), что статистически значимо чаще, чем у больных со слабой активностью ( $p = 0,0455$ ,  $\chi^2 = 4,00$ ). Первичный БО наблюдался у 3 из 6 (50,0 %). Устойчивый или длительный ВО определялся у 4 из 8 больных, которым РНК HCV исследовалась после окончания лечения (50,0 %), а БО — у 3 из 7 (42,9 %).

У пациентов ХГС с другими генотипами HCV, при морфологическом исследовании которых, выявлялась слабая степень активности (10 человек), ранний ВО регистрировался у 7 (70,0 %), которым проводилось вирусологическое исследование, а ранний БО — у 6 из 7 (85,7 %). Первичный ВО у этих больных выявлялся у 5 из 10 (50,0 %), а биохимический — у 3 из 6 (50,0 %). Шести пациентам определялась РНК HCV через 6–12 месяцев после окончания лечения. Устойчивый или длительный ВО был у 3 из них (50,0 %), БО — у 2 из 5 (40,0 %).

У пациентов с умеренной степенью активности (10 человек) ранний ВО определялся у 6 (60,0 %) больных, которым проводилась вирусологическое исследование на 3 месяце лечения, а ранний БО — у 7 из 9 (77,8 %). Первичный БО был у 6 из 7 пациентов (85,8 %), первичный вирусологический ответ наблюдался у 8 из 10 (80,0 %). Устойчивый или длительный ВО определялся у 2 из 5 больных, которым РНК HCV исследовалась после окончания лечения (40,0 %), а БО — у 2 из 4 (50,0 %).

Статистически значимых отличий в эффективности интерферонотерапии у больных ХГС с другими генотипами HCV с различной гистологической активностью в разные сроки лечения выявлено не было.

#### **Заключение**

Среди больных ХГС с умеренной степенью гистологической активности первичный БО был у 68,8 %, что статистически значимо чаще, чем у больных со слабой активностью (37,5 %,  $p = 0,0342$ ,  $\chi^2 = 4,49$ ). У больных ХГС с 1b генотипом HCV первичный ВО был у 71,4 %, что статистически значимо чаще, чем у больных со слабой активностью (27,8 %,  $p = 0,0455$ ,  $\chi^2 = 4,00$ ). Статистически значимых отличий в эффективности интерферонотерапии у больных ХГС с другими генотипами HCV с различной гистологической активностью в разные сроки лечения выявлено не было. Наличие умеренной гистологической активности является прогностически значимым фактором у больных ХГС с 1b генотипом HCV для оценки первичного ВО на противовирусную терапию.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Лечение вирусных гепатитов / А. А. Ключарева [и др.]; под ред. А.А. Ключаревой. — Минск: ДокторДизайн, 2003. — 216 с.
2. Серов, В. В. Морфологические критерии оценки этиологии, степени активности и стадии процесса при вирусных хронических гепатитах В и С / В. В. Серов, Л. О. Севергина // Архив патологии. — 1996. — № 4. — С. 61–64.
3. National Institute of Health USA Consensus development conference statement: Management of hepatitis C: 2002 // Hepatology. — 2002. — Vol. 36, № 5 (Suppl. 1). — P. 2–20.
4. EASL International Consensus Conference on Hepatitis C // J. Hepatol. — 1999. — Vol. 30, № 2. — P. 956–961.

**УДК: 616.34 – 008.1 – 053.37**

### **ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА**

**Кривицкая Л. В., Зарянкина А. И.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Дисбиоз кишечника (ДК) — нарушение экологического равновесия микроорганизмов, характеризующееся изменением количественного соотношения и качественного состава облигатной микрофлоры в биоценозе. В настоящее время ДК рассматривается как симптомокомплекс, а не как самостоятельное заболевание. Это клинико-лабораторный



синдром, возникающий в ряде заболеваний и клинических ситуаций, которые характеризуются не только изменением качественного и(или) количественного состава нормофлоры, а также транслокацией различных ее представителей в несвойственные ей места обитания и сопровождающийся у части пациентов клиническими симптомами, метаболическими и иммунологическими нарушениями [2].

Проблема клинического дисбиоза остается весьма актуальной, особенно у детей раннего возраста, поскольку он выступает на первый план при патологии желудочно-кишечного тракта, аллергических заболеваниях, при проведении антибактериальной терапии. Нарушение состава клинической микрофлоры влияет на состав внутренней среды в кишечнике, что способствует повреждению энтероцитов и нарушению процессов кишечного переваривания и всасывания, повышает проницаемость кишечной стенки для макромолекул, влияет на моторику, создает условия для развития патогенных бактерий и грибов, снижает защитные свойства слизистого барьера желудочно-кишечного тракта [3].

### ***Цель исследования***

Изучить влияние факторов, способствующих формированию микробного пейзажа кишечника у детей раннего возраста.

### ***Материалы и методы исследования***

Нами был проведен ретроспективный анализ 60 медицинских карт стационарных больных детей первых 3-х месяцев жизни с микробиологически подтвержденными нарушениями микробного пейзажа кишечника. Из них 30 детей находилось в отделении новорожденных УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница» с острыми заболеваниями органов дыхания и мочевыводящих путей и получали антибактериальную терапию по поводу основного заболевания. Вторая группа детей (30 больных) находилась в отделении патологии ЦНС с неврологической патологией неинфекционной этиологии и не получала антибиотики.

### ***Результаты и их обсуждение***

Возрастной состав детей с ДК распределился следующим образом: до 1 мес. — 25 детей (42 %), от 1 до 2-х мес. — 25 детей (42 %), от 2 до 3-х мес. — 10 детей (16 %).

В соответствии с клинико-лабораторной классификацией дисбактериоза выделяют 3 степени компенсации: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную [1].

Компенсированная степень ДК была выявлена у 11 детей (44 %) в возрасте до 1 мес., у 8 детей (32 %) в возрасте от 1 до 2 мес. и у 4 детей (40 %) в возрасте от 2 до 3-х мес.

Субкомпенсированный ДК отмечался у 14 детей (56 %) в возрасте до 1-го месяца, у 17 детей (68 %) в возрасте от 2 до 3 мес. и у 6 детей (60 %) в возрасте от 2 до 3 мес. Декомпенсированный дисбактериоз кишечника не встречался ни в одной из исследуемых групп детей.

Флора у детей раннего возраста находится в прямой зависимости от вида вскармливания. Основную роль в формировании биоценоза кишечника новорожденных играет грудное вскармливание. В грудном молоке содержится ряд факторов, способствующих формированию нормальной микрофлоры. Это так называемые биофизогенные факторы: лактоза, бифидогенный фактор Рейно, бифидус-фактор Patuelly, ненасыщенные жирные кислоты. В грудном молоке присутствуют также защитные факторы, препятствующие росту и размножению условно-патогенной флоры: секреторный IgA, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, лимфоциты и макрофаги [1].

Из 60 детей, проходивших лечение в стационаре, 29 больных (48 %) находились на грудном вскармливании, 31 ребенок (52 %) — на искусственном.

Компенсированная степень ДК была выявлена у 16 детей (53 %), находившихся на грудном вскармливании и у 10 детей (32 % случаев) — на искусственном вскармливании. Соответственно, субкомпенсированная степень ДК преобладала у детей, находившихся на искусственном вскармливании: 21 ребенок (68 %); при естественном вскармливании субкомпенсированный ДК был отмечен только в 13 случаях (45 %).

Становление микробного пейзажа кишечника новорожденных происходит под влиянием микрофлоры матери.

Развитие дисбиотических нарушений микрофлоры кишечника у новорожденных и грудных детей в значительной степени обусловлено наличием как генитальной, так и экстрагенитальной патологией у матери, проведением у нее антибактериальной терапии, наличием осложнений в родах. Развитию ДК также способствуют длительное пребывание в родильном доме, заболевание ребенка в периоде новорожденности, физиологическая незрелость моторной функции кишечника, позднее прикладывание к груди и другие факторы экзогенной и эндогенной природы.

При анализе материалов исследования было установлено, что у 42 женщин (70 %) течение беременности осложнялось рядом патологических состояний, влияющих как на развитие плода, так и на становление нормальной микрофлоры кишечника. Так, в 10 случаях (17 %) у матерей была выявлена экстрагенитальная патология: хронический пиелонефрит — 8 случаев (19 % от всех случаев заболеваний), хронический бронхит — 2 случая (5 %). Генитальная патология была диагностирована у 14 женщин (23 % от общего числа исследований) и представлена следующей патологией: кольпит — 8 случаев (19 %), хламидиоз — 4 случая (9 %), эрозия шейки матки — 2 случая (5 %).

Патологическое течение беременности выявлено у 18 женщин (30 %), из них: гестоз — в 13 случаях (31 %), угроза прерывания — в 5 случаях (12 %).

При анализе возможного влияния генитальной и экстрагенитальной патологии матери на состав микробной флоры кишечника детей были выявлены значительные отклонения в качественном и количественном составе биоценоза кишечника по сравнению с детьми, матери которых не имели хронической инфекционной патологии: так почти вдвое чаще отмечалось снижение количества нормальных эшерихий и увеличение количества эшерихий с измененными свойствами, снижение количества лактобактерий. Отмечен более интенсивный рост УПФ: увеличение количества золотистого стафилококка в 2 раза, избыточный рост протей.

Из литературных данных известно, что родовые пути матери за несколько недель до родов изменяют свой микробиологический пейзаж, в котором начинают преобладать собственные кишечнику виды: лактобациллы, бифидобактерии, молочнокислые стрептококки и т. д. Возможно, эти микробы проникают туда из кишечника матери и в последующем определяют формирование стартового кишечного биоценоза новорожденного [3].

По материалам нашего исследования выявлено, что у 22 % женщин роды были преждевременными (ранее 37 недель) и обусловлены различной акушерско-гинекологической патологией.

У 23 женщин (38 %) отмечались оперативные роды путем кесарева сечения. Причиной оперативного родоразрешения явились: преждевременное излитие околоплодных вод (5 случаев, 22 %), внутриматочная гипоксия плода (6 случаев, 26 %), тазовое предлежание (2 случая, 8 %), хроническая плацентарная недостаточность, соматическая патология беременной (по 5 случаев, по 22 %).

Как известно, дети, рожденные путем кесарева сечения, лишены естественного микробиологического заряда в родах, демонстрируют более долгий путь становления кишечной флоры и большую лабильность биоценоза кишечника под действием неблагоприятных факторов.

Проведенный нами анализ микробиологических нарушений в кишечнике у детей, родившихся раньше срока, показал снижение количества облигатной микрофлоры кишечника: бифидобактерии — в 54 % случаев (при физиологических родах — в 32 % случаев), лактобактерий соответственно в 38 и 19 % случаев; у преждевременно рожденных детей также отмечалось увеличение количества лактозонегативных эшерихий в

15 % случаев. Увеличение количества УПФ (клебсиелла, протей и др.) существенно не отличались в обеих группах детей и были представлены единичными случаями.

Эти данные подчеркивают важное значение состояния здоровья матери, биоценоза ее кишечника и родовых путей и открывают возможности для профилактики дисбиоза у ребенка путем приема матерью про- и пребиотических препаратов в последние недели перед родами.

Антибактериальная терапия является одним из основных неблагоприятных экзогенных факторов, нарушающих как качественный, так и количественный состав облигатной микрофлоры кишечника и способствующей росту УПФ.

В группе детей, получавших антибактериальную терапию (18 пациентов) значительно чаще отмечалось снижение нормального количества облигатной микрофлоры кишечника: у 33 % больных отмечалось снижение количества бифидобактерий, у 30 % детей отмечено снижение количества лактобактерий. Существенные изменения отмечены со стороны факультативной микрофлоры: у 11 детей (37 % случаев) выявлено снижение кишечной палочки  $< 10^7$  КОЕ/г, а также значительное увеличение количества эшерихий с измененными свойствами (лактозонегативных и гемолизирующих (в 13 % случаев у детей, получавших антибактериальную терапию, и в 3 % случаев у детей не получавших ее).

Транзиторная микрофлора кишечника также претерпела ряд изменений в группе детей, получавших антибактериальную терапию: значительно чаще отмечался избыточный рост кандид (43 % случаев по сравнению с 27 % в группе детей, не получавших АБ); также чаще отмечался избыточный рост клебсиелл и золотистого стафилококка.

Грудное вскармливание во многом определяет состав биоценоза кишечника у детей с доминированием бифидобактерий, в то время как при искусственном вскармливании длительно сохраняется смешанный характер флоры, чаще наблюдается присутствие аэробных и анаэробных условий патогенов [1].

В связи с этим, мы проанализировали влияние грудного вскармливания на характер изменений биоценоза кишечника, вызываемых антибактериальной терапией.

При искусственном вскармливании у детей, получавших антибактериальную терапию, в составе микробной флоры кишечника отмечено значительное снижение количества облигатной (бифидо- и лактобактерий), и особенно, факультативной флоры — эшерихий с типичными свойствами (в 50 % исследуемых случаев). Кроме того, отмечено увеличение количества лактозонегативных эшерихий и массивый рост дрожжеподобных грибов.

У детей, находившихся на естественном вскармливании и получавших антибактериальную терапию, аналогичные изменения были менее выражены.

### **Выводы**

1. Дисбактериоз кишечника у детей первых 3-х мес. жизни появляется, преимущественно, в субкомпенсированной форме с тенденцией к нормализации микробного пейзажа кишечника с увеличением возраста. Естественное вскармливание повышает степень компенсации.

2. Наличие микробно-воспалительных заболеваний у матери во время беременности, преждевременные и оперативные роды усугубляют нарушение микробиоценоза кишечника за счет снижения количества облигатной микрофлоры (бифидобактерий и лактобактерий), снижение количества нормальных эшерихий и появление эшерихий с измененными свойствами, а также за счет избыточного роста УПФ (золотистый стафилококк, кандиды).

3. Антибактериальная терапия значительно нарушает микробный пейзаж кишечника за счет подавления облигатной микрофлоры, способствует избыточному росту кишечной палочки с измененными ферментативными свойствами, существенно не влияет на состав УПФ. Грудное вскармливание обладает протективным действием на микробный пейзаж кишечника при проведении антибактериальной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Булатова, Е. М. Питание и формирование здоровой кишечной микрофлоры у детей первых месяцев жизни / Е. М. Булатова, Т. В. Габруская, О. К. Нетребенко // Педиатрия. — 2007. — Т. 86. — № 3. — С. 84–89.
2. Маянский, А. Н. Дисбактериозы: иллюзии и реальность / А. Н. Маянский // Педиатрия. — 2000. — № 4. — С. 80–88.
3. Перетц, Л. Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека / Л. Г. Перетц. — М.: Медгиз, 1955. — 436 с.

УДК: 616-008-073-71-057.875

### ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ ЗА ВРЕМЯ ЗАНЯТИЯ ПО ДАННЫМ ПРОГРАММНО-АППАРАТНОГО КОМПЛЕКСА «ОМЕГА-М»

Кругленя В. А.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

Функциональное состояние студентов непосредственно связано с учебной нагрузкой. Увеличение суммарной учебной нагрузки поставили перед высшей школой задачу радикальной, физиологически обоснованной организации режима обучения, позволяющего повышать уровень знаний студентов при оптимальных физиологических затратах, тем самым сохраняя здоровье и высокую работоспособность. Интеллектуальная продуктивность и физическая работоспособность определяется характером умственной деятельности — сложностью, общим объемом учебного материала и временем на его выполнение. Многие авторы, изучая изменения функционального состояния у студентов под воздействием различных видов учебной нагрузки, приходят к выводу, что сохранение работоспособности к концу недели происходит за счет напряжения функциональных систем и увеличения «физиологической цены», которой расплачивается организм за усиленную умственную деятельность [1].

Для определения функционального состояния и резервов организма в основном используют показатели кардиореспираторной системы. Программно-аппаратный комплекс «Омега-М» проводит анализ биоритмологических характеристик функциональных процессов, протекающих в организме человека в текущий момент времени с возможностью прогнозирования динамики в ближайшие сутки. Технология обследования базируется на данных регистрации электрокардиограммы в любом из стандартных отведений, с последующим распознаванием и измерением RR-интервалов, построением динамических рядов кардиоинтервалов и анализом полученных числовых рядов различными математическими методами. Мониторинг, с использованием программно-аппаратного комплекса «Омега-М», позволяет объективно оценивать большое количество различных показателей состояния организма, корректировать средства и методы познавательной деятельности в процессе учебных занятий, проводить индивидуальные консультации и различные способы оценки эффективности учебного процесса [2].

#### *Цель исследования*

Оценка изменений функционального состояния и резервов организма студентов за время учебного занятия.

#### *Материалы и методы*

Исследования функционального состояния студентов проводились вначале учебного года в первой половине дня с 12.00 до 15.00, до и после практического занятия по нормальной физиологии, продолжительностью 2 часа 55 минут. Общая группа обследованных 60 человек в возрасте от 18 до 23 лет. Данные получены с помощью записи ЭКГ (300 кардиоинтервалов) в положении сидя, максимально комфортном и расслабленном состоянии.

Функциональное состояние студентов оценивалось на основе данных вегетативной регуляции, выраженных с помощью статистического, временного и спектрального анализа ритмов сердца, психофизического состояния методом фазового анализа и картирования биоритмов мозга и гармонизация биоритмов организма с определением информационного показателя иммунного статуса методом фрактального анализа [3]. Данные исследования заносились в таблицы Excel. Статистическая обработка результатов проводилась программой «Statistica» 6.0.

### **Результаты и их обсуждение**

Данные обследования представлены в таблице 1 в виде медианы до и после занятия. Достоверность различий определялась с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни в градациях 0,00–0,01–0,05.

Таблица 1 — Показатели функционального состояния студентов во время занятия

Показатели	Медиана		p-level
	до занятия	после занятия	
Частота сердечных сокращений, уд./мин	77,000	75,000	0,372250
A — Уровень адаптации организма, %	82,543	73,817	0,116569
B — Показатель вегетативной регуляции, %	96,144	87,319	0,078253
C — Показатель центральной регуляции, %	72,592	67,046	0,003404
D — Психоэмоциональное состояние, %	74,098	67,979	0,004092
H — Интегральный показатель функционального состояния, %	80,688	73,055	0,012478
Индекс вегетативного равновесия, у.е.	71,666	98,148	0,017927
Показатель адекватности процессов регуляции, у.е.	30,788	34,602	0,185950
Индекс напряженности, у.е.	46,297	60,572	0,107108
АМо — Амплитуда моды, %	23,720	29,962	0,010040
Мо — Мода, мс	720,000	760,000	0,343446
dX — Вариационный размах, мс	312,500	276,000	0,047258
B1 — Уровень регуляции, %	96,144	87,319	0,070176
B2 — Резервы регуляции, %	89,351	72,731	0,001037
NRVindex триангулярный индекс	14,575	12,982	0,045530
HRV индекс 40	67,212	70,678	0,002545
HF — Высокочастотный компонент спектра, мс <sup>2</sup>	789,311	778,629	0,817361
LF — Низкочастотный компонент, мс <sup>2</sup>	1786,202	1137,661	0,004825
LF /HF	1,890	1,625	0,033969
VLF	2089,377	981,972	0,043576
Total — Полный спектр частот, мс <sup>2</sup>	4664,811	2898,262	0,019238
C1 — Уровень компенсации, %	72,592	66,481	0,004747
C2 — Резервы компенсации, %	81,018	73,096	0,099878
Коды с нарушенной структурой, %	2,243	8,567	0,895605
Коды с измененной структурой, %	29,429	41,286	0,096675
Коды с нормальной структурой, %	67,286	55,286	0,059531
Показатель анаболизма, у.е.	132,000	113,000	0,165057
Энергетическое обеспечение, у.е.	270,500	233,000	0,114747
Энергетический баланс	1,030	1,000	0,119656
Показатель катаболизма, у.е.	134,500	116,500	0,070992
Параметр Z	0,519	0,481	0,063916
D1 — Уровень саморегуляции, %	74,762	67,979	0,003181
D2 — Резервы саморегуляции, %	71,121	62,365	0,000893

Функциональное состояние и резервы организма студентов можно оценить по высокоинформативным показателям «экспресс-контроля»: А — уровень адаптации организма, В — показатель вегетативной регуляции, С — показатель центральной регуляции, D — психоэмоциональное состояние, H — интегральный показатель состояния, выраженные в процентах от возможных 100. Данные величины находятся в пределах нормальных значений как до, так и после занятия и оцениваются программно-аппаратным комплексом «Омега-М» — «хорошо» (60–80 %). Однако, к концу занятия наблюдается их снижение. Снижаются показатели адаптации организма и вегетативной регуляции в среднем на 6 %, статистически достоверно снижаются показатели центральной регуляции на 9 %, психоэмоционального состояния — на 8 % и общий интегральный показатель — на 7 %.

Энергетический баланс организма определяемый как соотношение затрат (катаболизм) к циклу восстановления (анаболизм) выражается с помощью показателей уровня компенсации С1 и резервов компенсации обеспечения С2. Эти показатели к концу занятия достоверно снижаются С1 на 8 % и С2 на 5 %, что свидетельствует о снижении энергетического потенциала и резервов организма.

Понижение уровня регуляции В1 на 6 %, и достоверное снижение резервов регуляции В2 на 11 % указывает на повышение функционального напряжения и мобилизации механизмов регуляции, о чем также свидетельствует увеличение к концу занятия процента кодов с измененной и нарушенной структурой и достоверного снижения кодов с нормальной структурой.

В пределах нормальных значений находятся показатели уровня и резервов саморегуляции функций организма, однако их значения к концу занятия статистически достоверно снижаются на 8 и 10 %. Оценка изменений эмоционального состояния студентов, проводилась на основе результатов картирования биоритмов мозга и этот показатель статистически достоверно снижается к концу занятия. Понижение в конце занятия показателей саморегуляции функций, психоэмоционального состояния и энергетического обеспечения организма отражается в снижении общего уровня функционального состояния.

### **Заключение**

Таким образом, исходное функциональное состояние и резервы организма студентов по данным ПАК «Омега-М» находится в пределах оценки «хорошо» и соответствует нормальным значениям показателей вегетативной и центральной регуляции, функциональных резервов организма, хорошим психоэмоциональным состоянием и активностью регуляторных систем. Повторное обследование студентов в конце занятия показало статистически достоверное снижение показателей функционального состояния организма, что выражается в снижении показателей адаптации организма, вегетативной регуляции, центральной регуляции, психоэмоционального состояния и общего интегрального показателя. Снижение уровня и резервов энергетического обеспечения, анаболизма, катаболизма, резервов и уровня саморегуляции и компенсации к концу занятия может свидетельствовать о расходовании функциональных резервов организма для поддержания нормального уровня функционирования регуляторных систем, при адаптации к меняющейся обстановке.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Баевский, Р. М.* Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. — М.: Медицина, 1997. — 265 с.
2. *Лэмберг, Л.* Ритмы тела: здоровье человека и его биологические часы / Л. Лэмберг. — М.: Медицина, 1998. — 392 с.
3. *Смирнов, К. Ю.* Разработка и исследование методов математического моделирования и анализа биоэлектрических сигналов / К. Ю. Смирнов, Ю. А. Смирнов. — СПб., 2001. — 24 с.

**УДК 616.37-002:591.81-092.9**

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В-КЛЕТОК ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ ПРИ РАЗДЕЛЬНОМ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ПОЛЛЮТАНТОВ**

**Кузнецова Т. Е.**

**Государственное научное учреждение  
«Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси»  
г. Минск, Республика Беларусь**

До настоящего времени недостаточно изучены последствия, вызываемые в организме потомства млекопитающих животных действием различных токсических веществ. На организм биологических объектов в реальных условиях воздействует целый

комплекс неблагоприятных факторов. Естественной биологической моделью для изучения повреждающего воздействия экзогенных химических веществ может служить система мать-плод, тем более что воздействие поллютантов на фетоплацентарную систему рассматривается многими авторами как одна из причин нарушения состояния здоровья детей на ранних этапах онтогенеза [3]. Недостаточно изучены особенности поражения поджелудочной железы под действием неблагоприятных внешнесредовых факторов. Литературные данные, касающиеся их влияния на строение и функцию поджелудочной железы часто противоречивы [1, 4, 5]. Известно, что на фоне генетической предрасположенности под действием факторов окружающей среды (возможно, в результате воздействия химических веществ) в железе происходит инициация аутоиммунных процессов с последующей деструкцией  $\beta$ -клеток островков Лангерганса, которая завершается манифестацией клинических признаков сахарного диабета [1, 4].

#### ***Цель исследования***

Изучение метаболических показателей  $\beta$ -клеток островков Лангерганса потомства белой крысы после раздельного и сочетанного действия ацетата свинца и нитрата натрия в антенатальный и лактационный периоды.

#### ***Материалы и методы исследования***

Экспериментальные исследования проведены на беспородных белых крысах (самках) с начальной массой 200–240 г. и их потомстве в различные возрастные периоды постнатального развития (на 1, 15 и 45-й дни). Контрольные и экспериментальные группы животных содержались в стационарных условиях вивария с естественным освещением, на стандартном рационе и питьевом режиме *ad libitum*. С первого дня беременности растворы ацетата свинца в дозе 1 мг/кг и нитрата натрия в дозе 20 мг/кг раздельно и сочетано давали на куске белого хлеба до кормления. Крысы контрольной группы получали белый хлеб, смоченный проточной водой.

Объектом исследования служила поджелудочная железа потомства крыс в разные возрастные периоды. По окончании эксперимента крысы выводились из опыта под легким эфирным наркозом. У животных после декапитации извлекалась поджелудочная железа для последующего гистохимического исследования.

Активность ферментов, характеризующих метаболическую активность  $\beta$ -клеток островков Лангерганса: НАДФН-диафоруазу, сукцинат- и лактатдегидрогеназу, определяли в криостатных срезах поджелудочной железы тетразолиевым методом по методике Лойда [2], в основе которой лежит применение унифицированного основного раствора, к которому добавляются растворы соответствующего субстрата и кофермента.

Исследование микропрепаратов, морфометрию и изготовление микрофотографий проводили с помощью светового микроскопа MPV-2 (производитель «Leitz», Германия), оснащенного цифровой фотокамерой Leica DC300F (производитель «Leitz», Швейцария). Оцифрованные изображения записывали на компьютер с помощью программы Leica IM 1000 (производитель «Leitz», Швейцария) и затем обрабатывали с помощью программы Image J (National Institutes of Health, USA). Активность ферментов оценивали по оптической плотности продукта реакции в цитоплазме, выражая результаты в условных единицах оптической плотности.

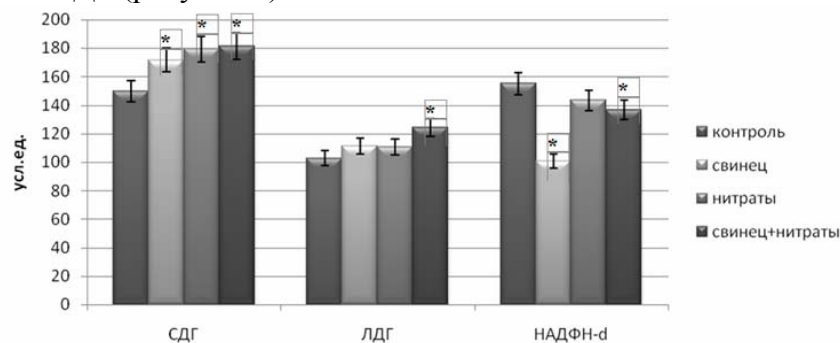
Статическую обработку материала проводили с использованием пакета статистических программ «Statistica» 6.0. («StatSoft» США). О достоверности межгрупповых различий судили по t-критерию Стьюдента и критериям непараметрической статистики.

#### ***Результаты и их обсуждение***

Анализ гистохимических препаратов поджелудочной железы новорожденных крыс после антенатального действия ацетата свинца позволил установить значительное снижение (на 35,1 %,  $p < 0,05$ ) активности НАДФН-диафоруазы, участвующей в синтезе ин-

сулина. Активность митохондриального маркера — СДГ была несколько повышена по сравнению с интактными животными (на 14,6 %,  $p < 0,05$ ). Незначительно повышенной была также активность ЛДГ.

Аntenатальное действие нитрата натрия вызывало в  $\beta$ -клетках панкреатических островков незначительное снижение активности НАДФН-диафоразы. Активность СДГ повышалась статистически значимо (на 19,7 %  $p < 0,05$ ), незначительно повышенной была активность ЛДГ (рисунок 1).

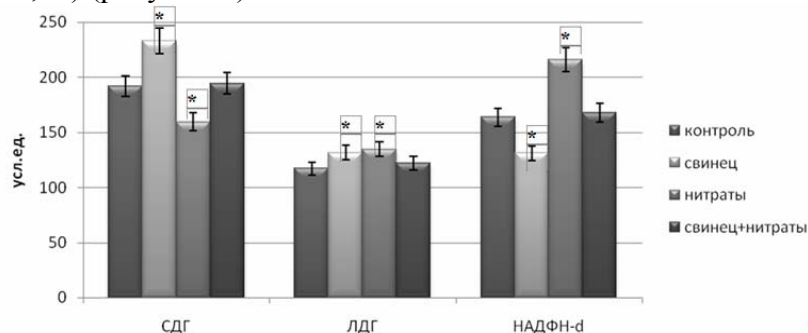


**Рисунок 1 — Активность ферментов энергетического обмена в  $\beta$ -клетках панкреатических островков новорожденной белой крысы после раздельного и сочетанного действия ацетата свинца и нитрата натрия.**

\* Различия данных контрольной и опытных групп статистически достоверны ( $p < 0,05$ )

Сочетанное действие изучаемых поллютантов приводило к статистически значимым изменениям активности всех изучаемых ферментов (рисунок 1). Активность НАДФН-диафоразы уменьшается на 11,8 % ( $p < 0,05$ ), что косвенно свидетельствует о снижении функциональной активности  $\beta$ -инсулоцитов. Значимо увеличивается активность как СДГ (на 21,0 %,  $p < 0,05$ ), так и ЛДГ (на 20,9 %,  $p < 0,05$ ).

К 15-дневному возрасту после действия ацетата свинца через организм матери у потомства повышалась активность СДГ на 21,34 % ( $p < 0,05$ ) в  $\beta$ -клетках, снижалась активность НАДФН-диафоразы на 18,97 % ( $p < 0,05$ ). Отмечено некоторое возрастание интенсивности гликолитических процессов, выражающееся в подъеме активности ЛДГ на 12,11 % ( $p > 0,05$ ) (рисунок 2).



**Рисунок 2 — Активность ферментов энергетического обмена в  $\beta$ -клетках панкреатических островков 15-дневной белой крысы после раздельного и сочетанного действия ацетата свинца и нитрата натрия.**

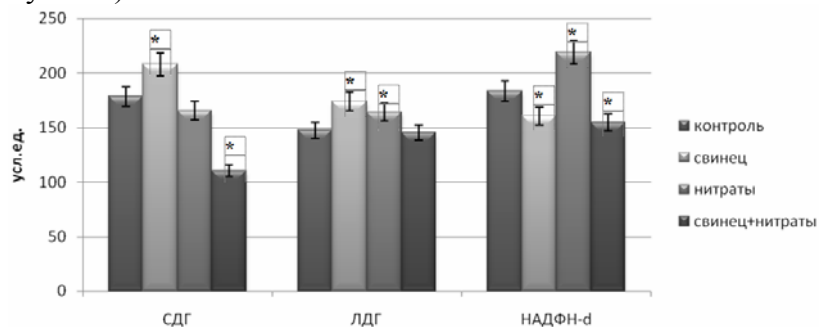
\* Различия данных контрольной и опытных групп статистически достоверны ( $p < 0,05$ )

Действие нитрата натрия у животных данной возрастной группы вызывало снижение активности СДГ в  $\beta$ -клетках островков Лангерганса на 16,8 % ( $p < 0,05$ ). При этом активность ЛДГ возрастает на 14,9 % ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о сдвиге окислительно-восстановительных процессов в сторону анаэробного окисления глюкозы. Значимо возрастает также активность НАДФН-диафоразы (на 32,2 %,  $p < 0,05$ ) (рисунок 2).



После сочетанного действия ацетата свинца и нитрата натрия к 15-дневному возрасту активность всех изучаемых ферментов углеводно-энергетического обмена приближается к показателям, полученными нами у крысят контрольной группы. Активность НАДФН-диафоразы превышает контрольные показатели на 2,6 %, СДГ и ЛДГ на 1,3 и 3,9 % ( $p > 0,05$ ) соответственно.

К 45-дневному возрасту после действия ацетата свинца через организм матери активность СДГ по сравнению с таковой у 15-дневных крысят несколько снижалась, однако оставалась повышенной относительно контрольного уровня на 16,5 % ( $p < 0,05$ ). Уровень НАДФН-диафоразы в  $\beta$ -инсулоцитах возрастал, хотя активность фермента оставался ниже контрольных значений на 12,5 % ( $p > 0,05$ ). Статистически значимо по сравнению с контролем увеличивалась активность ЛДГ — 18,1 % ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о возрастании роли гликолитических процессов в энергетическом обеспечении клетки (рисунок 3).



**Рисунок 3 — Активность ферментов энергетического обмена в  $\beta$ -клетках панкреатических островков 45-дневной белой крысы после раздельного и сочетанного действия ацетата свинца и нитрата натрия.**

\* Различия данных контрольной и опытных групп статистически достоверны ( $p < 0,05$ )

После изолированного действия нитрата натрия активность НАДФН-диафоразы на 19,3 % ( $p < 0,05$ ) превышает контрольный уровень. Пониженным на 8,8 % ( $p > 0,05$ ) оказывается уровень СДГ, характеризующей митохондриальную активность. Активность ЛДГ остается повышенной на 11,3 % ( $p < 0,05$ ) относительно контрольных значений.

Сочетанное действие двух поллютантов вызывало снижение активности НАДФН-диафоразы на 15,6 % ( $p < 0,05$ ) относительно контрольного уровня. Также отмечалось значительное снижение активности СДГ на 37,9 % ( $p < 0,05$ ). Активность ЛДГ практически не отличается от показателей животных контрольной группы.

### **Заключение**

Таким образом, в ходе нашего исследования установлено, что поллютанты, проникающие в организм потомства крыс трансплацентарно и с молоком матери вызывают значимые изменения активности ферментов углеводно-энергетического обмена в  $\beta$ -инсулоцитах поджелудочной железы. Анализ метаболических изменений в эндокринном аппарате поджелудочной железы белой крысы после раздельного и сочетанного воздействия ацетата свинца и нитрата натрия в антенатальной и лактационный периоды онтогенеза позволил установить, что сочетанное действие поллютантов увеличивало тяжесть патологического процесса.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кравець, О. В. Вплив несприятливих чинників зовнішнього середовища на структуру підшлункової залози / О. В. Кравець // Вісник СумДУ. Сер. Медицина. — 2008. — № 1. — С. 17–25.
2. Лойда, З. Гистохимия ферментов / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер — М.: Мир, 1982. — 270 с.
3. Особенности функционирования системы «мать-плод-дитя» в условиях антропогенного воздействия / Н. П. Сетко [и др.] — М.: Медицина, 2004. — 197 с.
4. Environmental triggers and determinants of type 1 diabetes / M. Knip [et al.] // Diabetes. — 2005. — Vol. 54, № 2. — P. 125–136.
5. TEDDY Study Group The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study / TEDDY Study Group // Ann. N Y Acad. Sci. — 2008. — Vol. 1150. — P. 1–13.

УДК 616.713:616.12-089

**СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ПРОГРАММНО-АППАРАТНОЕ СРЕДСТВО «СПАС»  
БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

**Кузьминский Ю. Г., Шилько С. В., Борисенко М. В., Аничкин В. В.**

**Государственное научное учреждение**

**«Институт механики металлополимерных систем им. В. А. Белого НАНБ»**

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный университет транспорта»**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Серьезной проблемой является рост числа заболеваний сердечно-сосудистой системы и распространение функциональных отклонений, вплоть до внезапных и доклинических летальных исходов среди людей трудоспособного возраста. К сожалению, компенсаторная способность сердечно-сосудистой системы является причиной того, что деструктивные изменения накапливаются в период донозологического состояния, не проявляя себя клинически. Между тем, в ряде стран за последние два десятилетия достигнуто снижение этой негативной динамики не только благодаря неоспоримым достижениям клинической кардиологии, но и во многом за счет научно-обоснованных профилактических программ, включая мониторинг и самоконтроль населения.

Актуальным направлением является создание современных средств технического обеспечения и методик превентивной диагностики, учитывающих положительный опыт отечественной профилактической медицины и научные результаты междисциплинарного характера, включая биомеханику и информационные технологии. Как показывает практика, чтобы методика получила действительно массовое применение, она должна быть неинвазивной, экономичной по времени проведения и затрачиваемым материальным ресурсам.

***Цель работы***

Разработка метода и программно-аппаратных средств биомеханической диагностики и мониторинга состояния сердца и сосудов для выявления донозологических состояний и исследования реакции организма на физические и психо-эмоциональные нагрузки.

***Материалы и методы исследования***

При проведении исследования применяли метод компрессионной осциллометрии, 0-D описание артериальной гемодинамики, разработанное на основе теории течения вязких жидкостей в эластичных сосудах с учетом кислородного баланса, процедуры оптимизации и идентификации, а также нагрузочные тесты. Использовалась ранее предложенная биомеханическая модель адаптации кровеносной системы к изменению условий функционирования путем авторегуляции проницаемости сети сосудов [1]. К настоящему времени указанная методология реализована в специализированном программно-аппаратном средстве «СПАС».

Массив исходной информации включает антропометрические данные, параметры нагрузочных тестов, результаты осциллометрии и статистики ранее проведенных диагностических исследований. Достоинством используемой биомеханической модели является возможность учета высокоскоростных изменений физической нагрузки, кислотности, вязкости, стрессовой нагрузки, скорости пульсовой волны, деформации сосудов, систолического объема и т. д. Преимущества «СПАС»: доступность исходных данных; неинвазивное, дистанционное, быстрое и экономичное определение состояния сердечно-сосудистой системы.

***Результаты и их обсуждение***

Функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы наиболее четко выявляется в условиях физической нагрузки. Поэтому процедура диагностики предпо-

лагает использование функциональных проб или нагрузочных тестов. Так, в практике спортивных тренировок активно применяются индексы Мартинети, Руфье-Диксона; индексами контроля гемодинамики в «покое» являются тест Баевского и Кердо.

Предложенная авторами диагностическая методика [2] реализована в компьютерной программе «БИОДИС» [3–5], являющейся составной частью «СПАС». В частности, версия «БИОДИС V2.4-I» предназначена для превентивного скрининг-обследования трудоспособного населения и позволяет хранить, статистически обрабатывать и визуализировать результаты обследования с возможностью дистанционного сбора информации. Статистическая обработка данных выявляет разовые отклонения от нормальных для наблюдаемого показателя и развивающиеся тенденции. На основе имеющихся данных (включая нагрузочные тесты) прогнозируются реакции и адаптационные резервы. В число процедур программы «БИОДИС V2.4-I» входят следующие:

1. Исходный анализ (Initial analysis). Задаются массивы исходной информации (могут дополняться биохимическими показателями). Результаты расчета выводятся вместе с отклонениями параметров от статистических норм, рассчитанных для данного человека.

2. Сопоставительный мониторинг (Comparative monitoring). Аналогично п. 1 задаются массивы исходной информации, в качестве нормы рассматриваются параметры состояния, полученные в результате обработки архивных данных; выводятся результаты и отклонения основных параметров от нормы (рисунок 1, 2).

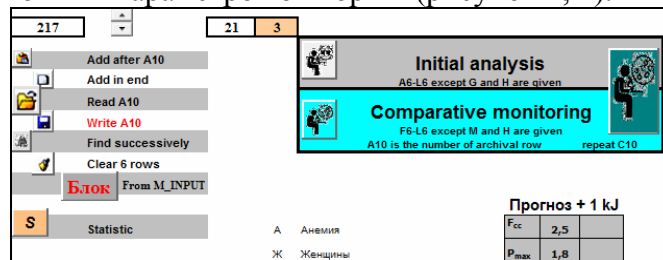


Рисунок 1 — Управляющие кнопки листа «OPERATIVE»

Name	Кузьминский ЮГ 38			
№	Birth	Sex	H	M
1234	1949	0	170	84
Date	Fcc	Pmax	Pmin	L
12.12.11 12:00	57	126	78	6,0
12.12.11 12:01	174	130	105	7,1
12.12.11 12:02				6,5
12.12.11 12:03				6,4
12.12.11 12:04	117	141	78	6,3
12.12.11 12:05				6,2
12.12.11 12:06				6,1
12.12.11 12:07				5,8
12.12.11 12:08				6,5
12.12.11 12:09				6,4
12.12.11 12:10				6,3
12.12.11 12:11				6,2
12.12.11 12:12				6,1
Δ -	6:00			
Date	Fcc	P <sub>20%</sub>	P <sub>50%</sub>	
12.12.11 5:00	60	120	80	
12.12.11 11:00	61	120	80	
12.12.11 17:00	62	120	80	
12.12.11 23:00	63	120	80	
13.12.11 5:00	64	120	80	
13.12.11 11:00	0			
13.12.11 17:00	65	120	80	
13.12.11 23:00	66	120	80	
14.12.11 5:00	67	120	80	
14.12.11 11:00	68	120	80	
14.12.11 17:00	69	120	80	
14.12.11 23:00	70	120	80	

Рисунок 2 — Блок данных

Приемы ввода и обработки данных:

1. Блочный — ввод данных обследования одного пациента, включающий результаты регулярного мониторинга и нагрузочного тестирования с обработкой всего массива информации нажатием кнопки БЛОК.

2. Универсальный — ввод и добавление данных отдельного замера. Заполнение производится в строку 6, затем запускается Исходный анализ (Initial analysis) или Сопоставительный мониторинг (Comparative monitoring). Команда Write — сохранение результатов в архив.

3. Корректирующий — перерасчет группы данных из архива. Задаются значения начала массива строк и количество редактируемых строк архива, далее инициализируется мониторинг с повторением (кнопка Repeat). Этот вариант подходит при перерасчетах базы данных в связи с изменением системных или других параметров.

Для ввода данных в рамках анализа «Универсальный» следует выполнить один из двух вариантов: либо ввести значения в строку ввода, либо ввести номер обрабатываемой строки архива, нажать кнопки чтения и очистки результатов, внести изменения.

Способ применения «СПАС», удобный при дистанционной диагностике с применением сервисов Internet, имеет вид: «осциллометрия» – «расчет» – «заключение специалистов». Медицинским работником заполняется протокол обследования, который передается в электронном виде на сервер для выполнения расчетов в программе «БИОДИС».

Результаты диагностики представлены на рисунке 3 и 4 в виде таблиц, 10-бальных оценок по каждому параметру; зависимостей параметров осциллометрии, скорости пульсовой волны, ударного индекса и общей оценки состояния от времени, включая «лепестковую» диаграмму для сопоставления параметров пациента (зеленый фон) с нормальными значениями (красная линия).

ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ																	
Сотрудников		xxxxxxx					специалистами		Гомельского гос. мед. университета								
Дата		22.12.2011					специалист		Ст. м/с Иванова М.М.								
№ карты	Ф.И.О.	Год рожд.	Рост	Вес	"Покой" (3 мин.)						"Нагрузка" /30 сек.			"Восстановление" /через 3 мин.			
					Замер-1			Замер-2			Врем	P <sub>max</sub>	P <sub>min</sub>	ЧСС	P <sub>max</sub>	P <sub>min</sub>	ЧСС
					P <sub>max</sub>	P <sub>min</sub>	ЧСС	P <sub>max</sub>	P <sub>min</sub>	ЧСС							
12301	Сидоров И.И.	1949	180	80	140	90	63	130	85	60	25	170	95	85	150	90	70
	Сидоров Б.И.	1950	180	80	140	90	63	130	85	60	24	170	95	85	150	90	70
	Сидоров В.И.	1951	180	80	140	90	63	130	85	60	23	170	95	85	150	90	70
	Сидоров Г.И.	1952	180	80	140	90	63	130	85	60	31	170	95	85	150	90	70
	Сидоров З.И.	1953	180	80	140	90	63	130	85	60	32	170	95	85	150	90	70
	Сидоров А.И.	1954	180	80	140	90	63	130	85	60	33	170	95	85	150	90	70

Рисунок 3 — Протокол обследования

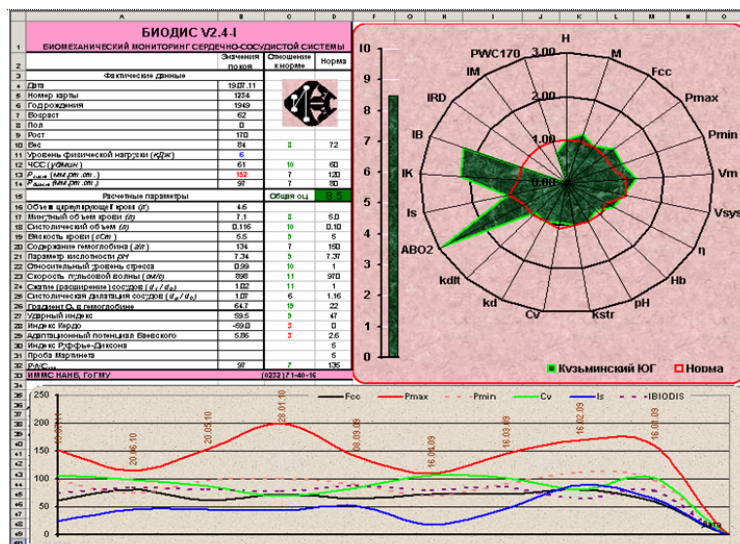


Рисунок 4 — Бланк результатов с графиком изменений параметров во времени

Скрининг-обследование с применением «СПАС» может включать ряд процедур:

1. Сбор первичной информации (антропометрии; осциллометрия (ЧСС, АД) «покоя», «нагрузки» и «восстановления»), а также и заполнение протокола обследования.

2. Преобразование данных в электронный формат и компьютерный анализ гемодинамики с формированием бланка пациента.

3. Формирование заключения и рекомендаций врача-кардиолога.

Анализ затрат времени на проведение скрининг-обследования позволил составить следующую карту (таблица).

Таблица — Карта обследования

№	Операция	Исполнитель	Время выполнения
1	Сбор первичных данных (ФИО, год рождения, пол, рост, вес)	Медицинская сестра	2 мин
2	Подготовка к обследованию (приведение обследуемого в положение покоя)	—	3 мин
3	Тонометрия «покоя» (ЧСС, АД)	—	3 раза × 1 мин
4	Проведение нагрузочной пробы (30 прис./ 30 с)	—	1 мин
5	Тонометрия «покоя» (ЧСС, АД)	—	1 мин
6	Контроль процесса восстановления	—	2 мин
7	Тонометрия «восстановления» (ЧСС, АД)	—	1 мин.
8	Заполнение листа замеров	—	параллельно с п. 3–7 и + 1 мин
9	Ввод данных	Программист	3 мин., либо параллельно с п. 3–7
10	Расчет параметров и печать бланка	—	3 мин
11	Формирование заключения и рекомендаций	Врач	5 мин
	Итого время на процедуру 1		14 мин
	Итого время на процедуру 2		3–6 мин
	Итого время на процедуру 3		5 мин
	Итого на обследование		22–25 мин

### **Заключение**

Специализированное программно-аппаратное средство «СПАС» биомеханической диагностики сердечно-сосудистой системы является эффективным средством мониторинга и скрининг-обследований. Использование специализированных тонометров и «обучение» модели в процессе накопления данных будет способствовать повышению диагностических возможностей разработанного средства.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Shilko, S. V.* A self-regulation model of blood circulation at active mechanical behavior of vessels / S. V. Shilko // Russian Journal of Biomechanics. — 2000. — Vol. 4, № 1. — P. 43–48.
2. Методика и компьютерная система диагностики состояния сердечно-сосудистой системы / Ю. Г. Кузьминский [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2009. — № 2. — С. 90–96.
3. О регистрации компьютерной программы БИОДИС V2.2: свидетельство №166 от 05.05.2010 / Ю. Г. Кузьминский, С. В. Шилько / Нац. центр інтелектуал. уласнасці. — 2010.
4. *Кузьминский, Ю. Г.* Параметрический анализ гемодинамической модели артериальной части сердечно-сосудистой системы / Ю. Г. Кузьминский, С. В. Шилько // Биомеханика 2010: тез. докл. 10 Всерос. конф. / Под ред. Л. Ю. Коссовича. — Саратов: Саратов. ун-т, 2010. — С. 107–108.
5. *Шилько, С. В.* Математическая модель и программная реализация мониторинга сердечно-сосудистой системы / С. В. Шилько, Ю. Г. Кузьминский, М. В. Борисенко // Проблемы физики, математики и техники. — 2011. — № 3. — С. 104–112.

УДК 612.821.33:616-003.96-057.875:378

## **К ВОПРОСУ СОХРАНЕНИЯ ПСИХОФИЗИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ: ПОВЫШЕННАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ В СТУДЕНЧЕСКОЙ СРЕДЕ — КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ В НОВЫХ УСЛОВИЯХ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**Куликова М. Ю.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский колледж»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Высокая стрессогенность социально-экономических факторов, экологических условий и стиля жизни в современном обществе обуславливает прогрессивное снижение

в последние годы уровня психофизического состояния и психосоциального здоровья населения. В связи с этим особую актуальность приобретают поиск наиболее адекватных путей и методов укрепления психофизического состояния населения и разработка оздоровительных технологий, способных обеспечить формирование устойчивых личностных установок на здоровый стиль жизни.

Естественно, что работа по профилактике школьной или, тем более, студенческой тревожности, связанной с учебной деятельностью, должна проводиться, прежде всего преподавателями, учителями и родителями и начинаться с первого дня пребывания обучающегося в учебном заведении.

Уже в самом начале учебного года, среди студентов проводятся соответствующие психологические тесты, опросники, анкеты, с помощью которых можно получить информацию о мотивах деятельности студентов, особенностях их направленности, а также выделить категории лиц, которым учиться не интересно и которым учиться очень хочется, хотя и трудно, у которых возникают личностные проблемы.

### ***Цель работы***

В настоящее время увеличилось число учащихся и студентов, отличающихся повышенным беспокойством, неуверенностью, эмоциональной неустойчивостью, раздражительностью, тревожностью. В связи с вышесказанным, мы считаем необходимым, провести углубленное изучение данной проблемы.

### ***Методы исследования***

Изучение научно-практической и методической литературы по данной проблематике, анкетирование и психологическое тестирование учащихся и студентов с целью выявления повышенной тревожности.

### ***Результаты и их обсуждение***

Тревожность — это индивидуальная психологическая особенность, проявляющаяся в склонности человека к частым и интенсивным переживаниям состояния тревоги, а также в низком пороге его возникновения.

Устойчивым личностным образованием тревожность становится в подростковом возрасте, опосредствуясь особенностями «Я-концепции», отношением к себе. До этого она является производной широкого круга нарушений. Закрепление и усиление тревожности происходит по механизму «замкнутого психологического круга», ведущего к накоплению и углублению отрицательного эмоционального опыта, который, порождая в свою очередь негативные прогностические оценки и определяя во многом модальность актуальных переживаний, способствует увеличению и сохранению тревожности.

В дошкольном и младшем школьном возрасте главной причиной тревожности психологи считают нарушения детско-родительских отношений, а в более взрослом возрасте, включая студенческий, тревожность может порождаться внутренними конфликтами, преимущественно самооценочного характера.

На психологическом уровне тревога проявляется как напряжение, озабоченность, нервозность, чувство неопределенности и грозящей неудачи, невозможность принять решение и т. д.

Являясь эмоциональной реакцией на стресс, тревожность существенным образом влияет на поведение, оказывая либо активизирующее, либо дезорганизирующее воздействие. Поэтому большое значение приобретает изучение данного состояния в учебной деятельности человека с целью повышения его работоспособности в экстремальных условиях. В психологическом плане состояние тревожности характеризует временный, но относительно устойчивый уровень активности человека.

Было доказано, что высокий уровень тревожности, зафиксированный в личностной самооценке респондентов из числа студентов вузов, ощутимо связан с общей успеваемостью. Однако, чем ближе общее состояние студента к оптимальному уровню тревожности, тем выше результат (успеваемость).

В октябре 2010–2011 учебного года было проведено анкетирование и тестирование студентов 1 курса (399 человек) УО «Гомельский государственный медицинский университет» по методике Спилбергера-Ханина с целью определения уровня тревожности и выявления лиц с повышенным и высоким уровнем тревожности. Результаты проведенного исследования отражает таблица 1 и рисунок 1.

Таблица 1 — Уровень ситуативной и личностной тревожности студентов 1 курса УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Уровень тревожности	Ситуативная тревожность (СТ) (n = 397)	Личностная тревожность (ЛТ) (n = 399)
Очень низкий (ОН)	30 (7,56 %)	7 (1,75 %)
Низкий (Н)	116 (29,22 %)	43 (10,78 %)
Средний (С)	202 (50,88 %)	306 (76,69 %)
Высокий (В)	37 (9,32 %)	38 (9,52 %)
Очень высокий (ОВ)	12 (3,02 %)	5 (1,25 %)

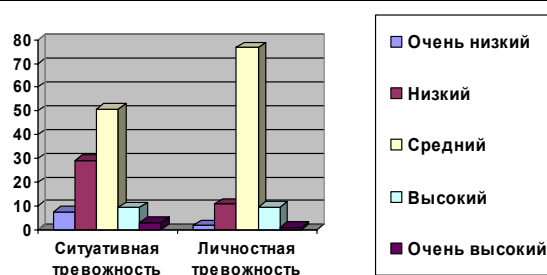


Рисунок 1 — Уровень ситуативной и личностной тревожности студентов 1 курса УО «Гомельский государственный медицинский университет»

В УО «Гомельский государственный медицинский колледж» с этой же целью диагностика уровня тревожности проводилась по методике «Диагностика самооценки психических состояний» (по Г. Айзенку). В тестировании приняли участие учащиеся 2 курса (первого года обучения). Общее количество респондентов — 300 человек.

Результаты проведенной диагностики отражает таблица 2 и рисунок 2.

Таблица 2 — Уровень тревожности учащихся УО «Гомельский государственный медицинский колледж» по результатам диагностики (по Г. Айзенку)

Результат диагностики	Кол-во респондентов, (n =300)
Не тревожны, спокойны, выдержаны	90 чел. (30 %)
Средний (допустимый) уровень тревожности	186 чел. (62 %)
Повышенный уровень тревожности	24 чел. (8 %)

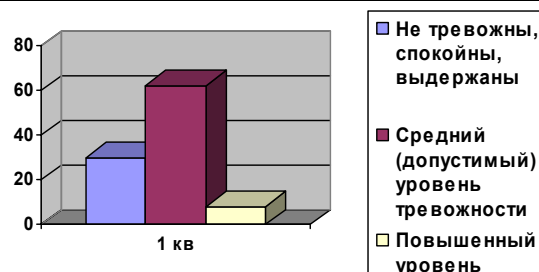


Рисунок 2 — Уровень тревожности учащихся УО «Гомельский государственный медицинский колледж» по результатам диагностики (по Г. Айзенку)

Следует отметить, что диагностика по Спилбергеру-Ханину является более информативной и дает более широкое представление, выделяя как ситуативную (реактив-

ную), так и личностную тревожность. Тест является надежным источником информации о самооценке человеком уровня своей тревожности в данный момент (реактивная тревожность) и личностной тревожности (как устойчивой характеристики человека). Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающих, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушения внимания, иногда нарушения тонкой координации. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями.

В результате проведенного нами исследования выделяется группа учащихся и студентов, имеющих высокий и очень высокий уровень личностной тревожности. От общей выборки это — 10,8 % среди студентов университета и 8 % — среди учащихся колледжа. Эти молодые люди требуют к себе особого внимания и помощи в решении своих личностных проблем.

Каждый конкретный учащийся или студент по-разному переживает «трудную» ситуацию и проявляет различную степень тревожности, в зависимости от своей заинтересованности в конечном результате.

Мы уже говорили о том, что тревожность — черта личности, характеризующая ее эмоциональную сферу. Уровень тревожности — это показатель индивидуальной чувствительности к стрессу и склонности ощущать большинство жизненных ситуаций как угрожающие. Очень высокая тревожность является субъективным проявлением психологического неблагополучия или воображаемых опасностей.

Психическое состояние тревожности является одним из основных показателей психологической готовности учащегося и студента к действиям в экстремальных ситуациях, таких, например, как экзамены. Чувство тревоги, выраженное в показателях уровня тревожности, неизбежно сопровождает учебную деятельность человека.

Более того, активная познавательная деятельность учащихся и студентов не может не сопровождаться тревогой. Ведь сама ситуация экзамена, когда нужно приложить усилия, всегда таит в себе неопределенность, противоречивость, а следовательно, и повод для тревоги. Полностью снять тревогу можно, лишь устранив все трудности познания, что в принципе невозможно, да и не нужно. И учение, и развитие личности учащегося наилучшим образом протекают не тогда, когда тревога близка к нулю, а когда она находится на оптимальном (не слишком высоком) уровне, и когда студент обучен адекватным способам борьбы со стрессами и тревожностью.

Повышение самооценки — один из самых эффективных приемов борьбы с повышенной тревожностью в обучении. Надо отметить, что во всех без исключений передовых системах обучения обязательно содержатся элементы, направленные на повышение самооценки учащегося и студента.

Несомненно, что для плодотворной работы, для гармоничной, полноценной жизни определенный уровень тревоги просто необходим, уровень, который не изматывает человека, а задает тонус его деятельности. Такую тревогу называют конструктивной, и именно она присуща «успешным» учащимся и студентам.

Важнейшее качество, придающее тревоге конструктивность, — умение анализировать тревожную ситуацию спокойно, без паники разобраться в ней. С этим качеством тесно связано умение анализировать и планировать собственные поступки.

### ***Заключение***

Факты показывают, что учащиеся и студенты, обладающие хорошо развитыми навыками саморегуляции, при наличии тревожности выполняют сложные экзаменационные задания не только не хуже, но даже лучше, нежели когда тревога или тревожность отсутствует.



Критерием конструктивности тревоги служат не экзаменационные отметки, а умение дать себе отчет в ее причинах, не растеряться, не впасть в отчаяние в сложной ситуации, а наметить разумные пути к выходу из положения.

Чувство тревожности из препятствия может превратиться в источник успеха. Однако это возможно, во-первых, только при наличии какой-то прочной, надежной основы — глубинной уверенности в себе, а во-вторых, при владении определенными знаниями, навыками и умениями в саморегуляции.

УДК 613.9-057.876-057.875+378.661

## АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ И СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ ОБРАЗОВАНИЯ

Куликова М. Ю., Геркусова Т. Ф., Писаренко Н. Г.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский колледж»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Здоровье — это первая и важнейшая потребность человека, определяющая способность его к труду и обеспечивающая гармоническое развитие личности. Оно является важнейшей предпосылкой к познанию окружающего мира, к самоутверждению и счастью человека. Активная долгая жизнь — это важное слагаемое человеческого фактора.

Быть здоровым — это естественное стремление каждого человека. Здоровье означает не просто отсутствие болезней, но и физическое, психическое и социальное благополучие.

Здоровье человека зависит от четырех групп факторов:

- наследственность, т.е. предрасположенность к наследственным заболеваниям;
- социальная среда и образ жизни в ней;
- экологические и природно-климатические условия;
- возрастные изменения.

Удельный вес первых 3-х групп факторов в здоровье человека неодинаков. Если условно принять уровень здоровья за 100 %, то 20 % зависит от наследственных факторов, 20 % — от экологических условий среды обитания, 10 % — от деятельности системы здравоохранения, а остальные 50 % — от самого человека, т. е. от его образа жизни.

От состояния здоровья во многом зависит успешность учебной и в будущем профессиональной деятельности учащихся и студентов. Нельзя сказать, что попытки решить проблемы сохранения здоровья студенчества и оценить влияние физического состояния на успешность в учебной и дальнейшей профессиональной деятельности возникли только сейчас. Эти вопросы являются предметом дискуссий, многочисленных публикаций, обсуждаются на конференциях, отражены в документах, регламентирующих физкультурно-оздоровительную деятельность.

Охрана собственного здоровья — это непосредственная обязанность каждого. Ведь нередко бывает и так, что человек неправильным образом жизни, вредными привычками, гиподинамией, перееданием уже к 20–30 годам доводит себя до катастрофического состояния и лишь тогда вспоминает о медицине, не видя другого выхода из сложившейся ситуации.

В документах об образовании особое внимание уделяется проблемам здоровья и ЗОЖ учащейся молодежи.

**Цель работы:** изучение состояния здоровья учащихся и студентов, выбравших будущей профессией практическое здравоохранение.

### **Методы исследования**

Статистический анализ данных медицинских заключений о состоянии здоровья учащихся УО «Гомельский государственный медицинский колледж» и студентов УО «Гомельский государственный медицинский университет» за период с 2001 по 2011 гг.

Анкетирование учащихся и студентов.

### **Результаты и их обсуждение**

Несомненно, что, выбрав местом обучения медицинский колледж и медицинский университет, нынешние учащиеся и студенты имеют представление о том, что могут и должны послужить примером укрепления и сохранения здоровья, ведения ЗОЖ.

В октябре 2010–2011 учебного года в УО «Гомельский государственный медицинский колледж» было проведено анонимное анкетирование учащихся, результаты которого впоследствии анализировались и сравнивались с результатами проводимого в эти же сроки и ранее на протяжении ряда лет анкетирования студентов УО «Гомельский государственный медицинский университет». Анкетирование проводилось по специально составленному опроснику, включающему несколько блоков вопросов.

В анкетировании приняли участие 90 учащихся 2-го курса (первого года обучения) медицинского колледжа и 96 студентов 1-го курса лечебного факультета УО «ГомГМУ» в возрасте от 17 до 26 лет.

Исследуя отношение к состоянию собственного здоровья, респондентам было предложено провести самооценку здоровья. Результаты отражает таблица 1.

Таблица 1 — Самооценка здоровья

Утверждение	Результаты	
	колледж	университет
Совершенно здоров	12,2 %	0 %
Здоровье удовлетворительное	67,8 %	63,5 %
Здоровье слабое	20 %	28,6 %
Здоровье совсем плохое	0 %	7,9 %

К сожалению, число учащихся и студентов вузов, отнесенных по состоянию здоровья к специальным медицинским группам (СМГ), составляет высокий процент от общего числа учащихся и студентов.

Так, в УО «ГомГМУ» на сентябрь 2001 г. к специальной медицинской группе было отнесено 33 % студентов, в 2002 г. — 37 %, в 2003 г. — 45 %, в 2004 г. — 48 %, в 2005 г. — 51,7 %, а в 2006 году — количество таких студентов составило 53,2 %, в 2007 г. — 44,7%, в 2008 г. — 39,2 %, в 2009 г. — 34,3 %. Представленные данные отражает рисунок 1.



Рисунок 1 — Количество студентов УО «Гомельский государственный медицинский университет», отнесенных по состоянию здоровья к специальной медицинской группе

В УО «Гомельский государственный медицинский колледж» на сентябрь 2001 г. к специальной медицинской группе было отнесено 24,3 % учащихся, в 2002 г. — 26,54 %, в 2003 г. — 41,3 %, в 2004 г. — 26,3 %, в 2005 г. — 21,9 %, в 2006 г. количество таких

учащихся составило 27,19 %, в 2007 г. — 25,09 %, в 2008 г. — 21,3 %, в 2009 г. — 25,19 %, в 2010 г. — 24,26 %, в 2011 г. — 22,57 %. Представленные данные отражает рисунок 2.



**Рисунок 2 — Количество учащихся УО «Гомельский государственный медицинский колледж», отнесенных по состоянию здоровья к специальной медицинской группе**

Согласно ответам респондентов, далеко не все учащиеся и студенты, имеющие в анамнезе хронические соматические заболевания, знают особенности заболевания, показания и противопоказания к занятиям физическими упражнениями при данной патологии, многие из них отмечают, что имеют об этом только приблизительное представление. Лишь небольшой процент опрошенных занимаются вне учебной программы физической культурой и спортом с оздоровительной целью.

Абсолютное большинство респондентов не соблюдают режим дня и считают свое питание не рациональным и не сбалансированным. Кроме того, многие учащиеся и студенты, отнесенные по состоянию здоровья к СМГ, ЛФК и освобожденные от физкультуры курят, хотя и знают пагубность этой привычки и опасность для здоровья.

### **Выводы**

В результате проведенного исследования на примере данных УО «Гомельский государственный медицинский колледж» и УО «ГомГМУ» можно сделать вывод, что на протяжении ряда лет остается высоким процент учащихся и студентов, отнесенных по состоянию здоровья к специальным медицинским группам, группам ЛФК и полностью освобожденных от занятий физической культурой.

Анализ заключений ВКК показал, что наибольший процент — это учащиеся и студенты с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (в частности, позвоночника), с патологией органов зрения (миопия и ПДС) и с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Кроме того, следует отметить, что зачастую в анамнезе учащиеся и студенты имеют кроме основного 2–3 сопутствующих диагноза. Например, учащиеся и студенты с заболеваниями органов зрения имеют сопутствующий диагноз сколиоз.

Работая с такими группами, преподаватель физической культуры должен широко использовать индивидуальный подход, средства и методы, направленные на профилактику обострений и коррекцию заболеваний учащихся и студентов.

Таким образом, наряду с пониманием важности занятий физической культурой и пользы физических упражнений, необходимо сформировать блок теоретических знаний, выработать у студентов и учащихся, имеющих хронические соматические заболевания, осознанную стойкую потребность в соблюдении основных положений ЗОЖ, в двигательной активности, которая позволит им не только укрепить здоровье, улучшить физическую форму, но и полноценно реализовывать свой жизненный потенциал на протяжении учебы и в дальнейшей профессиональной деятельности.

УДК 796.091.26-055.2057.875

## АНАЛИЗ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ГРУПП

Курьян К. Н., Кульбеда В. С.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Двигательная подготовка в физической культуре при оздоровительно-развивающем подходе, как педагогический процесс, направлена на организованную мышечную деятельность, регулируемую физиологическими механизмами и многочисленными морфологическими и функциональными системами организма.

Учебная программа по дисциплине «Физическая культура» для СМГ предусматривает сдачу контрольных тестов в конце каждого семестра для определения уровня физической подготовленности (УФП). Сдают следующие контрольные нормативы: тест Купера; поднимание туловища из исходного положения, лежа на спине, согнув ноги, руки за головой; приседания на двух ногах; сгибание и разгибание рук из исходного положения, упор лежа, кисти рук параллельны; наклон вперед из исходного положения, сидя, ноги врозь.

### **Цель исследования**

Анализ динамики физической подготовленности студентов СМГ с 1-го по 3-й курсы.

### **Материалы и методы исследования**

Анализ научно-методической литературы, метод математической обработки полученных результатов.

### **Результаты и их обсуждение**

Исследование проводилось на кафедре физического воспитания и спорта. Сотрудниками кафедры был проведен анализ выполнения контрольных тестов юношами за 3 учебных года.

**Тест Купера.** На 1-м курсе осеннего семестра 2008–2009 учебного года в тесте приняли участие 13 студентов. Средний результат равен  $1313 \pm 26$  метров, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 15 юношей. Средний результат равен  $1331,3 \pm 26,1$  метров, что соответствует оценке «8».

На 2-м курсе осеннего семестра 2009–2010 учебного года в тесте приняли участие 14 юношей. Средний результат равен  $1331 \pm 35,2$  метрам, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 14 студентов. Средний результат равен  $1328 \pm 27,5$  метрам, что соответствует оценке «8».

На 3-м курсе осеннего семестра 2010–2011 учебного года в тесте приняли участие 11 студентов. Средний результат равен  $1170 \pm 47,8$  метров, что соответствует оценке «6». В весеннем семестре приняли участие 10 студентов. Средний результат равен  $1125 \pm 50,6$  метров, что соответствует оценке «5». Проведя анализ результатов сдачи теста Купера студентами на 1-м и 3-м курсах в весенних семестрах, следует отметить, что он незначительно ухудшился, т. е. показатель общей выносливости снизился (рисунок 1).

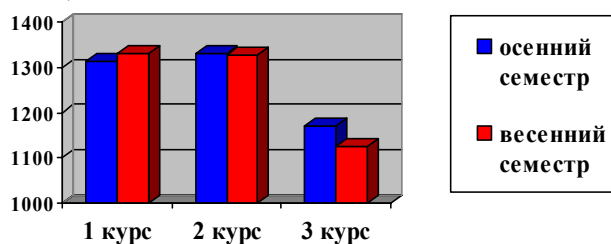


Рисунок 1 — Тест Купера

*Поднимание туловища из исходного положения, лежа на спине, ноги согнуты в коленях, руки за голову.* На первом курсе осеннего семестра 2008–2009 учебного года в тесте приняли участие 13 юношей. Средний результат равен  $63,7 \pm 4$  раза, что соответствует оценке «7». В весеннем семестре приняли участие 15 юношей. Средний результат равен  $65,6 \pm 3,8$  раз, что соответствует оценке «8».

В 3-м семестре 2009–2010 учебного года в тесте приняли участие 14 студентов. Средний результат равен  $63,8 \pm 2,6$  раза, что соответствует оценке «7». В весеннем семестре приняли участие 14 студентов. Средний результат равен  $68,8 \pm 2,7$  раза, что соответствует оценке «8».

В 5-м семестре 2010–2011 учебного года в тесте приняли участие 13 студентов. Средний результат равен  $66,7 \pm 3$  раз, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 10 студентов. Средний результат равен  $71,5 \pm 5,3$  раза, что соответствует оценке «9». Проведя анализ результатов сдачи теста поднимание плечевого пояса из исходного положения, лежа на спине, ноги согнуты в коленях, руки за голову, как одного из силовых показателей, студентами СМГ на 1-м и 3-м курсах в весенних семестрах, следует отметить, что он улучшился с 65 до 71 раз (рисунок 2).

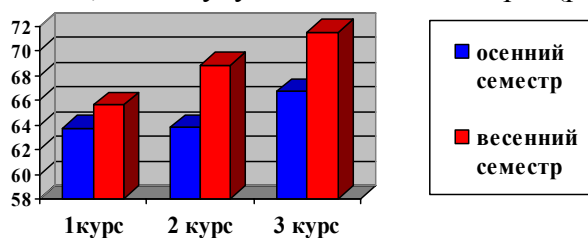


Рисунок 2 — Поднимание туловища

*Приседания на двух ногах.* На 1-м курсе осеннего семестра 2008–2009 учебного года в тесте приняли участие 13 юношей. Средний результат равен  $88,8 \pm 1,6$  раз, что соответствует оценке «9». В весеннем семестре приняли участие 15 юношей. Средний результат равен  $89 \pm 1,4$  раз, что соответствует оценке «9».

На 2-м курсе осеннего семестра 2009–2010 учебного года в тесте приняли участие 14 юношей. Средний результат равен  $83,9 \pm 3$  раза, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 14 юношей. Средний результат равен  $84,4 \pm 3,1$  раза, что соответствует оценке «9».

На 3-м курсе осеннего семестра 2010–2011 учебного года в тесте приняли участие 13 студентов. Средний результат равен  $84 \pm 2,9$  раз, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 9 студентов. Средний результат равен  $81,1 \pm 1,4$  раза, что соответствует оценке «8». Проведя анализ результатов сдачи теста приседания на двух ногах студентами СМГ на 1-м и 3-м курсах в весенних семестрах, следует отметить, что наблюдается тенденция снижения результата с 89 до 81 раза (рисунок 3).

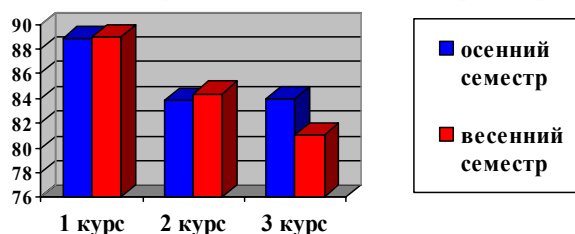


Рисунок 3 — Приседание на двух ногах

*Сгибание и разгибание рук в упоре лежа.* На первом курсе осеннего семестра 2008–2009 учебного года в тесте приняли участие 13 юношей. Средний результат равен  $34,3 \pm 1,8$  раза, что соответствует оценке «7». В весеннем семестре приняли участие 15 юношей. Средний результат равен  $36,2 \pm 2$  раза, что соответствует оценке «8».

На 2-м курсе осеннего семестра 2009–2010 учебного года в тесте приняли участие 14 студентов. Средний результат равен  $35,4 \pm 2,6$  раза, что соответствует оценке «7». В весеннем семестре приняли участие 12 студентов. Средний результат равен  $34,9 \pm 2,5$  раза, что соответствует оценке «7».

На 3-м курсе осеннего семестра 2010–2011 учебного года в тесте приняли участие 12 студентов. Средний результат равен  $33,6 \pm 2,4$  раза, что соответствует оценке «6». В весеннем семестре приняли участие 10 студентов. Средний результат равен  $35,5 \pm 2,5$  раза, что соответствует оценке «8». Проведя анализ результатов сдачи теста сгибание и разгибание рук из исходного положения упор, лежа, как одного из силовых показателей, студентами СМГ на 1-м и 3-м курсах в весенних семестрах, следует отметить, что он изменился незначительно (рисунок 4).

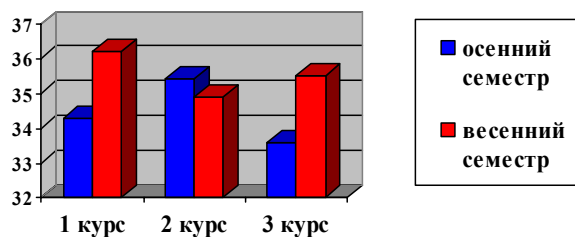


Рисунок 4 — Сгибание и разгибание рук в упоре лежа

*Наклон вперед из положения сидя, ноги врозь.* На 1-м курсе осеннего семестра 2008–2009 учебного года в тесте приняли участие 11 юношей. Средний результат равен  $12,3 \pm 2,5$  см, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 13 юношей. Средний результат равен  $13,1 \pm 2,2$  см, что соответствует оценке «9».

На 2-м курсе осеннего семестра 2009–2010 учебного года в тесте приняли участие 14 юношей. Средний результат равен  $11,4 \pm 1,5$  см, что соответствует оценке «8». В весеннем семестре приняли участие 12 юношей. Средний результат равен  $13,9 \pm 2,2$  см, что соответствует оценке «9».

На 3-м курсе осеннего семестра 2010–2011 учебного года в тесте приняли участие 12 студента. Средний результат равен  $14 \pm 1,9$  см, что соответствует оценке «9». В весеннем семестре приняли участие 10 чел. Средний результат равен  $14,1 \pm 1,9$  см, что соответствует оценке «9». Оценивая результаты сдачи теста наклон вперед из исходного положения, сидя, ноги врозь, студентами СМГ на 1-м и 3-м курсах в весенних семестрах, следует отметить, что он улучшился с 13 до 14 см (рисунок 5).

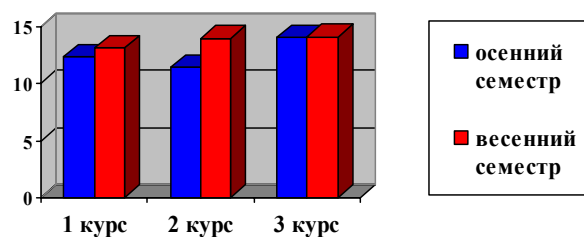


Рисунок 5 — Наклон вперед из и. п. сидя

### Заключение

Анализируя вышепредставленные результаты, мы можем оценить уровень двигательной подготовленности студентов по состоянию здоровья, отнесенных к СМГ на протяжении трех лет обучения.

В сдачи некоторых контрольных тестов приняли участие не все студенты, т.к это является противопоказанием к выполнению того или иного упражнения. Например приседания на двух ногах, наклон вперед, сгибание и разгибание рук в упоре лежа, тест Купера.

С 2008–2009 учебного года по 2010–2011 учебный год снизились показатели в следующих контрольных нормативах: тесте Купера и приседании. Улучшились результаты в таких тестах: сгибание и разгибание рук в упоре лежа, в наклоне вперед и в поднимании туловища.

Из чего можно сделать вывод, что в процессе обучения для поддержания уровня двигательной подготовленности у юношей СМГ необходимо дополнительно применять физические упражнения, направленные на развитие общей выносливости и силы ног, а также необходимо подбирать комплексы специальных упражнений, для восстановления утраченных функций.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Булич, Э. Г. Физическое воспитание в специальных медицинских группах: учеб. пособие для техникумов / Э. Г. Булич. — М.: Высш. шк., 1986. — 225 с.
2. Физическая культура: учеб. пособие / Е. С. Григорович [и др.]; под ред. Е. С. Григоровича, В. А. Переверзева. — Минск: Высш. шк., 2008. — 223 с.

УДК 616.98:578.828 Н1V1 – 055.2:343.814 (476.2)

### **ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН ИСПРАВИТЕЛЬНОЙ КОЛОНИИ № 4 Г. ГОМЕЛЯ**

**Курятников А. Г.**

**Исправительное учреждение  
«Исправительная колония № 4»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

В рамках Программы развития ООН Компонента № 4 «Создание условий, способствующих эффективной профилактике ВИЧ-инфекции в пенитенциарной системе страны» на базе медицинской части ИК-4 УДИН МВД Республики Беларусь по Гомельской области с мая 2006 г. начата высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ).

На момент внедрения ВААРТ, для лечения ВИЧ-инфекции, создан постоянно действующий консилиум врачей, с привлечением специалистов кафедры инфекционных болезней УО «ГомГМУ», врача-инфекциониста УЗ «ГОКИБ».

В период организации работы консилиума врачей медицинскую часть дважды (2007–2008 гг.) посещал Национальный координатор совместного проекта Министерства здравоохранения Республики Беларусь и ПРООН Римжа Михаил Иванович, трижды Главный внештатный инфекционист Министерства здравоохранения Республики Беларусь, профессор, Карпов Игорь Александрович.

Актуальность данной проблемы диктует тот факт, что за последние несколько лет концентрация ВИЧ-инфицированных осужденных женщин в исправительной колонии № 4, имеющих стаж ВИЧ-инфекции свыше 6–7, а иногда и более лет, неуклонно возрастает. Это, в должной мере, предопределяет фундаментальный пересмотр всех существующих подходов к медицинскому наблюдению, психологической помощи, содержанию ВИЧ-положительных осужденных женщин и что самое главное, предоставлению реальной возможности лечения ВИЧ-инфекции.

В формировании доверия ВИЧ-инфицированных женщин к администрации и медицинскому персоналу колонии необходимо учитывать особенности исправительного учреждения для проведения наиболее эффективной работы по этой проблеме.

Прежде всего, необходимо дать возможность ВИЧ-позитивным жить и работать на равных с другими осужденными. Для этого необходимо:

— осуществление до и послетестового консультирования при исследованиях на ВИЧ-инфекцию и консультирования перед началом ВААРТ;

— выполнение законов Республики Беларусь — сохранение в тайне статуса ВИЧ-позитивных осужденных;

— выполнение Правил внутреннего распорядка ИУ, на основании которых ВИЧ-позитивные осужденные в местах лишения свободы должны содержаться на общих основаниях: обеспечиваться работой, содержаться в общих отрядах, видеться с родными и близкими, участвовать в культурных, спортивных и других мероприятиях исправительного учреждения, получать образование;

— обеспечение специализированной медицинской и психологической помощью.

Каждая осужденная для поддержания психического здоровья в ИК-4, получает социально-психологическую поддержку со стороны психологов, администрации и медицинского персонала для осознания своих возможностей с точки зрения развития личности.

В ИК-4 нет «отряда» ВИЧ-инфицированных, нет разграничения в предоставлении медицинского обследования, коммунально-бытового и других видов обеспечения ВИЧ-положительных осужденных женщин.

**Цель** антиретровирусной терапии: продление и улучшение качества жизни ВИЧ-инфицированных пациентов.

Приверженность ВААРТ — это понимание смысла предлагаемой или проводимой терапии, степень доверия пациента врачу, его желание лечиться и сотрудничать в этой области.

Проблемы формирования приверженности у женщин ИК-4 складываются из ряда факторов: социального, психологического, интеллектуального и даже религиозного.

Социальный фактор как правило, зависит от происхождения личности осужденной, в какой конкретно социальной обстановке она развивалась, воспитывалась. Это, как правило, люди, имеющие в анамнезе наркоманию, алкоголизм. По данным эпидемиологических исследований, как правило, заражение ВИЧ происходит половым путем. В связи с этим, на этапе консультирования для проведения АРВТ мы сталкиваемся со следующими трудностями: проблема взаимоотношений данной осужденной с близкими родственниками, а именно, ее волнует момент освобождения и встречи с близкими (как посмотреть в глаза, вот я такая молодая и уже буду пить таблетки строго по часам, как это воспримет муж, мама, дети и т. д.).

Психологический фактор складывается из ряда характерологических установок. Как правило, более 70 % консультированных осужденных женщин имеющих в анамнезе наркоманию, боятся узнать результаты лабораторных исследований. Их страшит не тот факт, что они заражены ВИЧ-инфекцией, а то, что если согласно полученным лабораторным данным, при соответствующей клинике им будет показана терапия, то выйдя из колонии боятся не устоять перед соблазном наркотических веществ, при этом бросить терапию. Почти 90 % осужденных задают один и тот же вопрос — эта терапия пожизненная? Приходится приводить примеры (сахарный диабет, артериальная гипертензия и т. д., при наличии которых, также назначается постоянная поддерживающая терапия).

Как показывает практика, термин «пожизненная терапия» следует заменять на «поддерживающая».

Оказание качественной и своевременной психологической помощи ВИЧ-позитивным осужденным женщинам помогает решать такие вопросы, как: адаптация человека в условиях лишения свободы, снятие агрессивной напряженности, предотвращение суицидальных действий, решение личностных психологических проблем, а в некоторых случаях — дает установку на законопослушную жизнь, как у всех: с устройством на работу, с постоянным местом жительства, созданием семьи, получением профессии. Жизнь без воровства, пьянства, наркотиков, без тюрьмы.

Интеллектуальный фактор, складывается из психофизиологического развития личности, его интеллектуального развития. Данная категория консультируемых лиц подвержена риску непонимания проблемы осознания необходимости лечения ВИЧ-инфекции: «Чем я только не болела, и ничем не лечилась, все было хорошо, я выздоравливала».

В работе с данной категорией осужденных женщин, одной из задач по консультированию в вопросах назначения лечения ВИЧ-инфекции, является повышение уровня информированности осужденных по проблеме ВИЧ/СПИД.



Практика показывает, что человек усваивает информацию быстрее, если обучение проходит интерактивно, когда он имеет возможность одновременно с получением информации принимать участие в обсуждении неясных моментов, задавать вопросы, тут же закреплять полученные знания, формировать навыки ответственного поведения за свою жизнь. Это позволяет вовлечь участников в процесс постижения сути предлагаемого лечения.

Существуют различные методы, сочетание которых позволяет достичь этого. К таким методам можно отнести: лекцию, чтение, использование аудио-визуальных средств, наглядных пособий, обсуждение и др.

Обучение строится на уровне умственных возможностей данного контингента без интеллектуальных перегрузок.

Религиозный фактор подкрепляется такими доводами, как «бог дал, бог взял», «как бог даст» и т. д.

В работе с такой категорией консультируемых необходимо опираться на учение о единстве теории и практики, что предполагает подкрепление первой конкретными фактами тех ситуаций, которые существуют в области СПИДа сегодня. Необходимо подбирать убедительные примеры, иллюстрирующие научные понятия и законы. Это предупреждает стихийность в понимании проблемы лечения ВИЧ-инфекции, придает целеустремленность, сознательный и творческий характер.

Поэтому, приступая к работе по выработке приверженности ВААРТ у ВИЧ-инфицированных, необходимо продумать конкретный план действий в данном направлении, а также формы и методы работы.

Основным моментом служат полноценное общение и понимание трудностей, стоящих перед больным. Недостаточно просто отдать пациенту препараты, сказать как принимать и при этом снять с себя ответственность за дальнейшую судьбу человека.

Обучение, консультирование и поддержка, оказываемая по принципу «равный обучает равного», что широко практикуется в ИК-4, оказывает реальное благотворное влияние почти на всех пациентов и поэтому проводится в обязательном порядке.

Очень важным аспектом приверженности является понимание пациентом целей проводимой терапии.

Для ВИЧ-инфицированных пациентов высокая степень приверженности — это ключ к успеху лечения.

СПИД существует рядом с нами уже более 20 лет. Еще не одно десятилетие нам придется бороться с этой проблемой. Но, к настоящему моменту, — мы можем добиться изменения, и мы можем улучшить качество жизни и ее продление для людей, живущих с ВИЧ.

**УДК 618.36-002.6-006.52+[618.33:612.017.1**

**ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В ПЛАЦЕНТЕ  
И НАПРЯЖЕННОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОГО ИММУНИТЕТА У ПЛОДА**

**Кустова М. А., Барановская Е. И., Жаворонок С. В., Теслова О. А., Голубых Н. М.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

***Введение***

Внутриутробное инфицирование плода — важная проблема современного акушерства. Иммунная система плода, ее системные и локальные механизмы к моменту рож-

дения являются незрелыми, недостаточно эффективными и не имеющими опыта взаимодействия и организации многоуровневой защиты против патогенов. Кроме того, иммунная система новорожденного находится в состоянии непрерывного созревания, дифференцировки. Определение уровня продукции интерферонов (ИФН) дает важную информацию о потенциальной активности системы противовирусной защиты. При этом, формирование перинатальной патологии (инфицированность, гипоксия, гипотрофия) зависит от активности инфекционного процесса у матери и состояния собственной специфической и неспецифической резистентности плода [1].

Данные о влиянии папилломавирусной инфекции (ПВИ) на течение беременности и возможность инфицирования плода малочисленны и разноречивы. По данным некоторых авторов [2] частота передачи ДНК вируса папилломы человека (ВПЧ) от матери к плоду составляет 44,44 %, из них 60 % приходится на трансплацентарный путь. Персистенция ВПЧ в плаценте выявляется в 24,5 % случаев. В 10,2 % случаев установлено одновременное наличие ВПЧ в плаценте, у новорожденного и в генитальном тракте матери. Таким образом, плацентарная инфекция наблюдается в 23,3 % случаев, трансплацентарная передача в 12,2 % [3].

В настоящее время нет однозначных данных о частоте и факторах риска трансплацентарной передачи ВПЧ и влиянии ее на течение и исходы беременности.

#### ***Цель исследования***

Оценить факторы риска персистенции ВПЧ в плаценте и показатели противовирусного иммунитета (содержание ИФН) в пуповинной крови плода.

#### ***Материалы и методы исследования***

Обследовано 86 пациенток во время беременности и родов и их новорожденные дети. Материалом для исследования явились: соскобы поверхностного слоя эпителия шейки матки, соскобы с материнской и плодовой поверхностей плаценты, кровь из вены пуповины.

Иммуноферментный анализ проводили для определения содержания в пуповинной крови интерферонов  $\alpha$ - и  $\gamma$ -, С-реактивного белка (СРБ), используя наборы реагентов «Альфа-интерферон-ИФА-Бест», «Гамма-интерферон-ИФА-Бест» «СРБ-ИФА-Бест» (Вектор-Бест, РФ).

Для постановки полимеразной цепной реакции (ПЦР) использовались тест-системы «АмплиСенс® ВПЧ ВКР генотип FL» (АмплиСэнс, РФ) и «АмплиСенс® ВПЧ 6/11-Еph» с электрофоретическим учетом и Real-Time-PCR для выявления ДНК HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 58, 59, 66 генотипов.

Для статистической обработки качественных данных использовалось определение доли (Р, %) изучаемого признака и стандартной ошибки доли (sP, %). При межгрупповом и внутригрупповом сравнении по долям использованы критерии Фишера и  $\chi^2$ .

Для описания центральной тенденции рассчитаны среднее (М) и стандартное отклонение от среднего ( $\sigma$ ) — для нормально распределенных величин, медиана (Me) и интерквартильный размах (25; 75 %) — для величин, распределение которых отличалось от нормального. При соответствии характера распределения нормальному закону сравнение между группами проводили методом Стьюдента (t). Для установления наличия различий в группах признаков, распределение которых отличалось от нормального, вычисляли критерий Манна-Уитни (Z). Для выявления корреляций количественных и качественных признаков, рассчитаны коэффициенты Спирмена (RS), Кендалла ( $\tau$ ).

Статистически значимым уровнем принимали  $p \leq 0,05$ . Статистическая обработка данных производилась при помощи программы «Statistica» 6.1.

#### ***Результаты и обсуждение***

Исследовано 172 соскоба с материнской и плодовой поверхностей 86 плацент. Все образцы тестированы на присутствие ВПЧ методом ПЦР.

Генетический материал ВПЧ обнаружен в 22 (25,6 ± 4,7 %) плацентах. В зависимости от выявления ВПЧ в плаценте сформированы 2 группы: 1-я — без ВПЧ, 2-я — при обнаружении ВПЧ.

Среди пациенток, чьи плаценты были исследованы, в 1-й группе — 9 (16,4 ± 4,9 %), а во второй группе — 1 (4,6 ± 4,6 %) имели ВИЧ-позитивный статус. В 1 группе ПВИ во время беременности диагностирована у 42 (65,6 ± 5,9 %) пациенток, во 2 группе — у 15 (86,4 ± 7,49 %). Персистенция ВПЧ в плаценте значимо чаще ассоциировалась с клинической формой ПВИ у беременных ( $p = 0,0025$ ), так в группе 1 — у 40 (62,5 ± 6,05 %) пациенток выявлен генитальный папилломатоз и/или дисплазия шейки матки, в группе 2 — у 21 (95,5 ± 4,6 %) пациентки. Фактором риска персистенции ВПЧ в плаценте явилась дисплазия шейки матки у беременных, данная патология выявлена у 12 (18,8 ± 4,9 %) пациенток 1 группы, и у 10 (45,5 ± 10,9 %) пациенток 2 группы, что значимо чаще ( $\chi^2 = 4,8$ ,  $p = 0,028$ ). Средний показатель вирусной нагрузки ВПЧ был выше во второй группе —  $4,5 \pm 1,2 \log$  копии, однако он не различался значимо с таковым в группе 1 —  $4,3 \pm 1,6 \log$  копии.

Средний срок беременности при родоразрешении значимо не различался и составил в 1-й группе —  $Me = 39$  (38,5; 40), во 2-й группе —  $Me = 40$  (38,75; 40) недель гестации. Статистически значимые различия выявлены по способу родоразрешения ( $\chi^2 = 9,93$ ,  $p = 0,0016$ ): так частота кесарева сечения в группе 1 составила  $68,8 \pm 5,8 \%$ , в группе 2 преобладали роды через естественные родовые пути — их доля составила  $72,7 \pm 9,7 \%$ . Вирус папилломы человека в плаценте был обнаружен в 6 случаях ( $27,3 \pm 9,7 \%$ ) при родоразрешении пациенток путем операции кесарева сечения, из них в 3 ( $50,0 \pm 22,4 \%$ ) случаях оперативное родоразрешение проводилось в плановом порядке при не излившихся околоплодных водах.

Выявлены различия по весу и росту новорожденных: так, средний вес детей в группе 1 был больше и составил  $3529,6 \pm 445,4$  г, в группе 2 —  $3333,8 \pm 298,7$  г ( $t = 1,87$ ,  $p = 0,06$ ), рост —  $53,5 \pm 2,4$  см и  $52,5 \pm 2,1$  см ( $t = 1,8$ ,  $p = 0,06$ ) соответственно, однако уровень значимости не достиг заданного значения.

Оценка новорожденных по шкале Апгар в группе 1 на 1-й мин составила 8 (8; 8) баллов, на 5 минуте — 9 (8; 9) баллов. В группе 2 соответствующая оценка на 1-й мин составила 8 (8; 8) баллов и на 5-й мин — 8,5 (8; 9) баллов. Статистически значимых различий при сравнении новорожденных обеих групп не выявлено.

Вирус папилломы человека чаще идентифицировался на плодовой поверхности плаценты ( $45,5 \pm 10,9 \%$ ), в 5 ( $22,7 \pm 9,1 \%$ ) случаях он обнаруживался как на одной, так и на другой поверхности. Одновременная персистенция 2-х генотипов встречалась в одном случае ( $4,6 \pm 4,6 \%$ ), 3-х генотипов в 2 ( $9,1 \pm 6,3 \%$ ) случаях, в остальных — по 1 ( $86,4 \pm 7,5\%$ ). Частота обнаружения различных генотипов ВПЧ приведена в таблице 1.

Таблица 1 — Частота выделения различных генотипов вируса папилломы человека с материнской и плодовой поверхностей плацент

Генотипы	Материнская поверхность, (P ± sP, %)	Плодовая поверхность, (P ± sP, %)
16	23,1 ± 12,2	17,7 ± 9,5
56	23,1 ± 12,2	17,7 ± 9,5
31	15,4 ± 10,4	5,9 ± 5,9
39	15,4 ± 10,4	5,9 ± 5,9
33	0	11,8 ± 8,1
35	0	5,9 ± 5,9
45	0	5,9 ± 5,9
6	0	11,8 ± 8,1
58	15,4 ± 10,4	5,9 ± 5,9
51	7,7 ± 7,7	5,9 ± 5,9

Преvalентность генотипов ВПЧ при персистенции в плаценте и в генитальном тракте у беременных различна, что продемонстрировано на рисунке 1.

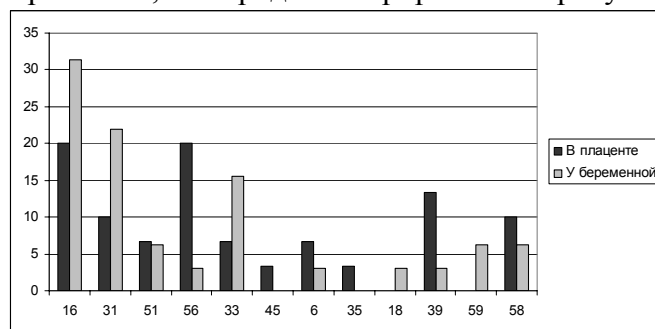


Рисунок 1 — Преvalентность генотипов ВПЧ при персистенции в плаценте и в генитальном тракте у беременных (%)

При этом лишь в  $50,0 \pm 12,1$  % случаев генотипы ВПЧ, обнаруженные в плаценте и в половых путях беременной, совпадают.

Исследованы 77 образцов пуповинной крови на содержание  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН, СРБ. В зависимости от обнаружения генетического материала ВПЧ в плаценте: группа 1–60 образцов при отсутствии ВПЧ, группа 2–17 образцов при наличии ВПЧ в плаценте (таблица 2).

Таблица 2 — Уровень  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН, СРБ в пуповинной крови в зависимости от присутствия ВПЧ в плаценте, Ме (25; 75 %)

Маркер	Группа 1 (n = 60)	Группа 2 (n = 17)	Уровень значимости
$\alpha$ -интерферон, пг/мл	18,1 (17,8; 18,5)	18,6 (18,3; 31,7)	Z = 3,25, p = 0,0011
$\gamma$ -интерферон, пг/мл	7,7 (7,5; 11,4)	25,7 (7,6; 33,5)	Z = 2,22, p = 0,026
СРБ, мг/л	0,126 (0,117; 0,142)	0,27 (0,127; 0,94)	Z = 3,54, p = 0,00041

Выявлены статистически значимые различия по содержанию  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН, СРБ в пуповинной крови в зависимости от присутствия ВПЧ в плаценте. Содержание  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН в пуповинной крови значимо выше при персистенции ВПЧ в плаценте. Наличие ВПЧ в плаценте сопровождается неспецифической воспалительной реакцией у плода и повышением уровня СРБ в пуповинной крови.

В обеих группах выявлены прямые корреляционные зависимости между содержанием  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН ( $R_{S1} = 0,56$ ,  $p = 0,024$  и  $R_{S2} = 0,37$ ,  $p = 0,0038$ ), уровнем  $\alpha$ -ИФН и СРБ ( $R_{S1} = 0,65$ ,  $p = 0,0044$  и  $R_{S2} = 0,87$ ,  $p < 0,001$ ) в пуповинной крови.

### Выводы

Персистенция ВПЧ в плаценте значимо чаще ассоциируется с клинической формой ПВИ у беременных ( $p = 0,0025$ ). Фактором риска является дисплазия шейки матки, данная патология выявлена у  $18,8 \pm 4,9$  % пациенток без персистенции ВПЧ в плаценте, и у  $45,5 \pm 10,9$  % пациенток с персистенцией ВПЧ, что значимо чаще ( $\chi^2 = 4,8$ ,  $p = 0,028$ ).

Более высокая частота родов через естественные родовые пути ( $72,7 \pm 9,7$  % против  $31,2 \pm 5,8$  %) у пациенток с выявленной персистенцией ВПЧ в плаценте ( $\chi^2 = 9,93$ ,  $p = 0,0016$ ), может свидетельствовать об интранатальном инфицировании. Обнаружение генетического материала ВПЧ в плацентах, после планового оперативного родоразрешения предполагает возможность антенатального поражения.

Персистенция ВПЧ в плаценте сопровождается активацией специфического звена иммунитета у плода и более высоким содержанием интерферонов  $\alpha$ - и  $\gamma$ - в пуповинной крови ( $Z = 3,25$ ,  $p = 0,0011$  и  $Z = 2,22$ ,  $p = 0,026$  соответственно), а так же неспецифической воспалительной реакцией и более высоким уровнем С-реактивного белка ( $Z = 3,54$ ,  $p = 0,00041$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дискоординация системного воспаления при внутриутробной инфекции / П. В. Буданов [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2009. — № 2. — С. 61–68.
2. Zuo, Z. Association of cervical cytology and HPV DNA status during pregnancy with placental abnormalities and preterm birth / Z. Zuo, S. Goel, J.E. Carther // Am J Clin Pathog. — 2011. — Vol. 136(2).
3. Transplacental transmission of human papillomavirus / R. L. Rombaldi [et al.] // Virol. J. — 2008. — Vol. 5.

УДК 616.36 - 004-07

## ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Кучук Э. Н.

Учреждение здравоохранения  
«3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова»  
г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

В настоящее время в мире заболеваемость циррозом печени составляет около 20–40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель неуклонно растет. Цирроз печени характеризуется необратимыми изменениями в печени с нарушением нормальной архитектоники органа — избыточным развитием соединительной ткани и перестройкой ее структуры с формированием ложных долек [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.

У пациентов с циррозами печени могут регистрироваться разнообразные симптомы, которые зависят от стадии заболевания и активности процесса. 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. У большинства пациентов с алкогольным циррозом печени нет алкогольного гепатита, который предшествует циррозу и вызывает данное заболевание печени. Известно, что женщины предрасположены к алкогольному циррозу в большей степени, что может быть это связано с меньшей активностью алкогольдегидрогеназы у женщин, чем у мужчин.

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

Изучить и проанализировать особенности разворачивания некоторых биохимических и лабораторных синдромов поражения печени у пациентов с циррозом этого органа 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 УЗ «ГКБ» г. Минска в 2010 г. Нами 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.

Аминотрансферазы — аспартатамино-трансфераза (АсАТ) и аланинамино-трансфераза (АлАТ) — маркеры цитолиза и печеночно-клеточных некрозов, особенно АлАТ. Коэффициент де Ритиса (АсАТ/АлАТ) в норме равен 1,33, при остром вирусном гепатите менее 1,0, но повышается при остром алкогольном гепатите. Щелочная фосфатаза и  $\gamma$ -глутамилтранспептидаза (норма ЩФ — 38-126 МЕ/л,  $\gamma$ -ГТП: м. — 30–220 МЕ/л, ж. — 12–54 МЕ/л) — маркеры холестаза, особенно при подпеченочной желтухе и билиарном циррозе. Значительное повышение активности ЩФ может указывать на опухолевую природу обструкции. Снижение содержания альбуминов в плазме крови (норма 36–50 г/л) встречается при циррозах, особенно в стадии печеночной недостаточности.

### ***Результаты и их обсуждение***

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 стадии 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 АсАТ до значения 110,45 Ед/л, АлАТ до значения 58,02 Ед/л; а также у 65,22 % обследованных женщин: средний уровень АсАТ в крови составил 105,3 Ед/л, АлАТ — 36,13 Ед/л. Синдром холестаза наблюдался у 79,41 % мужчин: средний уровень  $\gamma$ -ГТП у данной группы больных составил 230,7 Ед/л, ЩФ — 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  $\gamma$ -ГТП в крови составил 367,35 Ед/л, ЩФ — 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. 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). Таким образом, алкогольный цирроз печени чаще возникает у мужчин; первичный билиарный цирроз — у женщин. Однако женское население больше предрасположено к развитию алкогольного цирроза при злоупотреблении спиртными напитками.

2. Печеночно-клеточная недостаточность является результатом повреждения и гибели значительного количества гепатоцитов и недостаточности их функции. В результате нарушаются в различной степени все функции печени. При продолжении влияния

причинного фактора и/или неустранимости патогенных изменений печеночная недостаточность становится необратимой. Нередко приводит к гибели пациента.

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

4. Выявлено более частое развитие синдрома холестаза (повышение уровня ЩФ) 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). Для синдрома внутрипеченочного холестаза характерны желтуха, потемнение мочи, светлый кал, кожный зуд. Наряду с повышением в крови активности щелочной фосфатазы наблюдается увеличение уровня конъюгированного билирубина, холестерина, фосфолипидов,  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Холестаз вызывает стеаторею, дефициты жирорастворимых витаминов и остеопороз. Возникновению внутрипеченочного холестаза способствует гиперэстрогемия (например, при беременности или приеме оральных контрацептивов, вторично присоединившаяся при нарушении утилизации эстрогена в печени).

5. 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 АЛТ, АсАТ. Активность аминотрансфераз в терминальной стадии цирроза печени всегда снижается (нет функционирующих гепатоцитов и нет ферментов).

6. 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 стадий заболевания. При гиперспленизме развивается панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

7. 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. Нарушение синтеза гепатоцитами альбуминов проявляется гипоальбуминемией и диспротеинемией. Гипоальбуминемия способствует развитию отеков и формированию асцита (в условиях повышения давления крови в сосудах воротной вены).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Основы биохимии: в 3 т. / А. Уайт [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.

УДК 616. 24 - 002. 2: 616.12 - 073. 97

## АНАЛИЗ ЭКГ-ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Кучук Э. Н.

Учреждение здравоохранения

«3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова»

г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой важнейшую социально-медицинскую проблему и по праву считается болезнью века (наряду с

ишемической болезнью сердца) в связи с неуклонным ростом заболеваемости и смертности и экономическим ущербом, наносимым обществу [3, 4, 5]. Коварство ХОБЛ заключается в медленном, неуклонном прогрессировании. Функциональные исследования ХОБЛ в доклиническую фазу трудоемки и недоступны для широкого применения. Выраженная клиническая симптоматика проявляется лишь в развернутой стадии болезни (2 стадия), когда больной сам обращается за медицинской помощью. Однако, в эту стадию уже наступают необратимые изменения. В отсутствии адекватного лечения отличительным признаком болезни служит ее прогрессирование, которое проявляется нарастающей одышкой, ухудшением переносимости физической нагрузки и неуклонным снижением функциональных показателей проходимости дыхательных путей. Распознать ХОБЛ просто при развернутой картине заболевания, но это, как правило, далеко зашедший процесс, нередко сочетающийся с сердечной патологией. ХОБЛ очень часто сочетается с ИБС и артериальной гипертензией [2], также нарушающими гемодинамику и вызывающими ремоделирование сердца, что проявляется при присоединении сердечной недостаточности правожелудочкового типа сходными синдромами: одышкой, акроцианозом, плохой переносимостью физической нагрузки [1]. Успех лечения будет зависеть от дифференциальной диагностики ХОБЛ с синдромосходными заболеваниями, от выделения в процессе постановки диагноза ведущего патогенетического звена при сопутствующей патологии. При диагностике ХОБЛ остаются актуальными следующие задачи: 1) ранняя диагностика заболевания и начало лечения; 2) дифференциальная диагностика с сердечно-сосудистой патологией.

#### ***Цель исследования***

Изучить и проанализировать вторичные изменения в сердечно-сосудистой системе (по данным ЭКГ-исследования), системе крови у больных с хроническими заболеваниями легких и гиповентиляционными расстройствами с наличием или без наличия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

#### ***Материалы и методы исследования***

Исследование проводилось путем анализа данных обследования, полученных при выкопировке историй болезни пациентов, проходивших лечение в пульмонологическом отделении 2 УЗ «ГКБ» г. Минска в 2008 г.. Изучались: общий анализ крови (количество эритроцитов и концентрация гемоглобина в крови), ЭКГ в 12 стандартных отведениях, данные исследования функции внешнего дыхания (жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха, индекс Тиффно и др). Полученные цифровые данные обработаны общепринятыми статистическими методами. Для постановки диагноза и определения стадии ХОБЛ важны следующие показатели : ФЖЕЛ (FVC) — форсированная жизненная емкость легких — объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У пациентов с обструкцией дыхательных путей ФЖЕЛ обычно ниже, чем ЖЕЛ. В случае тяжелой обструкции дыхательных путей ЖЕЛ может значительно превышать ФЖЕЛ. ОФВ<sub>1</sub> (FEV<sub>1</sub>) — объем форсированного выдоха за первую секунду — один из основных показателей, характеризующих вентиляцию легких. Он снижается при любых нарушениях: при обструктивных за счет замедления форсированного выдоха, и в меньшей степени при рестриктивных за счет уменьшения всех легочных объемов. Индекс Тиффно (FEV<sub>1</sub>/ FVC), соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, выраженное в процентах, отражает состояние проходимости дыхательных путей в целом без уточнения уровня обструкции. Это соотношение уменьшается при обструктивном типе нарушений. При этом уменьшается показатель ОФВ<sub>1</sub>, а ЖЕЛ незначительно снижается или остается нормальным.

#### ***Результаты и обсуждение***

Нами были изучены истории болезни 33 больных, среди которых было 15 женщин (средний возраст — 67,6 ± 5 лет) и 18 мужчин (средний возраст — 63,5 ± 3 года). На основании сопоставления данных ЭКГ все больные были разделены на 3 группы: боль-



ные с нормальным положением электрической оси сердца (ЭОС); больные с изменениями в правых отделах сердца; больные с изменениями в левых отделах сердца; больные с изменениями как в правых, так и в левых отделах сердца.

При изучении ЭКГ-изменений у пациентов установлено, что нормальное положение ЭОС наблюдалось у 3-х больных (мужчины — 55, 56 и 62 года; 9 % от общего количества больных) с незначительными либо умеренными нарушениями ФВД. Однако, и у этой группы больных наблюдались незначительные изменения в миокарде боковых отделов левого желудочка дизэлектrolитного либо ишемического характера. В группу больных с изолированными изменениями миокарда правого желудочка вошли 12 больных, что составило 36 % от всего количества обследованных, из них — 5 женщин (средний возраст — 66,8 лет), и 7 мужчин (средний возраст — 63,1 года). Резкие нарушения ФВД выявлены у 2-х больных (мужчины 70 и 73 года) этой группы. У женщин с изменениями в правых отделах сердца нарушения ФВД носили умеренный характер. Преобладание патологии в левых отделах сердца было выявлено у 13 больных (40 % от обследованных): 8 женщин (в среднем — 66,6 лет) и 5 мужчин (в среднем — 66,8 лет). Ведущей в данной группе была патология сердечно-сосудистой системы: у всех больных наблюдалось отклонение ЭОС влево либо горизонтальное положение ЭОС, гипертрофия левого желудочка; артериальная гипертензия II степени и более, риск 2–4 был у 4-х больных; у 2-х — блокада левой ножки пучка Гиса; у 3-х — ишемия левого желудочка; у 1-й больной — приступы ОЛЖН, постоянная мерцательная аритмия. Как наиболее тяжелые в отдельную группу выделены 5 больных с патологическими изменениями в миокарде обоих желудочков, что составило 15 % от всех больных. Среди них было 2 женщины (средний возраст — 72 года) и 3-е мужчин (в среднем — 64 года). У них наблюдались нарушения ФВД II–IV степени с выраженной дыхательной недостаточностью I–III степени в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы: тяжелая ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия II–III степени, риск 2–4, гидроторакс, недостаточность кровообращения H2B.

Представляло интерес выявить характер нарушений гемодинамики у 8 больных с тяжелыми нарушениями ФВД на фоне ХОБЛ тяжелого течения. В данной группе преобладали мужчины (7 чел, средний возраст — 63 года). Тяжелое нарушение ФВД при ХОБЛ было выявлено лишь у 1-й женщины 69 лет. Как показал анализ ЭКГ, у них были главным образом выраженные изменения были в правых отделах сердца (систолическая перегрузка правого желудочка, хроническое легочное сердце), при сочетании ХОБЛ и ИБС наблюдалось нормальное положение ЭОС как отражение одновременной, координированной гипертрофии как правых, так и левых отделов сердца, при сочетании ХОБЛ с артериальной гипертензией II–IV степени, риском 2–3 наблюдалось преобладание гипертрофии левых отделов сердца, что не исключало наличие гипертрофии правого желудочка.

В результате исследования было выявлено увеличение содержания гемоглобина в крови у 5 мужчин и 8 женщин, причем половые различия данной величины не выявлены (концентрация Hb у мужчин —  $154,2 \pm 3,5$  г/л, у женщин —  $154,72 \pm 5$  г/л). Однако с учетом более низких исходных значений Hb в норме у женщин можно говорить о более значительном увеличении его концентрации у женщин с хронической ДН. Средний возраст мужчин с высоким уровнем гемоглобина составил 61,8 лет, женщин — 66,5 лет. Нормализация показателей гемоглобина наблюдается у женщин (6 пациенток) в возрасте  $70 \pm 3$  лет, до средних значений  $130,17 \pm 3$  г/л, у мужчин (12 пациентов) — в возрастной группе  $63,6 \pm 4$  года до средних значений  $135,16 \pm 2,5$  г/л.

### **Выводы**

1. Изменения в различных отделах сердца (правых, а затем и левых) происходят на всех стадиях ХОБЛ, усугубляясь по мере прогрессирования нарушений функции внешнего дыхания при этой патологии.

2. Изменения в правых отделах сердца (гипертрофия правого желудочка) начинают выявляться при незначительных и умеренных нарушениях ФВД при ХОБЛ на ранних стадиях заболевания (I–II стадия), усугубляясь по мере его прогрессирования. Электрическая ось сердца смещена вправо (правограмма на ЭКГ).

3. При сочетании ХОБЛ с артериальной гипертензией, системным атеросклерозом изменения в левом желудочке опережают развитие гипертрофии правых отделов сердца, не исключая их, ЭОС отклоняется влево.

4. При развитии ХОБЛ тяжелого течения с выраженной недостаточностью ФВД с одновременным наличием тяжелой ИБС и выраженной АГ одновременно развивалась гипертрофия как левых, так и правых отделов сердца, что должно рассматриваться как проявления взаимоотношения и декомпенсации имеющейся патологии.

5. Динамические изменения ЭОС могут отражать развитие патологии легких либо сердца в динамике, преобладание той или иной патологии в различные временные периоды, а «псевдонормализация» положения ЭОС при тяжелой патологии — неблагоприятный прогностический признак вследствие взаимного патогенетического отягощения течения заболеваний и раннего развития хронического легочного сердца.

6. Увеличение концентрации гемоглобина в крови носят компенсаторный характер в ответ на хроническую гипоксию, наряду с этим развивающийся вторичный эритроцитоз увеличивает вязкость крови, повышает нагрузку сопротивлением на правые отделы сердца и способствует декомпенсации ХОБЛ. Данная компенсаторная реакция кратковременна и носит нестойкий характер.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Доценко, Я. И. Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне хронических заболеваний легких / Я. И. Доценко, З. К. Должецкий, М. В. Амлинский // Новые направления в диагностике и лечении болезней сердца. — 1983. — С. 54–55.
2. Цветкова, О. А. Лечение легочного сердца у больных ХОБЛ / О. А. Цветкова // Рус. мед. журнал. — 2005. — Т. 13, № 7. — С. 425–427.
3. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких / А. Г. Чучалин. — М., 1998.
4. Шмелев, Е. И. Хронические обструктивные болезни легких / Е. И. Шмелев, А. Г. Чучалин. — М., 1998. — С. 39–56.
5. Pathologic involvement of lefttricle in chronic cor pulmonale / A. Kohama [et al.] // Chest. — 1990. — Vol. 98. — P. 794–800.

УДК 618.15:576.8.06]:615.281

### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ ИЗ ВЛАГАЛИЩА К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

Лашкевич Е. Л., Барановская Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

#### Введение

Инфекционно-воспалительные заболевания в период гестации являются наиболее частой причиной невынашивания беременности (НБ) [1]. При наличии обострений хронической инфекции генитального тракта во время беременности частота НБ составляет от 1,6 до 12,9 %, преждевременных родов — от 9,8 до 33,3 %, в зависимости от времени диагностики и лечения выявленной инфекции [2]. Частота персистенции патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в урогенитальных органах женщин с воспалительным генезом невынашивания беременности составляет 67 % [3]. Инфекционные агенты, представители нормальной микробной флоры способны к длительной бессимптомной персистенции в эндометрии с последующей индукцией ряда локальных цитокиновых реакций, которые при определенных условиях могут формировать вторичную иммуносупрессию, вызывать НБ [4]. Вагиниты у беременных развиваются в 2–4 раза чаще,

чем у небеременных. У пациенток с НБ обсемененность влагалища на несколько порядков больше, чем у здоровых женщин, и составляет  $10^9$ – $10^{11}$  КОЕ/мл, тогда как при нормоценозе количество микроорганизмов во влагалище составляет  $10^5$ – $10^7$  КОЕ/мл [5].

#### **Цель исследования**

Определить чувствительность микроорганизмов из влагалища к антибактериальным препаратам.

#### **Материалы и методы исследования**

Нами обследовано 143 женщины, родоразрешенные через естественные родовые пути в сроке гестации 24–40 недель беременности. В исследование не включали пациенток после плановой индукции родов путем амниотомии. В 1-ю группу (основную) вошли 77 родильниц с преждевременными родами; 2-ю группу (контрольную) составили 66 родильниц, доносивших беременность до физиологического срока родов.

У всех родильниц в 1-е сутки после родов проводили бактериологическое исследование отделяемого из влагалища. Материал для бактериологического исследования брали стерильным ватным тампоном из заднего свода после введения зеркала до проведения вагинального исследования. В течение 2-х часов от момента взятия весь забранный материал транспортировали в лабораторию. Диагностировали условно-патогенных микроорганизмов родов Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia, Proteus, Klebsiella и грибов рода Candida. Определяли чувствительность выделенных возбудителей к антибактериальным препаратам. Посев на питательные среды (кровяной агар, сахарный бульон, среда Эндо (производства «Himedia») и методику исследования осуществляли в соответствии с приказом МЗ СССР № 535 от 22 апреля 1985 года «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

Данные представлены в виде доли (p, %) и стандартной ошибки доли (Sp, %). рассчитывали отношение шансов (OR) и его доверительный интервал (95 % CI), коэффициент ранговой корреляции Спирмена (rs). Для вычисления статистической значимости различий частот в группах использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса, критерий Фишера при двустороннем варианте вычисления. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и их обсуждение**

В первые сутки послеродового периода возникают условия для размножения и распространения микробов, развития инфекционного процесса – открытый маточный зев, сгустки крови в полости матки, отсутствие эпителизации внутренней поверхности матки, поэтому в своем исследовании мы учитывали микроорганизмов со степенью колонизации во влагалище  $> 10^3$  КОЕ/мл. При преждевременных родах статистически значимо чаще при микробиологическом исследовании отделяемого из влагалища был получен рост микроорганизмов (таблица 1).

При недонашивании беременности до физиологического срока родов, во влагалище у родильниц чаще ( $p = 0,026$ ) определены условно-патогенные энтеробактерии, в сравнении с женщинами, родившими в срок (таблица 2).

Таблица 1 — Доли пациенток в группах в зависимости от результата бактериологического исследования отделяемого из влагалища, n ( $p \pm sp$ , %)

Группы пациенток	Результат бактериологического исследования		Статистическая значимость
	рост микрофлоры отсутствует	имеется рост микрофлоры	
Преждевременны роды (N = 77)	28 (36,36 $\pm$ 5,48)	49 (63,64 $\pm$ 5,48)	$\chi^2_{2-3} = 10,39$ , $p = 0,001$
Срочные роды (N = 66)	32 (48,49 $\pm$ 6,15)	34 (51,52 $\pm$ 6,15)	$\chi^2_{2-3} = 0,03$ , $p = 0,862$

Таблица 2 — Доли микроорганизмов, выделенных из влагалища у обследованных родильниц, n (p ± sp, %)

Микроорганизмы	Группы пациенток		Статистическая значимость
	преждевременные роды (n = 77)	срочные роды (n = 66)	
Коагулазонегативные стафилококки	23 (29,87 ± 5,22)	12 (18,18 ± 4,75)	$\chi^2_{2-3} = 2,03$ , p = 0,154
Золотистый стафилококк	3 (3,9 ± 2,21)	4 (6,06 ± 2,94)	p <sub>2-3</sub> = 0,704
Негемолитические стрептококки	2 (2,6 ± 1,81)	4 (6,06 ± 2,94)	p <sub>2-3</sub> = 0,415
β-гемолитический стрептококк	0	5 (7,58 ± 3,26)	p <sub>2-3</sub> = 0,019
Энтерококки	1 (1,3 ± 1,29)	4 (6,06 ± 2,94)	p <sub>2-3</sub> = 0,181
Условно-патогенные энтеробактерии	19 (24,68 ± 4,91)	6 (9,09 ± 3,54)	$\chi^2_{2-3} = 4,95$ , p = 0,026
Грибы рода <i>Candida</i>	3 (3,9 ± 2,21)	2 (3,03 ± 2,11)	p <sub>2-3</sub> = 1,0

Среди условно-патогенных энтеробактерий были выделены *E. coli*, *P. vulgaris* и *Enterobacter* spp. Кишечная палочка при преждевременных родах выявлена в 17 (22,08 ± 4,73 %) случаях, а энтеробактер и протей — по 1 (1,3 ± 1,29 %) случаю каждый. У пациенток с доношенной беременностью получен рост только кишечной палочки. Определена слабая корреляция между наличием во влагалище у женщин *E. coli* и преждевременной индукцией родовой деятельности (rs = 0,18, p = 0,035).

В обеих группах в наибольшей доле были выделены коагулазонегативные стафилококки. В группу коагулазонегативных стафилококков отнесены *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. Рост эпидермального стафилококка получен у 14 (18,18 ± 4,4 %) пациенток с невынашиванием беременности и у 9 (13,64 ± 4,22 %) родильниц, доносивших беременность до физиологического срока родов; сапрофитический стафилококк выявлен у 9 (11,69 ± 3,66 %) и 3 (4,55 ± 2,56 %) женщин соответственно.

Только при своевременном родоразрешении выявлен β-гемолитический стрептококк (p = 0,019). В группу негемолитических стрептококков объединены *S. viridians*, *S. anhaemolyticus* и *Streptococcus* spp. При срочных родах выделены *Streptococcus* spp. и *S. viridians* по 2 (3,03 ± 2,11 %) случая каждый. При недонашивании беременности у родильниц получен рост *S. anhaemolyticus*.

У 36 пациенток определена чувствительность выделенных возбудителей к антибактериальным препаратам. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Чувствительность выделенных из влагалища микроорганизмов к антибиотикам (АБ), n (p ± sp, %)

Антибиотик	Выделенные микроорганизмы		Статистическая значимость
	чувствительны к АБ	устойчивы к АБ	
Оксациллин (N = 33)	6 (18,18 ± 6,71)	27 (81,82 ± 6,71)	$\chi^2_{2-3} = 4,95$ , p < 0,001
Эритромицин (N = 29)	12 (41,38 ± 9,15)	17 (58,62 ± 9,15)	$\chi^2_{2-3} = 1,10$ , p = 0,294
Клиндамицин (N = 10)	6 (60,0 ± 15,49)	4 (40,0 ± 15,49)	p <sup>2-3</sup> = 0,656
Ампициллин (N = 9)	3 (33,33 ± 15,71)	6 (66,67 ± 15,71)	p <sub>2-3</sub> = 0,347
Линкомицин (N = 15)	5 (33,33 ± 12,17)	10 (66,67 ± 12,17)	$\chi^2_{2-3} = 2,13$ , p = 0,144
Амоксиклав (N = 12)	8 (66,67 ± 13,61)	4 (33,33 ± 13,61)	p <sub>2-3</sub> = 0,22
Гентамицин (N = 25)	18 (72,0 ± 8,98)	7 (28,0 ± 8,98)	p <sub>2-3</sub> = 0,005
Цефазолин (N = 20)	16 (80,0 ± 8,94)	4 (20,0 ± 8,94)	p <sub>2-3</sub> < 0,001
Цефтриаксон (N = 18)	16 (88,89 ± 7,41)	2 (11,11 ± 7,41)	p <sub>2-3</sub> < 0,001
Ванкомицин (N = 12)	11 (91,67 ± 7,98)	1 (8,33 ± 7,98)	p <sub>2-3</sub> < 0,001
Ципрофлоксацин (N = 29)	26 (89,66 ± 5,66)	3 (10,35 ± 5,66)	p <sub>2-3</sub> < 0,001

Большинство микроорганизмов, выявленных во влагалище у родильниц устойчивы к оксациллину. Диагностированные возбудители чувствительны к антибактериальным препаратам цефалоспоринового ряда, гентамицину, ванкомицину и ципрофлоксацину.

Учитывая, что при преждевременном родоразрешении чаще в содержимом влагалища получен рост кишечной палочки (17 против 6 при срочных родах, OR = 2,81, 95 % CI 1,05–7,68), мы определили чувствительность выделенной кишечной палочки к антибактериальным препаратам. Данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 — Чувствительность выделенной у женщин из влагалища кишечной палочки к антибиотикам (АБ), n (p ± sp, %)

Антибиотик	Кишечная палочка		Статистическая значимость
	чувствительная к АБ	устойчивая к АБ	
Эритромицин (N = 6)	0	6 (100,0 ± 0)	p <sub>2-3</sub> = 0,002
Оксациллин (N = 7)	1 (14,29 ± 13,23)	6 (85,71 ± 13,23)	p <sub>2-3</sub> = 0,029
Линкомицин (N = 5)	0	5 (100,0 ± 0)	p <sub>2-3</sub> = 0,008
Гентамицин (N = 10)	5 (50,0 ± 15,81)	5 (50,0 ± 15,81)	p <sub>2-3</sub> = 1,0
Ампициллин (N = 6)	2 (33,33 ± 19,25)	4 (66,67 ± 19,25)	p <sub>2-3</sub> = 0,567
Цефазолин (N = 8)	5 (62,5 ± 17,12)	3 (37,5 ± 17,12)	p <sub>2-3</sub> = 0,619
Цефтриаксон (N = 6)	5 (83,33 ± 15,22)	1 (16,67 ± 15,22)	p <sub>2-3</sub> = 0,08
Ципрофлоксацин (N = 11)	10 (90,91 ± 8,67)	1 (9,09 ± 8,67)	p <sub>2-3</sub> < 0,001

Выделенные штаммы *E. coli* в большинстве случаев были чувствительны к цефтриаксону (OR = 25,0, 95 % CI 1,20–520,73) и ципрофлоксацину (p < 0,001).

### **Выводы**

Установлена слабая коррелятивная связь между наличием во влагалище кишечной палочки и преждевременным прерыванием беременности ( $r_s = 0,18$ , p = 0,035), что позволяет рассматривать данного возбудителя как одного из этиологических агентов при преждевременных родах.

По результатам нашего исследования, оптимальными антибактериальными препаратами для лечения послеродовых инфекционных осложнений являются антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда, гентамицин, ванкомицин и ципрофлоксацин. В случаях *E. coli*-обусловленной инфекции, предпочтение следует отдавать цефтриаксону и ципрофлоксацину.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Барановская, Е. И. Особенности биоценоза половых путей и репродуктивная функция женщин / Е. И. Барановская, Е. Л. Лашкевич // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2009. — Т. 2, № 4. — С. 82–90.
2. Эффективность комбинированного препарата сафоцид при лечении урогенитальных инфекций у женщин / А. М. Торчинов [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2009. — № 6. — С. 56–58.
3. Комплексная предгравидальная подготовка женщин с привычным невынашиванием беременности на фоне хронического цервитита / И. А. Салов [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2009. — № 6. — С. 52–56.
4. Камлюк, А. М. Невынашивание беременности – актуальная проблема деторождения / А. М. Камлюк // Репродуктивное здоровье в Беларуси. — 2010. — № 4. — С. 15–21.
5. Линде, В. А. Эпидемиологические аспекты невынашивания / В. А. Линде, Н. А. Татарова // Проблемы репродукции. — 2006. — № 6. — С. 89–93.

УДК 616.89-008.441.13+616.89-008.441.33]-0.92

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ И МОРФИНОВОЙ АБСТИНЕНЦИИ**

Лелевич С. В.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

### **Введение**

Абстиненция — это состояние, возникающее в результате внезапного прекращения приема веществ, вызывающих токсикоманическую зависимость, или после введения их антагонистов. Абстинентный синдром характеризуется психическими, вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами, клиническая картина и течение

которых зависят от типа вещества, дозы и продолжительности его употребления [1]. Вместе с тем, можно выделить несколько общих закономерностей, характерных для абстиненции при разных типах наркоманий. Во-первых, абстинентный синдром возникает не одномоментно, а формируется постепенно на протяжении определенного срока наркоманий. Он состоит из фаз, появляющихся последовательно и закономерно во времени. По прошествии острых признаков абстинентного синдрома возникающее состояние не может квалифицироваться как ремиссия. Это состояние неустойчивого равновесия, когда любая нагрузка может вызвать возвращение абстинентных симптомов. Абстинентный синдром не только является наиболее достоверным диагностическим признаком наркомании, но и одной из причин возникновения тяжелых осложнений – острых психозов и судорожных припадков, соматических расстройств [2]. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) занимает важное место в клинике алкоголизма. Современные представления о патогенетических механизмах ААС неразрывно связаны с пониманием патогенеза алкоголизма как болезни. Проявление признаков ААС свидетельствует о развернутой стадии заболевания и сопровождается как центральными нарушениями, так и метаболическими изменениями в периферических органах и тканях [3]. Поражения скелетной мускулатуры встречаются приблизительно в 40–60 % случаев при алкогольной интоксикации и в постинтоксикационный период, являясь отдельным и важным компонентом алкогольной болезни [4]. Проявлением поражения скелетной мускулатуры при алкогольной интоксикации является алкогольная миопатия [5]. Данное состояние сопровождается миоглобинурией, а также выраженными электромиографическими, гистологическими и метаболическими изменениями.

Учитывая важность углеводно-энергетического обмена для организма в целом и для скелетной мускулатуры в частности, представилось важным изучить особенности метаболизма глюкозы в мышечной ткани при алкогольном и морфиновом абстинентном синдроме и выполнить сравнительный анализ полученных результатов.

#### ***Цель работы***

Сравнительная оценка функционирования гликолиза и пентозофосфатного пути (ПФП) в скелетной мускулатуре крыс при алкогольном и морфиновом абстинентном синдроме.

#### ***Материалы и методы исследования***

В эксперименте по моделированию ААС использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г, которые были разделены на 5 групп. ААС моделировали по Е. Maichrowich в собственной модификации путем внутрижелудочного введения 25 %-ного раствора этанола 2 раза в сут по 5 г/кг в течение 5 суток с последующей отменой. Крыс декапитировали с соблюдением правил гуманного обращения с экспериментальными животными через 3 ч (2-я гр.), 1 (3-я гр.), 3 (4-я гр.) и 7 сут (5-я гр.) после последнего введения алкоголя. Контрольным особям (1-я гр.) внутрижелудочно вводили эквивалентное количество 0,9 % раствора NaCl.

При моделировании морфинового абстинентного синдрома (МАС) было использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г. Животные находились на стандартном пищевом режиме вивария со свободным доступом к воде. МАС вызывали путем внутрибрюшинного введения 1 %-ного раствора морфина гидрохлорида два раза в сутки: первые двое суток в дозе 10 мг/кг массы тела, 3–4 сутки — в дозе 20 мг/кг и 5–7 сутки — в дозе 40 мг/кг. Животных декапитировали через 1 ч (2-я гр.), 36 ч (3-я гр.), 3 суток (4-я гр.) и 7 суток (5-я гр.) после последней инъекции наркотика. Контрольным особям (1-я гр.) внутрибрюшинно вводили эквивалентное количество физиологического раствора NaCl.

Статистическую обработку данных выполняли с применением методов непараметрической статистики, используя U-критерий Манна-Уитни. При этом использовался пакет статистических программ «Statistica» 6.0.

### ***Результаты и обсуждение***

При форсированной алкогольной интоксикации (2-я группа) в мышечной ткани статистически значимо снижались активности ГК (на 38 %) и ПК (на 21 %). В тоже время, в данных экспериментальных условиях было выявлено увеличение активности ЛДГ (на 47 %), что логично сопровождалось ростом концентрации лактата. В мышечной ткани крыс 2-й группы повышалось содержание глюкозы. Активность ТК у животных 2-й группы статистически значимо снижалась (на 43 %) в сравнении с контролем при неизменной активности дегидрогеназ ПФП и уровня пентоз.

При ААС длительностью 1-е сутки активности ГК и ПК увеличивались в сравнении с таковыми у особей предыдущей экспериментальной группы и достигали контрольных значений. Ниже контрольного уровня регистрировалась активность одного из ключевых ферментов гликолиза — ФФК (на 25 %). Активность ЛДГ у животных 3-й группы превышала только контрольный уровень (на 55 %), но и таковой у особей 2-й группы. Содержание лактата было выше как контрольных значений (на 50 %), так и таковых у крыс 2-й группы, а концентрация Г-6-Ф регистрировалась ниже контроля на 35 %. При стабильных активностях Г-6-ФДГ и 6-ФГДГ, скорость транскетоназной реакции у животных 3-й группы ниже контрольных значений на 46 %. Увеличение сроков абстиненции до 3-х суток сопровождалось нормализацией функционирования основных путей метаболизма в скелетной мускулатуре крыс.

Через 7 суток после прекращения алкоголизации выявлялись повторные, после предыдущей нормализации, нарушения углеводного обмена в мышечной ткани экспериментальных животных. Однако необходимо отметить, что выраженность данных нарушений у особей 5-й группы была значительно ниже, чем при суточном ААС. Так, на фоне стабильного функционального состояния ПФП, отмечалось ингибирование активности ГК (на 46 %) и, как следствие этого, падение уровня Г-6-Ф, который составляет 68 % от значений контрольной группы.

К концу периода форсированной наркотизации (2-я группа) активности изученных ферментов гликолиза в мышечной ткани не изменялись по сравнению с контролем. В то же время содержание субстратов претерпевало разнонаправленные изменения. Концентрация глюкозы статистически значимо снижалась на 20 %, а Г-6-Ф — на 32 % в сравнении с контрольными особями. Уровень лактата у животных 2-й группы статистически значимо повышался на 52 %, а концентрация пирувата оставалась неизменной. На высоте поведенческих проявлений абстинентного синдрома (3-я группа) отмечалось ингибирование ферментов начальных реакций гликолиза — ГК и ФФК, тогда как активности ПК и ЛДГ не отличались от контроля. Содержание глюкозы при этом было ниже контрольного уровня на 20 % ( $p < 0,05$ ), а Г-6-Ф на 34 % ( $p < 0,01$ ). Удлинение сроков абстиненции до 3-х суток не приводило к нормализации функционирования гликолиза в данной ткани. Активность ГК при этом снижалась на 43 % ( $p < 0,01$ ), а ЛДГ на 18 % ( $p < 0,05$ ) к контрольному уровню. Пониженным оставалось содержание Г-6-Ф, тогда как концентрация глюкозы, пирувата и лактата не отличались от соответствующих значений у контрольных особей. Через 7 суток после прекращения введения морфина произошла нормализация активностей всех изученных ферментов и содержания субстратов гликолиза.

### ***Заключение***

Таким образом, как при алкогольном, так и при морфиновом абстинентном синдроме отмечается определенная стадийность проявления изменений функционирования гликолиза и ПФП в скелетной мускулатуре. Необходимо отметить, что наибольшая выраженность нарушений как при ААС, так и при МАС отмечалась спустя 1 сутки после прекращения введения алкоголя и морфина в организм. Схожий ингибирующий эффект в данные сроки алкогольной и морфиновой абстиненции проявлялся в ингибировании активности ФФК и снижении концентрации Г-6-Ф в мышечной ткани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Головки А. И., Леонтьева Л. В., Головки С. И. // Нейрохимия. — 2003. — Т. 20, № 4. — С. 245–258.
2. Альтшулер В. Б., Галактионова Т. Е., Кравченко С. Л. // Современные проблемы наркологии: матер. науч.-практ. конф. Астрахань, 1999. — С. 3–9.
3. Степанов, Ю. Г. Прединдикторы соматовегетативных и психотических нарушений при алкогольном абстинентном синдроме и методы их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. Г. Степанов. — Новосибирск, 2007. — С. 24.
4. Бритван, И. Я. // Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. — 1989. — Т. 89, № 3. — С. 141–144.
5. Сидоров, П. И. Соматогенез алкоголизма / П. И. Сидоров, Н. С. Ишеков, А. Г. Соловьев. — М.: МЕДпресс, 2003.

УДК [547.262+547.943] : 615.917: 612.015.326 611.73.092

## ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ И МОРФИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С. В., Барковский Е. В.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

Хроническая алкогольная миопатия является наиболее часто встречающейся клинической формой алкогольной миопатии (40–60 %) и проявляется слабостью различных групп мышц, затруднением при ходьбе, болезненными судорогами, потерей массы тела и др. [1]. Пациенты могут терять при этом до 20–30 % мышечной массы, что приводит к снижению индекса массы тела [2]. В пораженных при хронической алкогольной миопатии скелетных мышцах отмечается снижение образования сократительных и цитоскелетных белков, что может быть обусловлено уменьшением рибосомальной РНК вследствие увеличения активности РНКазы [2]. Эти изменения сопровождаются снижением концентрации основных системных регуляторов белкового синтеза — инсулиноподобного фактора роста и соматотропного гормона.

Мышечная ткань, наряду с другими, подвергается определенным изменениям при длительном потреблении опиатов. Ишемизация поперечно-полосатой мускулатуры, развивающаяся при опиоидной наркомании, приводит к рабдомиолизу в миокарде и скелетных мышцах, который клинически проявляется болью в мышцах, парестезиями, расстройствами чувствительности, судорогами, парезами и параличами. Достаточно часто у больных опиоидной наркоманией отмечаются различные нарушения со стороны миокарда [3]. Причем, токсическая миокардиодистрофия отмечается почти в 60 % детей, родившихся в семьях наркоманов. Важную роль в поддержании морфофункционального состояния мышечной ткани играют энергопроизводящие процессы, главным из которых является гликолиз. Однако функционирование данного метаболического пути при длительном поступлении морфина и алкоголя в мышечной ткани изучено недостаточно.

### *Цель исследования*

Учитывая предположения о существовании единых центральных механизмов формирования алкогольной и морфиновой интоксикации [4], а также отсутствие полноценных данных о сравнительной оценке этих процессов в периферических органах и тканях, целью работы являлось изучение особенностей функционирования гликолиза и пентозофосфатного пути (ПФП) в скелетной мускулатуре в сопоставимых экспериментальных моделях хронической алкогольной и морфиновой интоксикации.



### ***Материалы и методы исследования***

В эксперименте по моделированию хронической алкогольной интоксикации было использовано 25 белых, беспородных крыс-самцов массой 180–220 г., находившихся на стандартном рационе вивария при свободном доступе к воде. Животные были разделены на 3 группы: особям 1-й группы (контроль,  $n = 9$ ) внутривентрикулярно вводили 0,9 %-ный раствор хлорида натрия 2 раза в сутки, 2-я группа животных ( $n = 8$ ) получала 25 %-ный раствор этанола в течение 14 суток, а третья ( $n = 8$ ) — в течение 29 суток.

В модели хронической морфиновой интоксикации было использовано 24 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г. Экспериментальным особям внутривентрикулярно вводили 1 %-ный раствора морфина гидрохлорида в течение 14 (2-я гр.;  $n = 8$ ) и 21 сут (3-я гр.;  $n = 8$ ) в нарастающих дозах: 1–2-е сутки — 10 мг/кг/сут; 3–4-е сутки — 20 мг/кг/сут, 5–21-е сут — 40 мг/кг/сут. Контрольные животные (1-я гр.;  $n = 8$ ) в/вентрикулярно получали эквивалентное количество физиологического раствора NaCl. Декапитацию производили с соблюдением правил гуманного обращения с экспериментальными животными через 1 час после последнего введения этанола и морфина. После декапитации животных у них быстро извлекали печень. Одну часть ткани фиксировали в жидком азоте для определения содержания субстратов, а другую использовали для исследования активности ферментов.

С использованием высокоспецифичных ферментативных методов определяли активность гексокиназы (ГК), фосфофруктокиназы, пируваткиназы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [5]. Определение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы (6-ФГДГ) основывалось на специфическом ферментативном окислении субстрата (глюкозо-6-фосфата или 6-фосфоглюконата), сопровождающемся восстановлением НАДФ+ [5]. Активность транскетолазы (ТК) определяли методом, заключающемся в том, что при кипячении в кислой среде, седогептулоза образует оксиэтилфурфурол [5]. Содержание субстратов углеводного обмена в печени определяли в безбелковых центрифугатах, для приготовления которых использовали ткани, замороженные в жидком азоте. Высококчувствительными энзиматическими методами определяли содержание глюкозы, глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф), пирувата и лактата [5].

Статистическую обработку данных выполняли с применением методов непараметрической статистики, используя U-критерий Манна-Уитни. При этом использовался пакет статистических программ «Statistica» 6.0.

### ***Результаты и их обсуждение***

Введение этанола в течение 14-и сут не приводило к существенным нарушениям функционирования гликолиза и ПФП в мышечной ткани экспериментальных животных. Единственным изменением, зарегистрированным при этом, было снижение активности ТК (на 29 %) по сравнению с контрольной группой.

Хроническая алкогольная интоксикация длительностью 29 суток приводила к снижению активности ГК в скелетной мускулатуре (на 36 %). Возможным механизмом, посредством которого осуществляется данное изменение, является нарушение гормональной регуляции активности фермента. Для объяснения влияния инсулина на метаболизм глюкозы в скелетной мускулатуре выдвинуто несколько теорий. Согласно одной из них данный гормон действует через изменение активности гексокиназы посредством снижения торможения данной реакции. Полученные данные отчасти подтверждают правильность этой теории, т. к. в проведенных нами ранее исследованиях уровень инсулина в сыворотке крови при хронической алкогольной интоксикации был снижен. Со сниженной при 29-суточной алкоголизации активностью ГК согласовывалось падение концентрации Г-6-Ф в скелетной мускулатуре животных 3-й экспериментальной группы. Введение этанола в течение 29-ти суток несколько меняло функциональное состояние ПФП в мышечной ткани. На фоне неизменных в сравнении с контролем активностей дегит-

дрогеназ данного метаболического пути отмечалось снижение транскетолазной активности (на 33 %). Это изменение регистрировалось нами уже при 14-суточной алкоголизации и при увеличении сроков введения этанола стало более выраженным. Данное нарушение, по всей видимости, является следствием влияния хронической алкогольной интоксикации на метаболизм тиамина в организме и обусловлено нарушением питания, с одной стороны, и функциональными изменениями деятельности ЖКТ, с другой.

Двухнедельная морфиновая интоксикация не приводила к изменению изученных показателей гликолиза и ПФП в скелетной мускулатуре. Введение морфина в течение 21 сут сопровождалось снижением содержания глюкозы и Г-6-Ф в мышечной ткани. Концентрация глюкозы уменьшается на 17 % ( $p < 0,05$ ) от уровня контрольной группы, а Г-6-Ф на 48 % ( $p < 0,01$ ). При трехнедельной морфиновой интоксикации отмечалось снижение активности транскетолазы в сравнении с контрольной группой при неизменной скорости дегидрогеназ ПФП. Данный эффект можно расценивать как перераспределение функциональной активности окислительной и неокислительной ветвей ПФП на фоне 21-суточного введения наркотика.

#### **Заключение**

Таким образом, хроническая алкогольная и морфиновая интоксикация обладают определенным сходством во влиянии на метаболизм глюкозы в скелетной мускулатуре. При отсутствии существенных эффектов на функциональное состояние гликолиза и ПФП на ранних сроках (14 сут), отмечается схожий ингибирующий эффект обоих веществ на содержание Г-6-Ф и активность ТК при трех- и четырехнедельной интоксикации. Учитывая большой вклад мышечной ткани в формировании метаболических механизмов алкогольной и морфиновой интоксикации в организме, полученные результаты имеют важное практическое значение и позволяют наметить реальные пути единой коррекции данных нарушений.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Зиновьева О. В., Шенкман Б. С. // Неврологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 5–8.
2. Ангельчева, О. И. Нервно-мышечные нарушения при хроническом алкоголизме / О. И. Ангельчева, О. Е. Зиновьева, Н. Н. Яхно. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 71 с.
3. Мишнаевский, А. Л. Профилактика и реабилитация в наркологии / А. Л. Мишнаевский. — 2002. — № 1. — С. 36–38.
4. Анохина И. П. // Вопросы наркологии. — 2006. — № 1. — С. 21–30.
5. Лелевич, С. В. Особенности метаболизма глюкозы в печени и скелетной мускулатуре при морфиновой интоксикации. Дисс. канд. мед. наук / С. В. Лелевич. — Минск, БГМУ, 2005. — 110 с.

**УДК 612.122.1: 616.36- 092.9**

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**Лелевич С. В., Лелевич В. В., Юркевич С. В.**

**Учреждение образования**

**«Гродненский государственный медицинский университет»**

**Учреждение здравоохранения**

**«Больница скорой медицинской помощи»**

**г. Гродно, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Среди множества форм алкоголизации в человеческой популяции наиболее часто встречается прерывистый прием алкоголя, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов алкогольной интоксикации и отмены его потребления. Прерывистую алкогольную интоксикацию следует рассматривать как новое клиническое состояние алкогольной болезни с учетом выраженных клинических и патохимических симптомов алкогольной абстиненции [1, 2].

Моделирование подобных ситуаций проводилось и ранее, но в последнее время экспериментальные модели прерывистой алкогольной интоксикации получили особенно широкое распространение. Классическим примером моделей прерывистой алкоголизации является формирование алкогольного абстинентного синдрома по Майхровичу. Данная модель предполагает интрагастральное введение растворов этанола в дозе 5 г/кг в сутки в течение 5 дней. Забой животных проводили через 1 час и 1, 3, 7 суток от последнего введения этанола [3]. Многочисленные модификации этой модели, предусматривающие многократное повторение эпизодов отмены этанола и алкоголизации подтверждают факты возрастания чувствительности организма к эффектам абстиненции при повторных периодах этанола. Ряд авторов при исследовании поведенческих эффектов прерывистого режима введения этанола подвергали крыс трем циклам 5-дневной алкоголизации 7 %-ным раствором этанола, который вводили внутривентриально [3]. В других экспериментах схема алкоголизации была такова: в течение 21-го дня животным внутривентриально вводили этанол в дозе 2 г/кг, после чего следовала неделя отмены этанола, потом снова вводили этанол [4]. Прерывистая алкогольная интоксикация использовалась с целью изучения данного режима на эффект предпочтения этанола у крыс. Оказалось, что многократное употребление этанола и повторяющиеся периоды отмены у этанол-предпочитающих крыс приводят к алкоголь-депривационному эффекту, характеризующемуся употреблением больших интоксикационных количеств алкоголя. Поведенческие реакции животных в условиях прерывистой алкоголизации достаточно интенсивно изучаются многими авторами.

Очевидно, что повторяющиеся периоды отмены этанола могут приводить к более устойчивому и продолжительному периоду тревожного поведения у крыс, увеличению добровольного употребления этанола, ухудшению способности животных к приобретению навыков, усилению проявления и продолжительности синдрома отмены этанола. В целом, они усиливали и преодолевали т. н. «kindling»-синдром, вызванный отменой этанола, одним из проявлений которого является повышенная судорожная активность.

#### ***Цель работы***

Исследование метаболических показателей в сыворотке крови крыс при прерывистой алкогольной интоксикации.

#### ***Материалы и методы исследования***

Моделирование прерывистой алкогольной интоксикации осуществлялось путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела 2 раза в сут в виде 25 %-ного раствора в режиме прерывистой алкоголизации по следующим схемам:

— 4 сут алкоголизации — 3 сут внутрижелудочное введение эквивалентных количеств воды. Такие циклы повторялись 4 раза, с окончанием эксперимента на 28-е сутки от начала первого введения этанола (группа «ПАИ 3 сут.»).

— 7 сут алкоголизации — 7 сут внутрижелудочное введение эквивалентных количеств воды с повторением циклов 2 раза и окончанием эксперимента на 28-е сутки от начала первого введения этанола (группа «ПАИ 7 сут.»).

Определение спектра биохимических показателей в сыворотке крови было выполнено с помощью биохимического анализатора KONELAB 30i. Общий белок определяли с помощью биуретового метода, мочевины исследовалась ферментативным (уреазным) методом, креатинин определяли по методу Яффе, глюкоза и общий холестерол исследовались ферментативными методами, общий билирубин определяли в реакции взаимодействия с диазотированной сульфаниловой кислотой (по Йендрашику). Активность лактатдегидрогеназы определяли модифицированным кинетическим методом в соответствии с рекомендациями Скандинавского Комитета по Ферментам, аминотрансфераз (АЛТ и АСТ) модифицированным, оптимизированным кинетическим методом в соответствии с рекомендациями Международной Федерации Клинической хи-

мии (IFCC). Уровень диеновых конъюгатов (ДК) определяли по интенсивности поглощения липидным экстрактом монохроматического светового потока в области спектра 232–234 нм, характерного для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов. По взаимодействию с 2'-тиобарбитуровой кислотой (ТБК) оценивали содержание малонового диальдегида (МДА). Продукцию NO оценивали по суммарному уровню нитрат/нитритов в плазме крови.

Статистическую обработку данных выполняли с применением методов параметрической статистики, используя t-критерий Стьюдента. При этом использовался пакет статистических программ «Statistica» 6.0.

### **Результаты и их обсуждение**

Биохимические показатели сыворотки крови (таблица 1) в результате прерывистой алкогольной интоксикации подверглись определенным изменениям. Так, в крови животных группы «ПАИ 4 сут», достоверно повысились уровни диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и общих нитритов. В сыворотке животных группы «ПАИ 7 сут» увеличивалась концентрация диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, общих нитритов и, в отличие от показателей группы «ПАИ 4 сут», повышенными оказались уровни мочевины и глюкозы.

Рост уровней МДА и ДК в сыворотке крови животных в группах «ПАИ 4 сут» и «ПАИ 7 сут», свидетельствует о повышении интенсивности реакций перекисного окисления липидов. Более высокий, чем в группе «ПАИ 4 сут.», уровень мочевины в группе «ПАИ 7 сут», как признак катаболизма белков, является индикатором их использования в синтезе глюкозы из аминокислот через глюкозо-аланиновый шунт [5]. Это подтверждается повышенным содержанием глюкозы в крови крыс группы «ПАИ 7 сут.», причем данный показатель был выше, чем в группе «ПАИ 4 сут». Вероятно, повышение активности АЛТ в группе «ПАИ 7 сут» объясняется усилением синтеза фермента под действием глюкокортикостероидов в условиях стресса. Это означает не что иное, как готовность биологических систем трансаминировать аланин в пируват для синтеза глюкозы (глюконеогенез). Активность АЛТ в сыворотке крови животных группы «ПАИ 7 сут» оказалась достоверно выше, чем в группе «ПАИ 4 сут» (таблица 1).

Таблица 1 — Биохимические показатели сыворотки крови крыс при прерывистой алкогольной интоксикации

Показатель	Контроль 1 к ПАИ 4 сут.	ПАИ 4 сут.	Контроль 2 к ПАИ 7 сут.	ПАИ 7 сут.
Общий белок, г/л	73,5 ± 0,08	71,6 ± 1,53	79,0 ± 2,05	77,0 ± 1,74
Мочевина, ммоль/л	5,68 ± 0,38	4,69 ± 0,31	4,76 ± 0,37	5,33 ± 0,23
Креатинин, мкмоль/л	35,0 ± 4,41	35,4 ± 2,81	40,4 ± 3,71	37,4 ± 2,60
Глюкоза, ммоль/л	7,28 ± 0,11	7,21 ± 0,17	7,84 ± 0,24	8,71 ± 0,29*
Общ. олестерол, ммоль/л	1,76 ± 0,12	1,84 ± 0,07	1,94 ± 0,11	2,06 ± 0,11
Общ. билирубин, мкмоль/л	24,8 ± 2,27	17,6 ± 3,32	30,4 ± 4,09	27,3 ± 5,98
ЛДГ, Ед/л	2932 ± 518	2450 ± 357	1888 ± 344	1426 ± 414
АСТ, Ед/л	201,6 ± 9,9	182,5 ± 4,79	174,1 ± 10,7	134,4 ± 20,2
АЛТ, Ед/л	62,7 ± 3,94	55,5 ± 5,75	69,4 ± 5,24	74,0 ± 2,30*
ДК, Ед/мл	0,81 ± 0,08	1,06 ± 0,08*	1,14 ± 0,06	1,24 ± 0,07*
МДА, моль/л	1,05 ± 0,033	2,18 ± 0,17*	0,96 ± 0,007	3,03 ± 0,34*
Общие нитриты, мкмоль/л	13,98 ± 0,64	8,8 ± 1,35*	15,0 ± 0,5	6,43 ± 1,03*

\*  $p < 0,05$  по отношению к соответствующему по сроку контролю (t-тест).

### **Заключение**

Таким образом, прерывистое введение алкоголя подопытным животным вызывает достоверные сдвиги ряда биохимических показателей в сыворотке крови, выраженность которых определяется длительностью периодов алкоголизации и отмены этанола.

Так, моделирование циклов 4-дневного внутрижелудочного введения раствора этанола, перемежающегося 3-дневными периодами отмены (группа «ПАИ 4 сут») не приводило к существенному изменению интегральных показателей углеводного, липидного и белкового обменов в сыворотке крови, за исключением активации процессов перекисного окисления липидов.

Изменение режима прерывистой алкоголизации животных в сторону увеличения периодов приема этанола и отмены до 7 сут (группа «ПАИ 7 сут») вызывало более выраженные метаболические сдвиги. В отличие от группы «ПАИ 4 сут», в сыворотке крови крыс с увеличенным периодом алкоголизации была отмечена гипергликемия и повышение активности АЛТ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сиволап Ю. П. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 5. — С. 4–8.
2. Де Витт Филипп // Вопросы наркологии. — 2002. — № 1. — С. 55–56.
3. Анохина И. П. // Наркология. — 2008. — № 1. — С. 22–28.
4. Лелевич С.В. // Вопросы наркологии. — 2010. — № 3. — С. 56–66.
5. *Эллиот, В.* Биохимия и молекулярная биология / В. Эллиот. — М.: НИИ биомедицинской химии РАМН, 1999.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Ермакова О. А.</b> Роль 2–замещенных бензимидазолов в коррекции травматического шока .....	3
<b>Ермолович М. А.</b> Лабораторная верификация острой парвовирусной инфекции в Беларуси в 2011 г. ....	5
<b>Ермолович М. А., Бабенко А. С., Самойлович Е. О.</b> Разработка отечественной тест-системы для выявления ДНК парвовируса в19 в клинических образцах .....	8
<b>Ермоченко В. А., Голосов В. С.</b> Патоморфологические проявления врожденной хламидийной инфекции .....	10
<b>Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н., Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П., Василенко А. И., Карпов И. А.</b> Мутации резистентности, выявляемые у детей с ВИЧ/СПИД, находящихся на ВААРТ .....	14
<b>Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н., Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П., Василенко А. И., Карпов И. А.</b> Мутации резистентности, выявляемые у пациентов с ВИЧ/СПИД, находящихся на ВААРТ .....	17
<b>Ерёмин В. Ф., Гасич Е. Л., Сосинович С. В., Суетнов О. Н., Горбунова Н. А., Ильенкова В. С., Грушко П. Н., Грушко Т. П., Василенко А. И., Падута Д. С., Карпов И. А.</b> Первичная резистентность у наивных пациентов в Беларуси .....	20
<b>Жадейко Р. Р., Коваль А. Н., Грицук А. И.</b> Влияние внешнего гамма-облучения на митохондриальный геном миокарда крыс.....	23
<b>Жарикова А. В.</b> Объективизация нарушений высших корковых функций с использованием метода когнитивного вызванного потенциала Р300 .....	26
<b>Жданович В. Н., Пикуза Н. Э.</b> Некоторые морфофункциональные показатели гребцов высокой квалификации.....	29
<b>Жданович В. Н., Пикуза Н. Э., Шестерина Е. Е.</b> Влияние занятий академической греблей на организм подростков.....	30
<b>Жукова А. А.</b> Изменение показателей спектрального анализа, характеризующих состояние вегетативной нервной системы спортсменок, занимающихся спортивной гимнастикой .....	33
<b>Задорожнюк С. А.</b> Результаты психодиагностики студентов 1 курса .....	35
<b>Зайцева Е. Ю., Цуканов А. Н.</b> Паркинсонизм на амбулаторном неврологическом приеме .....	37
<b>Зарянкина А. И., Кривицкая Л. В.</b> Острые пневмонии у детей раннего возраста.....	40
<b>Захаренкова Т. Н., Барановская Е. И., Голубых Н. М.</b> Сравнительный анализ методов диагностики урогенитального микоплазмоза у девочек-подростков .....	44

<b><i>Зверинский И. В., Зверинская Н. Г., Янкевич Н. В., Поплавский В. А.</i></b> Исследование влияния берберина на тиол-дисульфидный статус крови и печени крыс.....	47
<b><i>Зиновьева Е. В.</i></b> Оценка уровня координационных способностей у гимнасток 6–7 лет.....	50
<b><i>Зиновьева Е. В.</i></b> Развитие координационных способностей у гимнасток 6–7 лет.....	52
<b><i>Злотникова М. В.</i></b> Параметры липопероксидации у пациентов в зависимости от частоты рецидивирования герпетической инфекции .....	54
<b><i>Золотухина Т. В.</i></b> Оздоровительная и адаптивная физическая культура в процессе восстановления организма после болезни.....	56
<b><i>Зотова О. В.</i></b> Способ прогнозирования риска развития различных подтипов инфаркта мозга у пациентов с сердечно-сосудистой патологией .....	58
<b><i>Иванов С. А.</i></b> Выбор метода лечения при первичном раке губы I-II стадии .....	61
<b><i>Ивкина С. С.</i></b> Особенности течения врожденных пороков сердца у детей, после оперативного лечения.....	65
<b><i>Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.</i></b> Комплексные лабораторные работы по определению продуктов перекисного окисления липидов при взаимодействии со свободными радикалами кислорода (Медицинская биофизика. Часть 1 — Обоснование метода) .....	67
<b><i>Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.</i></b> Комплексные лабораторные работы по определению продуктов перекисного окисления липидов при взаимодействии со свободными радикалами кислорода. (Медицинская биофизика. Часть 2 — Методы определения ОН радикалов диеновых конъюгатов).....	71
<b><i>Игнатенко В. А., Калинин А. Л., Евтухова Л. А.</i></b> Комплексные лабораторные работы по определению продуктов перекисного окисления липидов при взаимодействии со свободными радикалами кислорода (Медицинская биофизика. Часть 3 — Методы определения малонового альдегида и тиоловых групп мембранных белков).....	74
<b><i>Исютина-Федоткова Т. С.</i></b> Энергетическая адекватность фактического питания студентов-медиков .....	78
<b><i>Кабешев Б. О., Бонцевич Д. Н., Князюк А. С., Васильков А. Ю.</i></b> Токсические эффекты шовного материала, модифицированного наночастицами серебра .....	81
<b><i>Казакова Е. М.</i></b> Формирование культурологической компетенции иностранных студентов через учебную экскурсию .....	85
<b><i>Калинин А. Л., Сницаренко Е. Н.</i></b> Частота выявления сахарного диабета и заболеваний внутренних органов у больных хроническим гепатитом в зависимости от маркеров инфицирования в активности репликации вирусов гепатитов В, С, D.....	86

<b>Калинин А. Л., Сницаренко Е. Н.</b> Частота сахарного диабета и заболеваний внутренних органов у больных циррозом печени в зависимости от выявления маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, С, D .....	89
<b>Камбалов М. Н., Лобанков В. М., Мельченко Г. П.</b> Перфоративные язвы как хронобиологический феномен .....	92
<b>Камбалов М. Н., Лобанков В. М., Мельченко Г. П.</b> К вопросу об индивидуальном хронобиологическом прогнозировании острых осложнений язвенной болезни .....	94
<b>Каминская Т. В., Авраменко Т. В.</b> Ультразвуковая диагностика и возможности коррекции когнитивных нарушений при артериальной гипертензии .....	97
<b>Каплан М. Л., Бонцевич Д. Н.</b> Патологическая извитость сонных артерий, как причина неврологической симптоматики, ее хирургическая коррекция.....	100
<b>Каплиева М. П.</b> Современная стратегия лечения сахарного диабета 2 типа .....	103
<b>Каплиева М. П.</b> Лечебная тактика при амиодарониндуцированном тиротоксикозе .....	105
<b>Каплиева М. П.</b> Лечебная тактика при амиодарониндуцированном тиротоксикозе .....	107
<b>Каплиева М. П., Платошкин В. Э.</b> Феномен глюкозотоксичности .....	109
<b>Кармазин В. В., Козорез Е. И.</b> Анализ летальных исходов ВИЧ-инфицированных пациентов .....	111
<b>Карніеўская Т. А.</b> Асаблівасці іменаслову студэнтаў першага курса Гомельскага дзяржаўнага медыцынскага ўніверсітэта.....	114
<b>Карташева Н. В., Мамчиц Л. П., Фролова М. В.</b> Физическое развитие первоклассниц по группам здоровья.....	117
<b>Катина Е. Л., Конорев М. Р., Матвеев М. Е.</b> Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика и лечение полипов двенадцатиперстной кишки .....	120
<b>Кацубо Е. А.</b> Роль физической культуры и спорта в обеспечении здоровья .....	123
<b>Кидун К. А., Литвиненко А. Н.</b> Природные антиоксиданты: механизмы действий, определение активности .....	125
<b>Киселевич И. Н.</b> Проблема интеграции элементов арт-терапии и процесса обучения иностранному языку .....	128
<b>Клебанов Р. Д.</b> Новые подходы к оценке профессиональных рисков: матричный метод .....	130



<b>Князюк А. С., Бонцевич Д. Н., Кабешев Б. О.</b> Исследование антибактериальной активности хирургических нитей с антибактериальными препаратами .....	134
<b>Коваль А. Н., Свергун В. Т., Громыко М. В.</b> Аспекты инновационного преподавания биохимии как предпосылки формирования компетентности будущего врача .....	136
<b>Коваль А. Н., Сергеенко С. М., Грицук А. И.</b> Исследование тканевого дыхания селезенки белых крыс при поступлении антиоксидантного комплекса витаминов и пищи, загрязненной радионуклидами <sup>137</sup> CS .....	138
<b>Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. П.</b> Салернская школа и «салернский кодекс здоровья» .....	140
<b>Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.</b> Рациональная озонотерапия больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в условиях санатория .....	144
<b>Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.</b> Применение озонкислородной смеси в комплексной терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы .....	147
<b>Ковальчук В. В., Кузнецов Б. К., Сергеенко М. И.</b> Проблемы энергосбережения в медицинских учреждениях .....	150
<b>Козакевич Н. В.</b> Сравнительная характеристика толщины кожно-жировых складок мальчиков в перепубертатный период .....	154
<b>Козловский А. А.</b> Современные подходы к лечению острых респираторных вирусных инфекций у детей .....	156
<b>Козловский А. А., Козловская М. М., Мельник В. А.</b> Изменение структуры вузов при их интеграции в общеевропейское образовательное пространство .....	158
<b>Козорез Е. И., Кармазин В. В.</b> Структура СПИД-индикаторных заболеваний у больных Гомельской области .....	160
<b>Коленда А. Н.</b> Теоретико-методологическое обоснование проблемы решения ведущих воспитательных задач в системе целостного развития личности .....	162
<b>Комовская А. П.</b> Исследование биологического возраста школьников г. Гомеля .....	164
<b>Конопелько Г. Е.</b> Использование методов КТ и МРТ при исследовании сельлярной области .....	167
<b>Копыток А. В.</b> Заболеваемость и первичная инвалидность взрослого населения Республики Беларусь .....	169
<b>Копыток А. В., Голубева Т. С., Дубовик Т. П., Якушина Н. А.</b> Социально-гигиеническая характеристика инвалидов молодого возраста Республики Беларусь .....	172

<b>Корбут И. А.</b> Роль факторов иммунной защиты при обнаружении Igg к <i>Chlamydia trachomatis</i> у рожениц высокого перинатального риска .....	175
<b>Корбут И. А., Барановская Е. И.</b> Выявление маркеров хламидиоза у рожениц и перинатальный риск.....	178
<b>Кравцова И. Л., Артишевский А. А., Гайдук В. Г.</b> Эмбриональный морфогенез тканевых компонентов подвздошной кишки человека.....	181
<b>Кравцова И. Л., Мальцева Н. Г.</b> Морфологические особенности эпителиального пласта тонкой кишки при инкорпорации радионуклидов.....	184
<b>Кравченко С. С.</b> Влияние молекулярно-генетических особенностей папилломавирусов на формирование различных клинических форм данной инфекции у беременных женщин.....	186
<b>Красавцев Е. Л.</b> Прогностическое значение гистологической активности для оценки эффективности интерферонотерапии у больных хроническим гепатитом С .....	189
<b>Кривицкая Л. В., Зарянкина А. И.</b> Дисбактериоз кишечника .....	192
<b>Кругленя В. А.</b> Изменения функциональных резервов организма студентов за время занятия по данным программно-аппаратного комплекса «Омега-М».....	196
<b>Кузнецова Т. Е.</b> Сравнительный анализ структурно-метаболических показателей $\beta$ -клеток панкреатических островков при раздельном сочетанном действии поллютантов .....	198
<b>Кузьминский Ю. Г., Шилько С. В., Борисенко М. В., Аничкин В. В.</b> Специализированное программно-аппаратное средство «СПАС» биомеханической диагностики сердечно-сосудистой системы .....	202
<b>Куликова М. Ю.</b> К вопросу сохранения психофизического здоровья студенческой молодежи: повышенная тревожность в студенческой среде — как одна из проблем в период адаптации в новых условиях учебной деятельности .....	205
<b>Куликова М. Ю., Геркусова Т. Ф., Писаренко Н. Г.</b> Анализ состояния здоровья учащихся и студентов медицинских учреждений образования .....	209
<b>Курьян К. Н., Кульбеда В. С.</b> Анализ физической подготовленности студентов специальных медицинских групп .....	212
<b>Курятников А. Г.</b> Проблемы формирования приверженности высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных женщин ИК-4 г. Гомеля.....	215
<b>Кустова М. А., Барановская Е. И., Жаворонок С. В., Теслова О. А., Голубых Н. М.</b> Персистенция вируса папилломы человека в плаценте и напряженность противовирусного иммунитета у плода.....	217

<b>Кучук Э. Н.</b> Изучение основных лабораторных показателей у пациентов с циррозом печени алиментарно-токсического генеза .....	221
<b>Кучук Э. Н.</b> Анализ ЭКГ-изменений при хронической обструктивной болезни легких и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы .....	223
<b>Лашкевич Е. Л., Барановская Е. И.</b> Чувствительность микроорганизмов из влагалища к антибактериальным препаратам .....	226
<b>Лелевич С. В.</b> Сравнительная оценка некоторых периферических механизмов формирования алкогольной и морфиновой абстиненции .....	229
<b>Лелевич С. В., Барковский Е. В.</b> Особенности углеводного обмена в скелетной мускулатуре при экспериментальной хронической алкогольной и морфиновой интоксикации .....	232
<b>Лелевич С. В., Лелевич В. В., Юркевич С. В.</b> Метаболические нарушения при экспериментальной прерывистой алкогольной интоксикации .....	234

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ  
МЕДИЦИНЫ**

**Сборник научных статей  
Республиканской научно-практической конференции  
и 21-й итоговой сессии  
Гомельского государственного медицинского университета  
(Гомель, 16–17 февраля 2012 года)**

**Том 2**

**Редактор *О. В. Кухарева*  
Компьютерная верстка *А. М. Терехова***

Подписано в печать 30.03.2012.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 14,18. Уч.-изд. л. 15,5. Тираж 80 экз. Заказ 73.

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.  
Ул. Ланге, 5, 246000, г. Гомель.

