

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

#### **Результаты исследований и обсуждение**

При изучении агрегационной активности тромбоцитов отмечено, что степень агрегации тромбоцитов при субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга равна 51,2 %, при этом в контрольной группе данный показатель равен 19,6 %,  $p = 0,018$ . Скорость агрегации в контрольной группе равна 17,6 %/мин, в опытной группе исследуемый показатель увеличивается и равен 55,9 %/мин,  $p = 0,028$ . Полученные данные свидетельствуют об активации первичного гемостаза, что будет негативно влиять на течение и исход церебральной ишемии.

#### **Выводы**

В работе выявлена активация некоторых показателей первичного звена системы гемостаза в условиях ИГМ — одного из ведущих патогенетических звеньев ИГМ. Изменения в системе гемостаза в условиях ишемии головного мозга могут усугублять ее течение. Учитывая, что при ишемии головного мозга во многих случаях имеется нарушение системы гемостаза [4], можно предположить возникновение порочных кругов, возникновение которых усугубляет возникшую ИГМ. Поэтому назначение антиагрегантов обосновано не только с целью профилактики, но и с лечебной целью, для разрыва сформировавшегося порочного круга.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Максимович, Н. Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга / Н. Е. Максимович. — Гродно, 2004. — С. 52–67.
2. Эпидемиология мозгового инсульта: результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение 1. / С. Д. Кулеш [и др.] // Здравоохранение. — 2009. — № 1. — С. 31–35.
3. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы Труды I Национального конгресса ГУ «Научный центр неврологии РАМН» / З. А. Суслина // Кардионеврология. — 2008. — С. 5–9.
4. Нечипуренко, Н. И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н. И. Нечипуренко, И. Д. Пашковская, Ю. И. Мусяченко // Медицинские новости. — 2008. — № 1. — С. 7–13.
5. Чугунов, А. В. Коррекция свободнорадикального окисления – патогенетический подход к лечению острого ишемического инсульта / А. В. Чугунов, П. Р. Камчатнов, Н. А. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 10. — С. 65–67.

УДК 616.348-002.44-085:615.276

### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СУЛЬФАСАЛАЗИНА ПО ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ**

**Беляева М. М.**

**Научный руководитель: ассистент кафедры общей и клинической фармакологии с курсом анестезиологии, реаниматологии Т. В. Сатырова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Неослабевающий интерес к проблеме язвенного колита обусловлен ростом заболеваемости во всем мире, тяжестью течения заболевания, наличием большого количества осложнений, высокой степенью инвалидизации и ухудшением качества жизни больных. Распространенность язвенного колита составляет от 25 до 100 человек на 100 тыс. населения и ежегодно регистрируется от 2 до 11 новых случаев заболевания на 100 тыс. населения [1]. Несмотря на значительные достижения в изучении язвенного колита этиология заболевания остается до конца не изученной, чем и обусловлено отсутствие этиотропной терапии [2]. Поэтому изучение эффективности существующих лекарственных средств, таких как сульфасалазин, является актуальной задачей. Сегодня сульфасалазин является основным препаратом

для лечения язвенного колита. Его эффективность обусловлена не только наличием в составе 5-аминосалициловой кислоты, но и сульфаниламидного компонента — сульфацидазина, который обладает противомикробным и иммуномодулирующим действием [3]. Это выгодно отличает сульфасалазин от препаратов чистой аминосалициловой кислоты.

#### **Цель исследования**

Оценить эффективность сульфасалазина по гематологическим показателям в лечении пациентов с рецидивом язвенного колита.

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

Проведен ретроспективный анализ 51 медицинской карты стационарного больного с язвенным колитом. В анализируемую группу вошли 24 мужчины и 27 женщин в возрасте от 18 до 77 лет (Me = 40,0 лет; 95 % ДИ : 30,00–50,00), которые находились на лечении в гастроэнтерологическом отделении Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» в период с 2007–2010 гг. Все больные подвергались стандартному обследованию, включающему сбор жалоб, анамнеза, оценку объективного статуса, проведение лабораторных, инструментальных (сигмо- или колоноскопия) и морфологических исследований (оценка биоптатов слизистой оболочки толстой кишки). Все пациенты принимали сульфасалазин в стандартных дозах (4,0–8,0 г) в зависимости от активности язвенного колита.

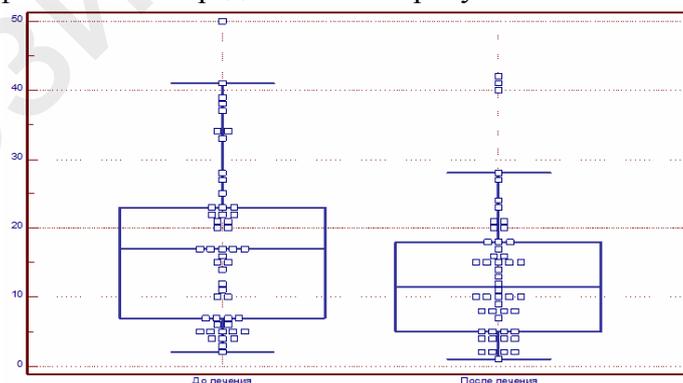
Для оценки эффективности лечения определяли показатели общего анализа крови до и после двухнедельного курса терапии сульфасалазином. В общем анализе крови учитывали следующие показатели: скорость оседания эритроцитов (СОЭ), гемоглобин (Hb), лейкоциты, эритроциты, гематокрит.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных статистических программ «Statistica» 6.0.

Соответствие распределения количественных признаков закону нормального распределения оценивали с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Значения показателей представляли как медиану (Me) и границы интерквартильного отрезка (25 %; 75 %). Сопоставление двух зависимых выборок по количественному признаку производили с помощью теста Вилкоксона (Z). Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ .

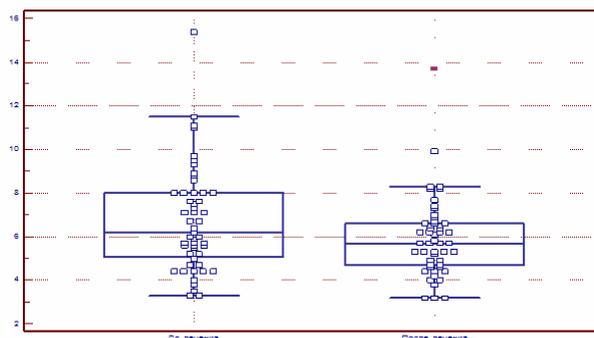
#### **Результаты и обсуждение**

В результате исследования установлено, что в изучаемой группе пациентов на фоне приема сульфасалазина СОЭ достигла статистически значимого снижения (Me = 17,00 мм/ч, 7,00; 23,00 и Me = 11,50 мм/ч, 5,00; 18,00;  $p = 0,008$ ). Изменение со стороны СОЭ на фоне лечения сульфасалазином представлено на рисунке 1.



**Рисунок 1 — СОЭ в общем анализе крови исследуемых пациентов**

Лекарственное средство доказало свою эффективность в уменьшении уровня лейкоцитов в периферической крови пациентов с рецидивом язвенного колита (Me =  $6,20 \times 10^9$ /л, 5,00; 8,00 и Me =  $5,70 \times 10^9$ /л, 4,70; 6,60;  $p = 0,03$ ). Изменение со стороны уровня лейкоцитов периферической крови на фоне лечения сульфасалазином представлено на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Изменение уровня лейкоцитов в периферической крови исследуемых пациентов**

Со стороны других показателей общего анализа крови, таких как гемоглобин (Me=127,00 г/л, 113,00; 138,00 и Me=126,00 г/л, 110,00; 135,00), уровень эритроцитов (Me= $4,37 \times 10^{12}$ /л, 4,01; 4,75 и Me= $4,37 \times 10^{12}$ /л, 3,94; 4,83) и гематокрит (Me=0,35, 0,31; 0,38 и Me=0,34, 0,31; 0,35) статистически значимых изменений после двухнедельного курса терапии сульфасалазином не выявлено ( $p = 0,67$ ;  $p = 0,87$  и  $p = 0,09$  соответственно).

Полученные результаты согласуются с данными других авторов, в работах которых показано снижение на фоне терапии сульфасалазином показателей общего анализа крови, отражающих воспалительную реакцию в период активного язвенного колита [4, 5]. Таким образом, прием сульфасалазина приводил к уменьшению СОЭ и уровня лейкоцитов, демонстрируя свою противовоспалительную активность в лечении пациентов с рецидивом язвенного колита.

#### **Выводы**

1. Двухнедельный курс терапии сульфасалазином приводил к статистически значимому снижению СОЭ ( $p = 0,008$ ) и уровня лейкоцитов ( $p = 0,03$ ) в периферической крови у пациентов с рецидивом язвенного колита.

2. Прием сульфасалазина не вызывал изменений со стороны уровня гемоглобина ( $p = 0,67$ ), эритроцитов ( $p = 0,87$ ) и гематокрита ( $p = 0,09$ ) в периферической крови у пациентов с рецидивом язвенного колита.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Масевич, Ц. Г. Современная фармакотерапия хронических воспалительных заболеваний кишечника / Ц. Г. Масевич, С. И. Ситкин // Aqua Vitae. — 2001. — № 1. — С. 37–41.
2. Ивашкин, В. Т. Выбор лекарственной терапии воспалительных заболеваний кишечника / В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — Т. 7. — № 5. — С. 41–47.
3. Шифрин, О. С. Клинический опыт применения Сульфасалазина ЕН / О. С. Шифрин, С. Ф. Галимова // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. — № 27. — С. 1878–1879.
4. Azad Khan, A. K. The effect of the acetylator phenotype on the metabolism of sulphasalazine in man / A. K. Azad Khan, M. Nurazzaman, S. C. Truelove // Journal of Medical genetics. — 1983. — Vol. 20. — P. 30–36.
5. Inhibition of cell mediated cytotoxicity by sulphasalazine: effect of in vivo treatment with 5-aminosalicylic acid and sulphasalazine on in vitro natural killer cell activity / M. N. Aparicio-Pages [et al.] // Gut. — 1990. — Vol. 31. — P. 1030–1032.

**УДК 616.248-07-03**

## **ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ПРОВОКАЦИОННЫЕ ПРОБЫ С ВОЗРАСТАЮЩИМИ КОНЦЕНТРАЦИЯМИ НАСЛ В ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**Березовский А. С., Незабудкина А. С**

**Научный руководитель: профессор, д. м. н. С. Н. Незабудкин**

**Высшее учебное заведение**

**«Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»  
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация**

Бронхиальная астма — наиболее частое хроническое заболевание у детей, имеющее высокую медико-социальную значимость. Оно часто приводит к значительным ограничениям в физическом, эмоциональном и социальном аспектах жизни больных.