

Выявлены общие расстройства кровообращения (полнокровие, отек, стазы, сладжирование, геморрагическая инфильтрация), альтеративные изменения (паренхиматозная дистрофия и некрозы внутренних органов), воспалительная реакция (лейкоцитарная инфильтрация и внутрисосудистое краевое стояние сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов) позволяют говорить об острой системной реакции организма на локальные деструктивные процессы со стороны органов брюшной полости.

Классические морфологические признаки поражения «органов-мишеней» можно охарактеризовать, как шоковое легкое, острая кардиомиодистрофия, острая печеночная недостаточность.

Представленные патоморфологические изменения в исследуемых препаратах: острое венозное полнокровие, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, шок являются критериями такого процесса, как сепсис, клинико-анатомическая стадия — септицемия.

Таким образом, макро- и микроскопические изменения в органах характеризовались выраженными интоксикационными изменениями и дисциркуляторными нарушениями, преимущественно, на уровне микроциркуляторного русла, со стазами, сладжами в мелких сосудах разных органов, развитием ДВС-синдрома, шунтированием кровотока, что свидетельствовало о развитии септического шока у животных 2-й и 3-й групп.

### **Выводы**

1. Осложненные формы ОДП значительно утяжеляют течение процесса и усугубляют патолого-морфологические изменения в «органах-мишенях», которые при сочетании с ОКН носят, преимущественно, дегенеративно-дистрофический и некротический характер, а при сочетании со свищем еще и воспалительный характер.

2. В выключенном из пассажа участке тонкой кишки происходит десквамация энтероцитов, нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке, лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы. Все это приводит к нарушению барьерной функции кишки и массивной транслокации микроорганизмов в кровеносное русло.

3. Экспериментальное моделирование ОДП в сочетании с такими осложнениями, как высокая ОКН и полный высокий тонкокишечный свищ приводят к развитию клинической картины, определяемой синдромом системной воспалительной реакции с нарастающей полиорганной недостаточностью и неизменной гибелью животных.

4. Отмечена морфологическая картина бактериального шока, приводящего к развитию полиорганной недостаточности, ДВС-синдрому и гибели животных.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Антонов, Ю. П. Гнойный панкреатит / Ю. П. Антонов // Хирургия. — 1997. — № 8. — С. 20–24.
2. Винник, Ю. С. Наш опыт лечения деструктивных форм острого панкреатита / Ю. С. Винник, В. О. Попов, Н. В. Суханева // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 130–131.
3. Пугаев, А. В. Хирургическое лечение гнойных осложнений острого панкреатита / А. В. Пугаев, В. В. Багдасаров // Хирургия. — 1997. — № 2. — С. 79–81.
4. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 58–61.
5. Хрячков, В. В. Хирургическое лечение острого панкреатита / В. В. Хрячков, В. А. Алферов // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 184–186.

**УДК616.12-005.4-07-08:616.379-008.64**

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Степанова Т. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Сахарный диабет (СД) признан экспертами ВОЗ неинфекционной эпидемией и представляет серьезную медико-социальную проблему. Результаты Фремингемского

исследования показали, что риск смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) при СД 2-го типа в 2–3 раза выше у мужчин и в 5 раз выше у женщин по сравнению с лицами того же возраста и пола не страдающих СД [1–3].

#### **Цель**

На основании данных многоцентровых исследований определить особенности течения, диагностики и лечения ИБС у больных СД 2-го типа.

#### **Материал и обсуждение**

Оценка факторов риска ИБС при СД была проведена в исследовании UKPDS — наиболее крупном проспективном наблюдении в области СД 2-го типа. После корректировки данных по полу и возрасту оказалось, что факторами риска ИБС при СД являются (в порядке убывания значимости): увеличение холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), гипергликемия, повышение АД, курение, увеличение концентрации С-реактивного протеина более 3 мг/л. Патогенетические компоненты СД (гипергликемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность) сами являются независимыми факторами риска ИБС. То есть диабетический атеросклероз сосудов (АС) характеризуется специфичными для СД процессами, которые потенцируют механизмы, свойственные для недиабетического АС.

В свою очередь известно, что ИБС так же является фактором риска СД. В исследовании VIPPS (2003 г.) количество новых случаев СД у лиц без ИБС на протяжении 7,7 лет наблюдения составило 13 %, в то время как при ИБС оно увеличилось на 15 и 20 % при 2 и 3 функциональном классе (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) по Нью-Йоркской классификации (NYHA) соответственно. В этом же исследовании доказано, что ИБС 3-го ФК по NYHA является независимым фактором риска развития СД. Данные исследования ADHERE свидетельствуют о том, что около 44 % больных с острой декомпенсированной ИБС являются диабетиками.

#### **Особенности развития и течения ИБС при СД:**

1. Риск развития ИБС у больных СД увеличен в 3–5 раз. Течение ИБС больше зависит от длительности, чем от тяжести СД.
2. Осложнения ИБС развиваются раньше. К 50-летнему возрасту у 50 % больных СД имеется, по меньшей мере, 1 сердечно-сосудистое осложнение.
3. Частое бессимптомное течение ИБС, что связано с развитием кардиальной формы диабетической автономной нейропатии и ранней десимпатизации миокарда, проявляющейся уменьшением количества нервных волокон, их демиелинизацией и дегенеративными изменениями в аксонах (30–48 % — безболевая ишемия и атипичные варианты течения ИБС).
4. ИБС чаще осложняется инфарктом миокарда, угрожающими жизни аритмиями.
5. Быстрое развитие ХСН, в том числе после инфаркта миокарда.
6. Диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла, что затрудняет коронарное шунтирование и коронарную ангиопластику.
7. Встречается в более молодом возрасте у женщин и мужчин.

#### **Особенности диагностики**

Согласно рандомизированному контролируемому испытанию американских и канадских ученых DIAD рутинный скрининг ИБС у бессимптомных пациентов СД 2-го типа не рекомендован, т.к. не меняет долгосрочный прогноз. Необходимо активно внедрять скрининговое исследование ИБС при сопутствующих факторах риска.

#### **Алгоритм обследования больных с ИБС и СД**

##### **1. При основном диагнозе СД:**

- диагноз ИБС не установлен: ЭКГ, ЭхоКГ, проба с нагрузкой. При нормальных показателях — наблюдение. При отклонении от нормы — консультация кардиолога;
- диагноз ИБС установлен — консультация кардиолога.

## 2. При основном диагнозе ИБС:

- диагноз СД не установлен: проба с нагрузкой глюкозой, уровень гликемии, липидный спектр, гемоглобин А1с. При нормальных показателях — наблюдение. При отклонении от нормы или (нарушенной толерантности к глюкозе) НТГ ± метаболический синдром — консультация эндокринолога;

- диагноз СД установлен: при концентрации гемоглобина А1с >7 % — консультация эндокринолога.

Всем больным сахарным диабетом должна производиться ЭКГ не реже 1-го раза в год.

При нормальной ЭКГ в покое и отсутствии факторов риска — наблюдение. При незначительных изменениях интервала ST на ЭКГ; 2-х и более факторов риска; АС периферических или мозговых артерий; планируемом увеличении интенсивности физических нагрузок производится тредмил-тест или велоэргометрия (ВЭМ) при отсутствии противопоказаний к ней. При признаках ишемии на ЭКГ или инфаркте миокарда при изменениях на ЭКГ, но без достоверных данных за ишемию производится радиоизотопный стресс-тест или стресс-ЭХО.

К сожалению, частое развитие кардиальной формы автономной нейропатии приводит к бессимптомному характеру ишемии миокарда (БИМ). При наличии доказанной ИБС БИМ регистрируется более чем у 1/3 пациентов с СД 2-го типа, что, в свою очередь, приводит к невозможности точного исполнения стандартного критерия достижения диагностического уровня стресс-теста по уровню ЧСС, рекомендованного АНА и АСС (Американскими кардиологическими организациями) для верификации ИБС у больных СД.

### **Особенности лечения и профилактики ИБС при СД**

Высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений при СД 2-го типа дал основание АНА и АСС причислить его к сердечно-сосудистым заболеваниям.

Лечение дислипидемии у больных СД осуществляется в соответствии с теми же принципами, что и у больных ИБС (рекомендации АНА):

1. Нормализация холестерина ЛПНП (достижение уровня < 2,6 мМ/л). Препаратами первого выбора являются статины.

2. Нормализация холестерина ЛПВП (достижение уровня у женщин > 1,2 мМ/л, у мужчин > 1 мМ/л), что может быть достигнуто снижением массы тела, прекращением курения, увеличением физической активности. При неэффективности этих мер применяется терапия фибратами.

3. Снижение триглицеридов (достижение уровня < 1,7 мМ/л. Для этого необходим жесткий контроль гликемии, нормализация массы тела. При неэффективности — терапия фибратами.

Таким образом, коррекцию уровня липидов у больных СД 2-го типа достигают при помощи высоких доз статинов, контроля гликемии. Фибраты используют при нормальном уровне холестерина ЛПНП и высоком уровне триглицеридов у больных СД 2-го типа (кроме гемифиброзила, т. к. его совместный прием со статинами сопряжен с высоким риском рабдомиолиза). Сходное с фибратами действие имеет никотиновая кислота, но ее применение у больных СД ограничено в связи с возможностью усугубления инсулинорезистентности.

### **Лечение ацетилсалициловой кислотой (АцК)**

Назначение АцК показано всем больным ИБС с СД 2-го типа при отсутствии противопоказаний для вторичной профилактики ИБС в дозе 75–325 мг. Основной клинической сложностью являются побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта. Результаты многоцентровых исследований показали, что эрозии и язвы желудка образуются даже при применении кишечнорастворимых форм АцК. При наличии противопоказаний к АцК рекомендован клопидогрел.

### **Коррекции гликемии**

В исследовании DIGAMI была показана необходимость строгого контроля гликемии больным ИБС в сочетании с СД 2-го типа, что сопровождается снижением летальности и развития микроваскулярных осложнений.

### **Особенности хирургического лечения**

Транслюминарную баллонную ангиопластику коронарных артерий больным с СД необходимо проводить со стентированием и для предотвращения осложнений использовать ингибиторы гликопротеиновых рецепторов Пв/Ша.

### **Заключение**

Проблема сочетания ИБС и СД весьма распространена. Эти 2 патологии взаимно усиливают риск развития друг друга и ухудшают прогноз. Лечение и профилактика ИБС у больных СД 2-го типа в сравнении с больными без СД требует более агрессивного вмешательства и более жестких подходов к коррекции гликемии, дислипидемии и уровня АД.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Дедов, И. И. ИБС и сахарный диабет: диагностика, профилактика и лечение / И. И. Дедов, А. А. Александров. — М., 2007. — С. 4–5.
2. Волков, В. И. ИБС и сахарный диабет / В. И. Волков, С. А. Серик // Здоровье Украины. — 2007. — № 1. — С. 7–8.
3. Козлов, С. Г. Дислипотеинемии и их лечение у больных сахарным диабетом 2 типа / С. Г. Козлов, А. А. Лягшиков // Кардиология. — 1999. — № 8. — С. 56–57.

**УДК 612.82.015.6-053.6:577.164.2(476.2-25)**

## **ВЛИЯНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ПОДРОСТКОВ Г. ГОМЕЛЯ**

**Строгая Т. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный университет имени Ф. Скорины»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Витамины являются необходимой частью пищевого рациона людей. Благодаря сбалансированному их содержанию в потребляемых продуктах организм функционирует нормально. При недостатке тех или иных витаминов возникают гиповитаминозные состояния, которые, чаще всего, проявляются в форме повышенной утомляемости, склонности к частым простудным заболеваниям, нервозности. При длительной нехватке витаминов начинают проявляться специфические признаки [1]. Недостаточность витамина С в пище способствует усилению перекисного окисления липидов, вызывает нарушения обмена многих веществ, функций нервной и эндокринной систем, снижает устойчивость к инфекциям и проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, раздражительностью, болями в конечностях и другими неспецифическими симптомами [2, 3]. Аскорбиновая кислота (АК) — мощный антиоксидант, задерживающий процесс старения, препятствует возникновению рака и сердечных нарушений; она необходима для поддержания здоровых зубов, десен, хрящей, соединительной ткани. Снимает аллергию и стресс.

### **Цель исследования**

Выявление зависимости показателей высшей нервной деятельности (ВНД) школьников 14–15 лет от потребления аскорбиновой кислоты (АК). Исследование проводилось на базе ГУО СОШ № 57 г. Гомеля. Было изучено влияние АК на такие функции ВНД как наблюдательность и различные виды памяти.

Школьники были разделены на 3 группы: 1-я группа получала ежедневно 100 мг АК; 2-я группа — 50 мг АК; 3-я группа (контроль) — не получала АК.

Школьники 1-й и 2-й групп употребляли витамин С в соответствующих дозах в течение 3-х недель. Через 2 недели после начала приема в каждой из групп были проведены тесты,