

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ



Сборник научных статей
Республиканской научно-практической конференции
посвященной 20-летию
Гомельского государственного медицинского университета
(Гомель, 24–25 февраля 2011 года)

Основан в 2000 г.

В четырех томах

Том 3

Гомель 2011

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; **В. П. Ситников** — доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе; **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; **Е. И. Барановская** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии; **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; **Г. И. Вергейчик** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. отделом научно-медицинской информации; **В. Н. Беляковский** — зав. кафедрой онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии; **А. В. Зарянкина** — зав. кафедрой педиатрии.

Рецензенты: доктор биологических наук **С. Б. Мельнов**; доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии **З. А. Дундаров**

УДК 616.8009.85:579]:616.1

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖИМОГО ТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ СОСУДОВ

Лызи́ков А. А., Осипов В. А.

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

Введение

Лечение трофических язв является трудной задачей для специалистов различного профиля и не теряет своей актуальности и в настоящее время. Это понятие объединяет весьма обширный спектр патологий и клинических проявлений, требуя дифференцированного и индивидуального подхода к каждому пациенту.

Эффективная антибиотикотерапия возможна только после выделения возбудителей инфекции и определения чувствительности их к антибиотикам с составлением антибиотикограммы. Однако микробиологическое исследование требует определенного времени (до 7 суток), что делает необходимым проведение эмпирической антибиотикотерпии до получения результатов исследования.

Цель исследования

Определение групп антимикробных препаратов для эмпирической антибиотикотерапии на основе анализа результатов микробиологических исследований раневого содержимого трофических язв.

Материал и методы

Нами были проанализированы 126 результатов бактериологических исследований, проведенных в отделении хирургии сосудов Гомельского областного клинического кардиологического диспансера за период 2006–2007 гг. Все пациенты находились на стационарном лечении. Образцы для исследования были взяты у 126 пациентов (89 мужчин и 37 женщин) в возрасте от 19 до 90 лет (средний возраст составил $60,1 \pm 15,6$ лет).

Бактериологические исследования проводились на базе микробиологической лаборатории Гомельского областного центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья унифицированными методами.

При идентификации руководствовались приказом МЗ № 535 от 22.04.1985г. «Об унификации микробиологических исследований, применяемых в клинко-диагностических лабораториях ЛПУ».

Определение чувствительности к антибиотикам диско-диффузионным методом согласно методических указаний (МУК 4.2.1890-04 от 04.03.2004 г.) «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» МЗ РФ Москва 2004 г.

Результаты

Распределение микроорганизмов по частоте обнаружения было следующим: *Staphylococcus aureus* — 55 пациентов или 47 %, *Pseudomonas aeruginosa* — 16 (13,7 %) пациентов, *Staphylococcus saprophyticus* — 9 (7,7 %) пациентов, *Streptococcus haemolyticus* — 9 (7,7 %) пациентов, *Enterococcus faecalis* — 8 (6,9 %) пациентов, *Staphylococcus epidermidis* — 8 (6,9 %) пациентов, *Enterobacter cloacae* — 6 (5,1 %) пациентов, *E.coli* — 2 пациента (1,7 %), *Enterobacter agglomerans* — 2 (1,7 %) пациента и *Klebsiella pneumoniae* и *Streptococcus viridians* — по 1 пациенту или по 0,8 %. Всего положительных исследований было 117 и в 9 случаях роста микрофлоры не было выявлено.

Из них грамположительных: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis* и *Streptococcus viridians* — всего 90 исследований или 77 % от общего числа положительных ответов.

Грамотрицательных: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter agglomerans*, *E.coli* и *Klebsiella pneumonia* — всего 27 (23 %) исследований.

Обобщенные данные результатов определения чувствительности основных групп микроорганизмов к антибиотикам приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Чувствительность к антибиотикам основных групп микроорганизмов, выделенных из трофических язв в 2006–2007 гг.

Антибиотики	Грамположительные						Грамотрицательные					Итого	%
	<i>S. aureus</i>	<i>S. saprophyticus</i>	<i>S. haemolyticus</i>	<i>E faecalis</i>	<i>S epidermidis</i>	<i>S. viridans</i>	<i>P aeruginosa</i>	<i>E cloacae</i>	<i>E. coli</i>	<i>E. agglomerans</i>	<i>K pneumonia</i>		
Количество штаммов	55	9	9	8	8	1	16	6	2	2	1	117	
Пенициллин	8	7	2	0	2	1	0	0	0	0	0	20	17,1
Оксациллин	26	9	9	0	4	1	0	0	0	0	0	49	41,9
Ципрофлоксацин	36	3	9	7	6	1	2	2	1	2	1	70	59,8
Цефепим	1	1	9	5	4	1	2	2	1	2	1	29	24,8
Гентамицин	31	1	1	6	5	1	4	1	1	1	1	53	45,3
Амикацин	2	2	9	9	9	1	4	1	1	1	1	40	34,2
Эритромицин	27	2	3	4	4	1	0	0	0	0	0	41	35,0
Линкомицин	14	9	9	2	4	1	0	0	0	0	0	39	33,3
Клиндамицин	9	9	9	2	1	1	0	0	0	0	0	31	26,5
Рифампицин	5	1	9	5	4	1	0	0	0	0	0	25	21,4
Ванкомицин	3	3	3	8	2	1	0	0	0	0	0	20	17,1
Тетрациклин	3	2	3	6	0		0	0	0	0	0	14	12,0
Имипенем	26	5	5	1	4	1	9	5	2	2	1	61	52,1

Обсуждение и выводы

Очевидно, что в подавляющем в большинстве случаев инфицирование трофических язв обусловлено *Staphylococcus aureus* (47 %) и *Pseudomonas aeruginosa* (13,7 %) или их ассоциациями с представителями нормальной микрофлоры. Неожиданным явился тот факт, что часть больных, хотя и незначительная по численности (1–2 %), была инфицирована только энтеробактериями (*Enterobacter cloacae*, *Enterobacter agglomerans*) и даже *Streptococcus viridians*.

Выводы

В подавляющем большинстве случаев в инфицирование трофических язв обусловлено *Staphylococcus aureus* (47 %) и *Pseudomonas aeruginosa* (13,7 %) или их ассоциациями с представителями нормальной микрофлоры

Спектр инфицирующей микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам довольно разнообразен (более 11 разновидностей), что делает необходимым проведения микробиологического исследования в каждом конкретном случае заболевания.

Анализ результатов проведенных исследований определения чувствительности позволяет считать оправданным применение фторхинолонов (ципрофлоксацин — 59,8 % чувствительных штаммов), карбопенемов (имипенем — 52,1 % чувствительных штаммов) или аминогликозидов (гентамицин — 45,3 % чувствительных штаммов) для эмпирической терапии до получения антибиотикограммы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Falanga, V. Wound Bed Preparation and the Role of Enzymes: A Case for Multiple Actions of Therapeutic agents // V. Falanga. — Wounds, 2002. — Vol. 14 (2). — P. 47–57.
2. Кириенко, А. И. Лечение трофических язв венозной этиологии / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, Л. И. Богданец // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 4. — С. 122–131.
3. Актвегин в лечении трофических язв нижних конечностей венозной этиологии / С. Л. Гусева [и др.] // РМЖ. — 2008. — Т. 16, № 29. — С. 78–92.
4. Флебология. Руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. — М., Медицина, 2001. — 664 с.

УДК 616.1-022-092.4-093-/098

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ СУБКУЛЬТУРАЛЬНОЙ БАКТЕРИЕМИИ ДЛЯ СОЗДАНИЯ УСЛОВИЙ ВЫСОКОГО РИСКА ИНФИЦИРОВАНИЯ СОСУДИСТОГО ПРОТЕЗА

Лызиков А. А., Печенкин А. А., Осипов В. А., Воропаев Е. В.

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

Введение

В связи с ростом сердечно-сосудистой патологии и старением населения постоянно растет и количество попыток хирургической коррекции этих заболеваний. Часть из этих операций проводится с применением искусственных протезов. Проблемы с протезом могут не проявляться в течение нескольких лет, поэтому требуется длительный срок наблюдения за такими больными.

Существуют две категории осложнений при применении искусственных протезов:

- 1) прямые — связанные с повреждением непосредственно протеза;
- 2) непрямые — связанные с протезом, но не ухудшающие его функционирование.

Наиболее распространенное прямое осложнение — это тромбоз. Хотя часто это идиопатическое событие, для коррекции которого достаточно простой тромбэктомии, обычно тромбоз является следствием прогрессирования заболевания и нуждается в некоторой хирургической коррекции [1, 2, 3]. Непрямые осложнения могут появляться и требовать хирургической коррекции, несмотря на продолжающееся функционирование протеза. Вероятно, наиболее частое из них — это формирование ложной аневризмы по линии швов. Инфицирование протеза обычно является катастрофой и требует его удаления, либо анастомоза. Поздняя инфекция в середине протеза изредка может поддаваться консервативному лечению и позволяет сохранить шунт [4, 5]. Если покрытие протеза окружающими тканями было неадекватно, то возможно формирование соустья с прилежащими органами, что приводит к септицемии или кровотечению. Таким образом, очевидно, что наиболее опасны, с точки зрения поздних инфекционных осложнений со стороны искусственного сосудистого протеза, больные с гнойно-некротическими поражениями. Однако у таких больных редко встречается системный воспалительный ответ, что ставит под сомнение непосредственное инфицирование протеза в результате симптоматической бактериемии. Исходя из этих соображений, мы попытались смоделировать условия не вызывающие клинических проявлений бактериемии с целью определения последствий и пути инфицирования протеза.

Материалы и методы

Материалом послужили 5 экспериментальных животных — самцы беспородных собак весом 22–25 кг.

Экспериментальная часть выполнялась на базе патофизиологической группы ЦНИЛ БелМАПО в стандартных условиях вивария.

При проведении экспериментальных исследований руководствовались Инструкцией МЗ РБ 1.1.11-12-35-2004 «Требования к постановке экспериментальных исследований для первичной токсикологической оценки и гигиенической регламентации веществ»; МУ «Правила доклинической оценки безопасности фармакологических средств (GLP)» (руководящий нормативный документ РД-126-91. М., 1992); МР «Правила работы с использованием экспериментальных животных» (утв. 16.06.2004 г. ректором БелМАПО).

Экспериментальные вмешательства проводились в соответствии с разработанным протоколом.

Поскольку для создания сепсиса у собак необходимо введение культуры *St. Aureus* в дозе 1×10^9 , то для создания субкультуральной бактериемии нами было решено инфицировать животных существенно меньшей дозой патогенного микроорганизма. Для этого вводили *Staphylococcus aureus* ATCC 35592, (MRSA) в/в введением 2,5 мл физиологического раствора, содержащего 500 тыс. микробных тел в 1 мл. Введение патогенного агента в этой дозе достоверно не вызывает системного воспалительного ответа. Критериями служили гематологические показатели. Для изучения этой находки было прооперировано 5 собак. Каждой собаке выполнялось стандартное оперативное вмешательство в соответствии с протоколом основного эксперимента, после чего было интраоперационно произведено внутривенное инфицирование *Staphylococcus aureus* ATCC 35592, (MRSA) в/в введением 2,5 мл физиологического раствора, содержащего 500 тыс. микробных тел в 1 мл. Для каждой собаки проводили бактериологический анализ, ПЦР анализ и иммунологический скрининг.

Выделение возбудителей проводилось с помощью системы контроля стерильности крови BacT/ALERT 3D (Франция).

Идентификация штаммов и анализ антибиотикограмм проводились на стрипах ID 32 STARH (Кат. № 32 500) и ATB® STARH 5 (кат. № 14 325) бактериологического анализатора ATB Expression (Франция). Контроль качества исследований подтвержден применением штамма *Staphylococcus aureus* ATCC 29213, рекомендованный производителем.

Для дополнительного контроля эксперимента, проведенного бактериологическим методом, был проведен молекулярно-генетический анализ с использованием метода ПЦР в реальном времени (RealTime PCR), протокол SybrGreen, проведенный на амплификаторе RotorGene 3000. Для исследования проводили ПЦР с универсальными праймерами для быстрой идентификации различных бактериологических штаммов.

U1 — CCAGCAGCCGCGGTAATACG.

U2 — ATCGG(C/T)TACCTTGTTACGACTTC.

Условия проведения ПЦР были стандартными для SybrGreen протокола.

Результаты

В течение 3–5 суток от массивного кровотечения из анастомозов погибло 4 животных, в течение 14 суток от тех же осложнений погибло 1 животное.

Результаты бактериологического исследования крови собак представлены в таблице 1. Проведен ПЦР анализ кривых плавления.

Кривые по температуре плавления четко делятся на три группы. В качестве дополнительного контроля был использован штамм ATCC 25923, с которым совпадают кри-

вые плавления некоторых образцов. При попарном сравнении вторых и третьих образцов полное совпадение видов микроорганизмов (второй и третий образцы) отмечено только для собаки Д.

Таблица 1 — Результаты бактериологического исследования крови собак

№ собаки	Результат бактериологического исследования образцов крови, взятых у животных			Примечания
	до инфицирования	сразу же после инфицирования	на 3-е сутки после инфицирования	
А	Роста не получено	Выделен <i>S. aureus</i>	Выделен <i>S. aureus</i>	
Б	Роста не получено	Выделен <i>S. aureus</i>	Выделен <i>S. simulans</i>	<i>Staphylococcus simulans</i> является представителем нормальной микрофлоры кожных покровов и дыхательных путей собак
В	Роста не получено	Выделен <i>S. aureus</i>	Выделена <i>E.coli</i>	<i>E.coli</i> является представителем нормальной микрофлоры кишечника собак
Г	Роста не получено	Выделен <i>S. simulans</i>	Выделен <i>S. aureus</i>	<i>Staphylococcus simulans</i> является представителем нормальной микрофлоры кожных покровов и дыхательных путей собак
Д	Выделена <i>Pasteurella pneumotropica</i>	Выделен <i>S. aureus</i>	Выделен <i>S. aureus</i>	<i>Pasteurella pneumotropica</i> является представителем нормальной микрофлоры дыхательных путей собак, может вызывать пневмонию у лабораторных животных

Таким образом, можно предположить, что у части инфицированных собак (А и Д) произошло устойчивое инфицирование контрольным штаммом *S. Aureus*, а у части животных (Б, В, Г) наряду с контрольным стафилококком идентифицирована нормальная микрофлора и другие виды стафилококка, что свидетельствует о возможной контаминации и индивидуальном иммунном ответе способном подавить *S. Aureus*. Результаты ПЦР совпадают с бактериологическими по 4 из 5 животных (собаки Б, В, Г, Д).

Иммунологический анализ результатов не дал, поскольку были использованы тест-системы для определения антител к *Staph. Aureus*, предназначенные для человека. По-видимому, необходимы тест-системы для оценки клеточного иммунитета собаки, которые оказались для нас недоступны.

Выводы

1. Для создания экспериментальной модели потенциального инфицирования искусственного протеза сосуда, сходной с наличием гнойно-трофических нарушений, достаточно однократного введения *St. aureus* в дозе $2,5 \times 10^6$ с последующей однократной инъекцией антибиотика пенициллинового ряда, что позволяет избежать гибели животных от септических осложнений со стороны протеза.

2. Наличие субкультуральной бактериемии не вызывает клинической и лабораторной картины системного воспалительного ответа.

3. Наличие субкультуральной бактериемии вызывает осложнения со стороны искусственного протеза, сходные с таковыми при сепсисе.

4. По данным исследований, от 40 до 60 % животных оказались инфицированы сапрофитной флорой вместо эталонного штамма *St. Aureus*, использованного для первичного инфицирования. Можно предположить, что инфицирование малыми дозами патогенной микрофлоры запускает процесс десенсебилизации иммунной системы хозяина, что создает условия для инфицирования сапрофитной флорой, которая, в свою очередь, приводит к развитию септических осложнений.

5. Данные осложнения имеют более сложный механизм, чем прямое инфицирование сосудистого протеза.

6. Данная гипотеза требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nunn, D. B. Postoperative alterations in size of Dacron aortic grafts / D. B. Nunn, M. H. Freeman, P. C. Hudgins // Ann.Surg. — 1979. — Vol. 189. — P. 741–746.
2. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis / E. M. Willigendael [et al.] // J Vasc Surg. — 2005. — Vol. 42 (1). — P. 67–74.
3. Pressure distention compared with pharmacologic relaxation in vein grafting upregulates matrix metalloproteinase-2 and -9/ A. W. Chung [et al.] // J Vasc Surg. — 2005. — Vol. 42 (4). — P. 747–756.
4. Kwaan, J. H. M. Successful management of prosthetic graft infection with continuous povidone-iodine irrigation / J. H. M. Kwaan, J. E. Conolly // Arch.Surg. — 1981. — Vol. 116. — P. 716–720.
5. Neo-aortic reconstruction for aortic graft infection: need for endovascular adjunctive therapies? / J. Faulk [et al.] // Ann Vasc Surg. — 2005. — Vol. 19 (6). — P. 774–781.

УДК 616.147.3-089

АУТОВЕНОЗНОЕ АОРТО-БЕДРЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Лызиков А. А., Печенкин А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Существование сосудистой хирургии на современном этапе немислимо без применения различного рода искусственных протезов сосудов. Однако, несмотря на впечатляющий прогресс в этой области, они все еще обладают одним существенным недостатком — чувствительностью к инфекции[4]. Применение искусственных кондуитов у больных с гнойно-некротическими поражениями сопровождается высоким риском осложнений со стороны протеза [2, 3]. Типичным решением подобного рода проблем является применение нативных кондуитов. Наиболее распространенным является большая подкожная вена. Однако диаметр ее недостаточен для реконструкций аорто-подвздошного сегмента. Существуют попытки применения бедренных вен при нагноении ранее использованного искусственного протеза [1], но этот способ обладает рядом недостатков, типичных для любой экстренной повторной операции: тяжелое состояние больного и существенная техническая сложность как следствие повторного вмешательства. Принимая во внимание большой объем операции, становится очевидным, что шансы на успех при подобном подходе ограничены. Решением проблемы, на наш взгляд, может служить использование бедренной вены для протезирования аорто-подвздошного сегмента в ходе первичного вмешательства. Для этого необходимо выявить контингент пациентов с высоким риском гнойных осложнений. Такой группой являются пациенты в терминальной стадии критической ишемии — то есть с гнойно-некротическими поражениями.

Для решения этой проблемы нами был разработан способ реконструкции аорто-подвздошного сегмента бедренной веной у пациентов с гнойно-некротическими поражениями.

Материал и методы

За период с октября 2010 по январь 2011 гг. в отделении сосудистой хирургии Гомельского областного клинического кардиологического диспансера нами были прооперированы 3 пациента в 4 стадии хронической артериальной недостаточности.

Этапы операции. Существует определенная последовательность действий, позволяющая минимизировать ишемию нижних конечностей и время открытой абдоминальной раны, когда максимальны потери тепла и жидкостей: 1) выделение бедренной вены, которая остается *in situ* до момента имплантации; 2) выделение и мобилизация бедренных сосудов; 3) доступ к терминальной аорте и подвздошным артериям; 4) изъятие и подготовка к имплантации участка бедренной вены; 5) Реконструкция с применением бедренного венозного кондуита.

Разрез на бедре. Пациент находится в положении «на спине» с отведенными коленями и валиками под бедрами. Разрез проводится по латеральному краю *m. sartorius*. Разрез продолжается от передне-верхней ости подвздошной кости до медиального мыщелка бедренной кости.

M. sartorius отводится медиально для сохранения медиального сегментарного кровотока. Вскрывается нижележащее фасциальное пространство и обнажаются бедренные сосуды. На этом уровне бедренная вена обычно локализована кзади и слегка латерально к поверхностной бедренной артерии. Затем бедренная вена выделяется от места ее слияния с глубокой веной бедра до приводящего канала. Большой подкожный нерв проходит в непосредственной близости к бедренным сосудам и необходимо уделить внимание сохранению его целостности во избежание соответствующей невралгии в послеоперационном периоде.

Также необходимо избегать повреждения крупных ветвей бедренной и подколенной артерий во избежание возможного нарушения коллатерального кровообращения.

Бедренно-подколенная вена имеет много больших и малых притоков, поэтому необходимо тщательное выделение, мобилизация и пересечение этих притоков. Большинство притоков дважды лигируются, притоки калибром более 3 мм лигируются с прошиванием. Дистальная культя может клипироваться. Неадекватное лигирование может привести к развитию кровотечения из культы при включении в артериальный кровоток. Хотя бедренная вена больше по калибру и плотности, чем большая подкожная вена, существуют участки с тонкой стенкой в местах впадения притоков. При случайном отрыве притоков во время выделения дефект ушивается полипропиленовой монофиламентной нитью 6–0 или 7–0. Перевязка притоков при мобилизации бедренной вены отличается от аналогичной процедуры для большой подкожной вены: притоки перевязываются близко к основанию, там, где их стенка истончается.

Протяженность выделения зависит от длины необходимого для реконструкции кондуита. Проксимально мобилизация производится до слияния бедренной вены и глубокой вены бедра. Эти вены формируют общую бедренную вену, начальный отдел которой также выделяется. Глубокая вена бедра уходит кзади вглубь проксимальной части бедра. Дистально выделение производится через приводящую щель до начала подколенной вены. Сегмент, расположенный в приводящем канале, содержит большое количество притоков большого калибра, которые должны быть тщательно лигированы. Выделение может быть продолжено до уровня суставной щели коленного сустава. Вена остается *in situ* до окончательного решения вопроса о необходимой длине кондуита.

Доступ к бедренным сосудам может быть осуществлен за счет продления предыдущего разреза краниально вдоль латерального края *m. sartorius* до паховой связки. Через этот доступ выделяются общие бедренные, поверхностные бедренные артерии и глубокие артерии бедра. **Доступ к терминальной аорте** осуществляется посредством либо тотальной срединной лапаротомии, либо по Робу. Забрюшинный доступ является предпочтительным.

Венозные кондуиты забираются до пережатия аорты. Требуемая длина определяется измерением расстояния от планируемого проксимального до дистальных анастомозов. Бедренная вена отсекается проксимально, проксимальная культя прошивается обвивным непрерывным швом проленовой монофиламентной нитью 5–0. Это позволяет сформировать плавный переход глубокой вены бедра в общую бедренную вену и избежать формирования кармана, потенциально опасного в отношении тромбообразования. Затем осуществляется гидравлическое бужирование кондуита холодным кардиоплегическим раствором. При выявлении возможных дефектов, они ушиваются Z-образным

швом тонкой проленовой нитью. Также рассекаются адвентициальные перетяжки, суживающие просвет вены.

Затем необходимо иссечь клапаны, поскольку конduit имплантируется в нереверсированной позиции для оптимального соответствия проксимального анастомоза размеру аорты. Конduit выворачивается и клапаны удаляются под прямым контролем зрения.

Методика аорто-бедренного шунтирования аутологичной веной

Выделяется бифуркация аорты и проксимальные участки общих подвздошных артерий с двух сторон. Артерии берутся на держалки из лавсана 0000. Зажимом Сатинского пережимается терминальная аорта и зажимами перекрываются общие подвздошные артерии. Продольно разрезается аорта по передней стенке. Монофиламентной нерассасывающейся нитью prolene 5/0 с колющей иглой 17 мм накладывается проксимальный анастомоз «конец бедренной вены в бок аорты». После наложения анастомоза осуществляется гидравлическая проба с целью контроля герметичности сосудистого шва — герметично. Сосудистым зажимом пережимается проксимальный участок протеза непосредственно ниже анастомоза. Снимаются зажимы с аорты и подвздошных артерий. Контроль проходимости последних путем пальпаторного определения пульсации на них. При помощи проводника дистальные ветви венозного кондуита забрюшинно выводятся в скарповские треугольники. Сосудистыми зажимами «бульдог» пережимаются общая бедренная артерия, поверхностная артерия бедра и глубокая артерия бедра. Монофиламентной нерассасывающейся нитью prolene 6/0 с иглой 12 мм непрерывным швом наложены дистальные анастомозы — конец вены в бок общей бедренной артерии. Осуществляется пуск кровотока, контроль гемостаза и контроль пульсации. После контроля гемостаза ложа выделенной вены операционные раны послойно ушиваются с оставлением дренажа на 24 часа.

Результаты

У двух пациентов наблюдалась выраженная лимфорея и заживание ран проходило вторичным натяжением. Однако, несмотря на этот факт, проблем с функционированием сосудов не возникало. Несмотря на изъятие магистральной вены, признаки нарушения венозного оттока наблюдались у 1 пациента. Отмечался выраженный отек бедра и голени в течение 2 мес. Трофических нарушений, связанных с нарушенным венозным оттоком, не было. Возможно, проблемы с венозным оттоком возникли как следствие перенесенного перелома ипсилатеральной бедренной кости. У всех пациентов реваскуляризация признана эффективной и получена дистанция безболевого ходьбы до 300 м. Ишемические некрозы стоп во всех случаях зажили в течение раннего послеоперационного периода.

Выводы

Аутовенозное аортобедренное шунтирование является эффективным методом реваскуляризации.

Применение аутовены в качестве кондуита резко повышает ее выживаемость в условиях инфекционного процесса.

Изъятие сегмента бедренной вены является безопасным с точки зрения нарушения венозного оттока из конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reconstruction of femoral artery pseudoaneurisms using superficial femoro-popliteal vein / C. L. Bell [et al.] // J Am Coll Surg. — 2005. — Vol. 200, № 6. — P. 831–836.
2. Extremity vascular trauma in civilian population: a seven-year review from North India / S. R. Menakuru [et al.] // Injury. — 2005. — Vol. 36 (3). — P. 400–406.
3. Lakhwani, M. N. Vascular trauma in Penang and Kuala Lumpur Hospitals / M. N. Lakhwani, B. H. Gooi, C. D. Barras // Med J Malaysia. — 2002, Vol. 57 (4). — P. 426–32.
4. Prosthetic vascular graft infection: a multi-center review of surgical management / E. Zetrenne [et al.] // Yale J Biol Med. — 2007. — Sep;80 (3). P. 113–121.

УДК 616-089.843+611.018.1]616-089-091

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ И КЛЕТОЧНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Лызииков А. Н., Воропаев Е. В., Скуратов А. Г., Берещенко В. В., Гуреев С. А.

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

Введение

Концепция существования стволовых клеток в кроветворной ткани была обоснована еще в 1908 г. русским гистологом и эмбриологом А. А. Максимовым. Мощным толчком к изучению стволовых клеток послужило присуждение Нобелевской премии в области медицины Е. Thomas в 1990 г. за разработку и внедрение трансплантации клеток костного мозга, что послужило признанием важности развития клеточных технологий. В современной медицине активно развиваются направления изучения в эксперименте и внедрения в клиническую практику клеточных технологий при лечении различных нозологий, в том числе хирургических заболеваний. Однако, на пути прогресса остается много нерешенных вопросов.

Цель исследования

Обосновать эффективность и разработать методики применения аутоотрансплантатов с использованием клеточных технологий при моделировании хирургических заболеваний для улучшения процессов регенерации в поврежденных органах и тканях.

Задачи исследования

Разработать методики формирования аутоотрансплантатов сосудов с использованием тканей и клеток организма *in vitro* и протестировать полученные аутоотрансплантаты сосудов по физическим и гемодинамическим параметрам, сравнить с существующими полимерными сосудистыми протезами.

Обосновать возможность использования аутологичных фибробластов в герниопластике.

Определить роль стволовых клеток в регенерации печени и разработать методики клеточной трансплантации при печеночной недостаточности.

Основные задачи исследования были определены из тех позиций, что заболевания сосудов занимают одну из лидирующих патологий, требующих реконструктивных операций, но при возникновении их осложнений, в ряде случаев, приводят к инвалидизации пациентов. Разработки и поиски максимально адаптированного сосудистого протеза продолжаются до настоящего момента. На настоящем этапе при выполнении реконструктивных операции на сосудах используются синтетические протезы и аутоветны, но при их применении нередко возникает ряд серьезных проблем [3]. Изготовление полноценных сосудов из тканей и клеток данного пациента *in vitro* за определенный промежуток времени позволит избежать антигенной активности трансплантата и позволит заранее изготовить сосуд нужного диаметра, минимизировать возможность микробного заражения, что в последующем снизит послеоперационные осложнения и улучшит качество жизни пациента.

Одним из наиболее актуальных вопросов в настоящее время остается хирургия грыж различных локализаций, которая занимает одно из ведущих мест в структуре плановой хирургической патологии. С увеличением возраста наблюдается рост грыжевых образований передней брюшной стенки, особенно у лиц мужского пола. Одной из причин образования грыж, в том числе рецидивных, является недостаточный биосинтез

коллагена фибробластами апоневроза и нарушение его структуры. Тенденцией современной хирургии является использование высокотехнологичных методов лечения грыж. Поэтому актуальным является изучение вопроса об использовании культур фибробластов в герниопластике [2]. При этом следует определить показания и противопоказания для применения клеточной терапии в различных возрастных группах, определить оптимальный качественный и количественный клеточный состав культур клеток для трансплантации.

Развитие печеночно-клеточной недостаточности, в том числе в результате цирроза печени, остается серьезной проблемой, приводящей к портальной гипертензии и ее осложнениям, что является весомой причиной смерти во всем мире. Единственным эффективным методом лечения конечных стадий цирроза печени и портальной гипертензии остается трансплантация печени. Однако, ежегодно многие пациенты умирают, так и не дождавшись операции вследствие дефицита донорских органов, что является основным лимитирующим фактором [4].

На сегодняшний день в качестве заместительной терапии предприняты попытки трансплантации зрелых гепатоцитов и стволовых клеток, что на протяжении 20 лет является предметом лабораторных исследований и даже нашло клиническое применение с обнадеживающими результатами [1, 5]. Однако, остаются многие нерешенные вопросы относительно оптимального источника стволовых клеток, необходимости дифференцировки *in vitro*, путей введения, создания оптимального микроокружения при выживании и дифференцировке, их количества и кратности введения, адъювантной терапии цитокинами и ростовыми факторами, контроля за степенью пролиферации и дифференцировки стволовых клеток для предотвращения канцерогенеза.

Материалы и методы

Для выполнения данной тематики будет задействован потенциал ЦНИЛ университета, на базе которой имеется:

- молекулярно-генетическая лаборатория, оснащенная современным оборудованием (амплификаторы, в том числе в реальном времени, секвенатор, системы электрофореза);
- клеточная лаборатория, расположенная на отдельном этаже в составе которой имеется культуральный бокс, CO₂ инкубатор. Сотрудники лаборатории имеют опыт работы с культурами стволовых клеток;
- виварий с лабораторными животными (линейные мыши и крысы);
- возможность проведения различных вариантов физического исследования и компьютерных технологий;
- возможность использования современных морфологических, в том числе иммуногистохимических и биохимических методов исследования.

Работа имеет высокую научную и практическую значимость. Апробированные, в результате проведенных исследований, методические принципы создания трансплантатов сосудов позволят разрабатывать и создавать сосуды, состоящие из аутологичных клеток и тканей данного организма, применять индивидуальный терапевтический подход, позволяющий минимизировать послеоперационные осложнения, что в комплексе с новыми методиками лечения при герниопластике обеспечит более полное и ускоренное выздоровление пациентов и уменьшение их социальной дезадаптации и инвалидизации. Разработка методик клеточной трансплантации при заболеваниях печени позволит улучшить результаты лечения больных с циррозом печени и портальной гипертензией.

Выводы

На основании проведенного аналитического обзора литературы, поставленных целей и задач, разработанный научный проект позволит получить ожидаемые результаты. Будет разработана и апробирована в эксперименте методика формирования сосудисто-

го аутоотрансплантата с применением клеточных и тканевых технологий. Будут подготовлены практические рекомендации по применению культур фибробластов для стимуляции процессов регенерации при герниопластике. Апробация способов и эффективности применения стволовых клеток в качестве трансплантата с целью улучшения репарации поврежденной печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгих, М. С. Перспективы терапии печеночной недостаточности с помощью стволовых клеток / М. С. Долгих // Биомедицинская химия. — 2008. — Т. 54, Вып. 4. — С. 376–391.
2. Кузнецов, С. С. Применение аллогенных эмбриональных фибробластов в хирургическом лечении грыж передней брюшной стенки: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / С. С. Кузнецов. — Курск, 2006. — 93 с.
3. Первый опыт использования аутоветны для формирования сосудистого доступа: X-й Междунар. рос.-яп. мед. симпозиум / И. И. Петров [и др.]. — Якутск, 2003. — С. 230.
4. Keefe, E. B. Liver transplantation: current status and novel approaches for liver replacement / E. B. Keefe // Gastroenterology. 2001. — Vol. 120. — P. 749–762.
5. Sukhikh, G. T. Stem cell transplantation for treatment of liver diseases: From biological foundations to clinical experience / G. T. Sukhikh, A. A. Shtil // Int. J. Mol. Medicine. — 2003. — Vol. 11. — P. 395–400.

УДК 378.14:378.661

СТРУКТУРА ВЫСШЕГО, ПОСЛЕВУЗОВСКОГО И ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ МЕДИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ДЕЛО

Лызиков А. Н., Калинин А. Л., Козловский А. А., Бутенкова Е. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

«Мы можем столько, сколько мы знаем. *Tantum possumus, quantum scimus*».

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Гомельскому государственному медицинскому университету в 2010 г. исполнилось 20 лет — с исторической точки зрения относительно небольшой, но важный юбилей. В стране появился и в дальнейшем зарекомендовал себя как центр медицинской науки вуз университетского типа. Хотелось бы рассмотреть вопросы подготовки специалистов на медико-диагностическом факультете в контексте современных тенденций в сфере образования в Республике Беларусь.

История создания специальности в университете. В ГомГМУ подготовка специалистов по специальности «Медико-диагностическое дело» ведется относительно недавно, с 1996 и в 2011 гг. исполняется 15 лет медико-диагностическому факультету. В 2002 г. был первый выпуск, а в 2011 г. состоится десятый выпуск студентов медико-диагностического факультета по специальности медико-диагностическое дело. Специальность «Медико-диагностическое дело» была отделена от лечебного дела и, по существу, является важнейшим направлением лечебной деятельности, в котором углубленно изучается диагностическая составляющая лечебного процесса. Основная цель функционирования медико-диагностического факультета на современном этапе — подготовка специалистов диагностического профиля на основе современного стандарта и учебных планов высшего образования, позволяющих студентам и специалистам со стажем работы совершенствоваться на всех этапах образования, в том числе послевузовском образовании первой и второй ступени.

В последнее время правительством Республики Беларусь принят ряд важных решений в сфере образования.

Болонский процесс. Министерством образования Республики Беларусь 30 сентября 2010 г. издан приказ о межведомственной группе по осуществлению Болонских

принципов в Беларуси. Приказ предусматривает не только создание и персональный состав рабочей группы, но и комплекс мероприятий как по процедуре включения страны в Болонский процесс, так и по реализации принципов Болонской декларации и коммюнике, принятых в ходе заседаний министров образования государств-участников Болонского процесса в период 1999–2010 гг., в системе высшего образования Республики Беларусь.

С самого начала Болонский процесс был призван увеличить конкурентоспособность и привлекательность европейского высшего образования, способствовать мобильности студентов, облегчить трудоустройство за счет введения системы, позволяющей легко определить уровень и степень подготовки выпускников. Еще одной важной целью, которая была поставлена с самого начала, является обеспечение высокого качества обучающего процесса [1].

Присоединение Республики Беларусь к Европейскому пространству высшего образования — не одномоментное явление, а длительный процесс, сообщает А. И. Жук, первый заместитель министра образования. На первом этапе оно открывает дополнительные возможности для участия белорусских вузов в европейских проектах, а студентов и преподавателей — в академических обменах с университетами других стран. «Мы с европейскими коллегами должны научиться выстраивать взаимно признаваемые образовательные программы высшего образования». Одновременно участие в Болонском процессе заставляет нас предъявлять более жесткие требования к национальной высшей школе, подтянуть к уровню ведущих университетов все вузы страны [2].

Кодекс Республики Беларусь об образовании [3]. В его разделе «Высшее образование» сохраняются принципы и подходы, закрепленные в Законе Республики Беларусь «О высшем образовании». В том числе двухступенчатая система высшего образования с подготовкой на первой ступени специалиста, а на II ступени высшего образования (магистратуре) — магистра, что обеспечивает сохранение принципов массовости и элитности высшего образования. На II ступени высшего образования (магистратура) обеспечиваются углубленная подготовка специалиста, формирование знаний, умений и навыков научно-педагогической и научно-исследовательской работы с присвоением степени магистра.

Высшее образование II ступени дает право на продолжение образования на уровне послевузовского образования и на трудоустройство по полученной специальности (направлению специальности, специализации) и присвоенной квалификации.

Послевузовское образование — уровень основного образования, направленный на развитие личности аспиранта, адъюнкта, докторанта, соискателя и реализацию их интеллектуального и творческого потенциала, формирование профессиональных навыков организации и проведения научных исследований, в том числе завершающийся присвоением научной квалификации «Исследователь». Предусмотрен новый документ об образовании — диплом исследователя, который будет выдаваться лицам, успешно закончившим обучение в аспирантуре.

В университете с 2010 введена система менеджмента качества, предполагающая высокий уровень образовательных услуг и увеличение качества подготовки специалистов. Основные принципы Болонского процесса и положения Кодекса Республики Беларусь об образовании согласуются с системой менеджмента качества, внедряющейся в университете.

Высшее образование 1 ступень специальность «Медико-диагностическое дело». Согласно поручению Министерства здравоохранения Республики Беларусь УО «Гомельский государственный медицинский университет» с 2008/2009 учебного года проводит апробацию нового образовательного стандарта по специальности 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело» со сроком обучения 5 лет. Проводимая в нашем университете апробация Стандарта ОС РБ 79 01 04–2007 выявила ряд важных моментов.

Стандарт четко формулирует возможность получения высшего медицинского образования по четырем специальностям диагностического профиля: клиническая лабо-

ракторная диагностика, рентгенология, функциональная диагностика, ультразвуковая диагностика и утверждает перечень знаний и умений врача по этим направлениям.

Распределение студентов МДФ в 2009 г. осуществлялось по специальностям «Врач лабораторной диагностики» и «Врач лучевой диагностики», в 2010 г. — по специальностям «Врач лабораторной диагностики» и «Врач рентгенолог» (интернатуры по этим специальностям предусмотрены). Решение о распределении выпускников МДФ врачами лучевой диагностики и врачами-рентгенологами имело важное значение в формировании у студентов мотивации к изучению дисциплины «Лучевая диагностика». Наблюдалось увеличение до 40 % курсовых и дипломных работ у студентов 5 и 6 курсов, посвященных данному предмету. Появились студенческие научные работы по рентгенологии и ультразвуковой диагностике заболеваний. Проведенный анализ тематики курсовых и дипломных работ показывает высокую заинтересованность в выполнении научных исследований в области патологической анатомии и судебной медицины.

Вопросы учебно-методического и научно-методического обеспечения подготовки специалистов рассматриваются на советах медико-диагностического факультета, советах университета. Согласно приказа министерства образования РБ «Об учебно-методических объединениях по профилям (направлениям) образования, специальностям) подготовки специалистов» № 401 от 04.06.2010 ГомГМУ обеспечивает работу секции УМО по специальности «Медико-диагностическое дело».

Высшее образование 2 ступень. Нормативными документами предусмотрено введение в системе высшего медицинского образования обучения в магистратуре. С 2011 г. начинается подготовка магистров в ГомГМУ. Структура специальностей магистратуры в соответствии с ОКРБ в редакции 2009 г. представлена в таблице 1. Указаны специальности магистратуры, на которые могут поступать выпускники медико-диагностического факультета. Важно, что выпускник может продолжить образование на кафедрах с высокой потребностью в научно-педагогических работниках по специальностям магистратуры — «Анатомия человека», «Патофизиология, физиология», «Биохимия», «Микробиология, вирусология», «Гистология, цитология, клеточная биология», «Общественное здоровье и здравоохранение».

По клиническим специальностям, для студентов медико-диагностического факультета, ОКРБ предлагает гораздо меньше возможностей: «Клиническая лабораторная диагностика», «Патологическая анатомия», «Паразитология». На клиническую специальность «Патологическая анатомия» у выпускников факультета в настоящее время нет возможности поступить, в связи с тем, что они не распределяются в интернатуру «Патологическая анатомия» в соответствии с документами МЗ РБ. Проблематично и поступление выпускников МДФ в аспирантуру по специальности «Патологическая анатомия» по этой же причине.

Послевузовское образование. Кодекс дает следующее определение: «послевузовское образование — уровень основного образования, направленный на развитие личности аспиранта, адъюнкта, докторанта, соискателя и реализацию их интеллектуального и творческого потенциала, формирование профессиональных навыков организации и проведения научных исследований, в том числе завершающийся присвоением научной квалификации «Исследователь».

Послевузовское образование включает в себя две ступени:

— аспирантура (адъюнктура) — I ступень послевузовского образования, направленная на подготовку специалистов, обладающих навыками планирования и самостоятельного проведения научных исследований, глубокими теоретическими знаниями, позволяющими подготовить квалификационную научную работу (диссертацию) на соискание ученой степени кандидата наук. На I ступени послевузовского образования реализуется образовательная программа аспирантуры (адъюнктуры), обеспечивающая получение научной квалификации «Исследователь»;

— докторантура — II ступень послевузовского образования, направленная на подготовку специалистов, обладающих навыками организации научно-исследовательской работы по новому направлению научных исследований или в развитие существующих актуальных направлений научных исследований, аналитического обобщения результатов научной деятельности, позволяющими подготовить квалификационную научную работу (диссертацию) на соискание ученой степени доктора наук. На II ступени послевузовского образования реализуется образовательная программа докторантуры.

Одной из важных задач, которые стоят перед медицинскими вузами, является укрепление кадрового потенциала кафедр, активизация подготовки кадров высшей научной квалификации [4]. На факультете осуществляется подготовка кадров высшей научной квалификации, выпускники по специальности «Медико-диагностическое дело» могут проходить обучение по 7 специальностям аспирантуры, открытым в университете: «Биохимия», «Физиология», «Патофизиология», «Анатомия», «Общественное здоровье и здравоохранение», «Клиническая лабораторная диагностика», «Паразитология». По патологической физиологии в университете открыта докторантура. Представлены документы для открытия аспирантуры по двум специальностям: «Микробиологии» и «Гистологии». Анализ специальностей, открытых в университете, показывает, что для выпускников специальности «Медико-диагностическое дело» имеются только «Клиническая лабораторная диагностика» и «Паразитология». В связи с отсутствием согласно ОКРБ возможности поступать на специальность магистратуры: «Лучевая диагностика» и «Лучевая терапия» и аспирантуры по специальности: «Лучевая диагностика» выпускник не может продолжать обучение на II ступени и послевузовском образовании по данной специальности.

Таблица 1 — Структура высшего, послевузовского и дополнительного образования по специальности медико-диагностическое дело в Гомельском государственном медицинском университете

Высшее образование		Дополнительное образование		Послевузовское образование
Специальность «Медико-диагностическое дело» по стандарту, направления специализации	Магистратура Специальность по ОКРБ*	Интернатура	Клиническая ординатура	Аспирантура, соискательство, докторантура*
Клиническая лабораторная диагностика	Клиническая лабораторная диагностика	Клиническая лабораторная диагностика	Клиническая лабораторная диагностика	Клиническая лабораторная диагностика
	Общественное здоровье и здравоохранение	Валеология	—	Общественное здоровье и здравоохранение
Лучевая диагностика	—	Лучевая диагностика	Лучевая диагностика	—
	Судебная медицина; Патанатомия	—	—	Судебная медицина; Патанатомия
Научно-педагогическая деятельность	— анатомия человека; — патофизиология, физиология; — биохимия; — микробиология, вирусология; — гистология, цитология, клеточная биология	—	—	— анатомия человека; — физиология; — биохимия; — патологическая физиология
Выполнение санитарно-гигиенических лабораторных исследований в центрах гигиены и эпидемиологии	—	—	—	—
Ультразвуковая диагностика Функциональная диагностика	Паразитология	—	ультразвуковая диагностика функциональная диагностика	паразитология

* Специальности магистратуры, на которые могут поступать выпускники медико-диагностического факультета согласно ОКРБ (включены в лицензию); * переподготовка в БелМАПО; * докторантура утверждена по специальности «Патологическая физиология»; нормативные документы дают возможность получать дополнительное образование по достаточно широкому спектру специальностей диагностического профиля.

Дополнительное образование взрослых

Систематизированный указатель специальностей и квалификаций переподготовки кадров на базе высшего образования ОКРБ содержит информацию о специальностях, которые могут получить после переподготовки выпускники медико-диагностических факультетов по специальности «Медико-диагностическое дело» после прохождения переподготовки в БелМАПО (таблица 2). Специальности, представленные в таблице 2, можно разделить на две группы. Первая группа — специальности, в которых используются различные методы лабораторных исследований в биологических и других материалах: «Клиническая лабораторная диагностика», «Бактериология», «Вирусология», «Санитарно-гигиенические лабораторные исследования». Вторая группа — диагностические специальности с использованием в практической работе различных инструментальных методов и оборудования: «Лучевая диагностика», «Ультразвуковая диагностика», «Функциональная диагностика». Специальность «Врач-паразитолог», по-видимому, редкая. Важно отметить, что специалисты первой группы целенаправленно готовятся на медико-диагностическом факультете и углубленно осваивают указанные дисциплины на 3–6 (5) курсе университета. Также и специальности второй группы требуют расширенного усвоения дисциплин на I ступени образования. Краткосрочных курсов переподготовки специалистам-выпускникам лечебного и педиатрического факультетов недостаточно для приобретения необходимых знаний и умений врача соответствующей специальности. Можно сделать вывод о том, что, по указанным в таблице 2 специальностям, целесообразно проходить переподготовку, преимущественно, выпускникам специальности «Медико-диагностическое дело», за исключением валеологии.

Таблица 2 — Специальности дополнительного образования (переподготовки) выпускников медико-диагностического факультета по специальности «Медико-диагностическое дело» по данным ОКРБ

Код профиля, направления образования, группы специальностей или специальности основного образования, позволяющего претендовать на дополнительное образование	Наименование профиля, направления образования, группы специальностей, специальности	Наименование квалификации
79 01 01; 79 01 02; 79 01 03; 79 01 04, 79 01 06	Бактериология	Врач-бактериолог
79 01 01; 79 01 02; 79 01 03; 79 01 04; 79 01 05; 79 01 06; 79 01 07	Валеология	Врач-валеолог
79 01 01; 79 01 02; 79 01 03; 79 01 04; 79 01 06	Вирусология	Врач-вирусолог
79 01 03; 79 01 04, 79 01 06	Санитарно-гигиенические лабораторные исследования	Врач-лаборант
79 01 01; 79 01 02; 79 01 03; 79 01 04; 79 01 06	Клиническая лабораторная диагностика	Врач лабораторной диагностики
79 01 01; 79 01 02; 79 01 03; 79 01 04; 79 01 06	Паразитология	Врач-паразитолог
79 01 01; 79 01 02, 79 01 04	Лучевая диагностика	Врач лучевой диагностики
79 01 01; 79 01 02, 79 01 04	Ультразвуковая диагностика	Врач ультразвуковой диагностики
79 01 01; 79 01 02, 79 01 04	Функциональная диагностика	Врач функциональной диагностики

Выводы

1. Выпускники медико-диагностических факультетов имеют достаточно широкие возможности образования в магистратуре, аспирантуре, интернатуре, клинической ординатуре и переподготовке.

2. По ряду направлений образования необходимо расширение возможностей прохождения интернатуры для медико-диагностического дела: функциональная диагностика, ультразвуковая диагностика, патологическая анатомия.

3. Необходимо открытие специальностей аспирантуры по микробиологии и гистологии, цитологии, клеточной биологии и лучевой диагностики и лучевой терапии в связи с возможностью обучения выпускников по этим специальностям и необходимостью подготовки кадров по этим специальностям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кислицын, К. Н. Болонский процесс как проект для Европы и для России / К. Н. Кислицын // Электронный журнал «Знание. Понимание. Умение». — 2010. — № 11.
2. Высшее образование Республики Беларусь: от Болонского процесса к европейскому пространству высшего образования. Пресс-бюлетень (снежань 2010 г.) / А. И. Жук // [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.minedu.unibel.by>.
3. Кодекс Республики Беларусь об образовании // [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.tamby.info/kodeks/edu.htm>.
4. Лызиков, А. Н. Основные направления усовершенствования подготовки студентов на медико-диагностическом факультете / А. Н. Лызиков, А. Л. Калинин, И. А. Новикова // Медицинское образование XXI века: сб. матер. V Междунар. науч.-практ. конф. — Витебск: ВГМУ, 2009. — С. 232–236.

УДК 616.14-007.64:616.718]-089.81

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лызиков А. Н., Скуратов А. Г., Пилькевич С. А., Слизько С. И., Королькова Т. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Лечение больных с варикозной болезнью нижних конечностей (ВБНК) и хронической венозной недостаточностью (ХВН) является весьма актуальной проблемой как в медицинском, так и социально-экономическом плане. Несмотря на появление новых медицинских технологий, лекарственных препаратов, совершенствование и разнообразие методов лечения, количество больных с данной патологией увеличивается [2, 3].

Хирургическое пособие, безусловно, является наиболее радикальным способом лечения варикозной болезни. Многовековая история флебологии свидетельствует о превалировании хирургического подхода в лечении данного заболевания. Действительно, только удаленная вена никогда не может расширяться вновь. Стремление многих поколений флебологов добиться идеального сочетания радикальности и минимальной травматичности оперативного вмешательства выразилось в разработке огромного количества видов и способов малоинвазивного хирургического лечения [1, 4, 5]. При этом современный флеболог должен владеть всем арсеналом технических средств и возможностей, но при этом в каждом индивидуальном случае выбирать наиболее подходящую методику.

Цель работы

Улучшить результаты лечения больных варикозной болезнью нижних конечностей (ВБНК) путем разработки и внедрения малоинвазивных хирургических методов.

Материалы и методы

С марта 2005 г. на базе Центра малоинвазивной и реконструктивной хирургии ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» при лечении пациентов с ВБНК используется индивидуальный подход с применением новых малоинвазивных технологий с учетом их патогенетической обоснованности, радикальности, малой травматичности, косметичности и безопасности. Внедрены и используются:

- эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК);

- бесконтактная чрескожная лазерная облитерация телеангиэктазий;
- эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен (ЭСДПВ);
- склерофлебооблитерация;
- минифлебэктомия.

В данной работе изучены результаты лечения 187 больных ВБНК, оперированных с использованием малоинвазивных технологий.

Средний возраст больных составил 42,4 лет. Лиц мужского пола было 50 (26,7 %), женского — 137 (73,3 %). Средняя длительность заболевания составила 14 лет. Степень хронической венозной недостаточности по СЕАР варьировал от С₂ до С₄.

Всем пациентам до операции выполнялось ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей, по которому оценивали проходимость глубоких вен, состояние сафено-фemorального соустья и состоятельность остиального клапана, уровень рефлюкса по большой подкожной вене (БПВ) и коммуникантам, диаметр БПВ, наличие несостоятельных перфорантных вен с их маркировкой, вовлеченность в патологический процесс малой подкожной вены (диаметр, наличие рефлюкса). По данным УЗИ, основной ствол БПВ был поражен лишь в 65 % случаев с наличием вертикального рефлюкса, диаметр БПВ на бедре варьировал от 3 до 20 мм (средний диаметр составил 8 мм), малая подкожная вена была поражена у 34 % больных (расширение в среднем до 9 мм с рефлюксом), количество несостоятельных перфорантных вен на голени — от 1 до 8.

Эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК) была выполнена у 53 больных ВБНК. Для лазерной хирургии использовался аппарат ФОТЭК ЛК-50 (научно-производственное частное унитарное предприятие «ФОТЭК», г. Минск). Это двухволновой неодимовый лазер 1,06 и 1,32 мкм с мощностью излучения до 50 Вт.

Больным проводилось комбинированное хирургическое вмешательство: кроссэктомия с перевязкой притоков БПВ. У медиальной лодыжки выделяли БПВ, дистальный конец перевязывали, в проксимальный конец через катетер Фогарти 6L вводили лазерный световод толщиной 400 мкм. Катетер проводили до паховой области и ретроградно производили ЭВЛК ствола БПВ (длина волны 1,06 мкм). Мощность излучения и скорость продвижения световода выбирали в зависимости от диаметра БПВ с таким расчетом, чтобы эффективная поглощенная доза излучения составила 25–30 Дж на 1 см² венозной стенки (по составленной нами таблице). В среднем скорость продвижения катетера составила 1 см/сек при мощности излучения 20–26 Вт. После коагуляции концы БПВ перевязывали. Варикозные коллатерали на бедре и голени удаляли путем минифлебэктомии через проколы с использованием модифицированных стоматологических крючков (при диаметре вены более 5 мм) или производили пункционную лазерную коагуляцию через иглу 18 G (1,34 мкм, мощность 16 Вт). Маркированные несостоятельные перфорантные вены перевязывали надфасциально. Эластическая компрессия.

Оценены ближайшие послеоперационные результаты лечения больных. Болевой синдром у большинства больных оценивался как легкий (по 10-балльной визуально-аналоговой шкале — 1–3), боль, в основном, локализовалась в области послеоперационных ран. Коагулированный ствол БПВ у 94 % больных не пальпировался, не было изменений кожи по ходу коагуляции; у 3 (6 %) пациентов на бедре подкожно пальпировался плотный умеренно болезненный тяж и у 2 (3,8 %) была — заметна полоса гиперпигментации кожи. Гематом и инфильтратов по ходу БПВ не выявлено, отмечались лишь в некоторых местах пункционной коагуляции притоков. Через 7 дней после операции больным выполнили контрольное УЗИ вен. В просвете БПВ визуализировались плотные тромботические массы, вена не компремировалась, кровоток не определялся, сохранена дольчатость паравазальной жировой клетчатки, повреждений окружающих тканей не выявлено. У 21 пациента УЗИ повторили через 3 месяца, из них у 7 (33 %)

больных БПВ на бедре не визуализировался, у 14 (67 %) больных — определялась фрагментарная облитерация вены без кровотока, у 1 пациентки сохранилась полоса гиперпигментации на коже. Существенных жалоб больные не предъявляли.

Бесконтактную чрескожную лазерную коагуляцию применили у 28 больных с телеангиэктазиями кожи. Кожу в области ТАЭ предварительно охлаждали льдом в течение 10–15 минут, что защищало окружающие ткани от теплового воздействия и способствовало уменьшению неприятных ощущений при проведении процедуры. Воздействие производили неодимовым (Nd:YAG) лазерным лучом с длиной волны излучения 1,06 мкм и мощностью 10 Вт. Облучали ТАЭ сфокусированным лучом лазера под прямым углом к коже, диаметр пятна 1 мм. Режим облучения — непрерывный. При этом «лазерную точку» плавно перемещали от периферии ТАЭ к центру со скоростью 2–3 мм/с. После проведения лазерного облучения производили охлаждения кожи льдом в течение 15 минут.

Эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен (ЭСДПВ) выполнена у 28 больных по поводу хронической венозной недостаточности на фоне варикозной болезни. В 15 случаях ЭСДПВ была выполнена на фоне выраженных трофических изменений кожи (CEAP 4–6), из них у 5 пациентов имелись открытые язвы. Все операции выполнялись под перидуральной анестезией. В 3 случаях ЭСДПВ выполнено изолированно, в 20 — выполнено комбинированное вмешательство: кроссэктомия, ЭСДПВ, стриппинг большой подкожной вены и минифлебэктомия варикозно измененных притоков.

ЭСДПВ выполняли через кожный разрез длиной до 3 см ниже коленного сустава по медиальной поверхности в/3 голени, который использовался для стриппинга большой подкожной вены на бедре. Рассекали собственную фасцию и в субфасциальное пространство вводили специальный тубус с двумя каналами по 5 мм для оптики и манипулятора. Эндоскоп под видеоконтролем продвигали по направлению к несостоятельной перфорантной вене, осторожно раздвигая ткани. С помощью диссектора выделяли перфорантные вены. При их диаметре до 5 мм последние коагулировали биполярно и пересекали ножницами, при диаметре перфоранта более 5 мм применяли клипирование с последующим пересечением. Использовали «безгазовую» методику, инсуффляцию газа производили лишь для удаления дыма при коагуляции сосуда. В ходе операции пересекали от 3 до 7 перфорантных вен. Заканчивая данный этап операции, производили ревизию субфасциального пространства для контроля гемостаза. Продолжительность эндоскопического этапа составляла 30–60 минут.

В подавляющем большинстве случаев послеоперационный период протекал без осложнений. Больные выписаны на амбулаторное лечение на 4–7 сутки. Через 8 недель после операции трофические язвы зажили у 3 из 5 пациентов. Прогрессирования заболевания не наблюдалось. В двух случаях нами отмечено расстройство чувствительности в зоне подкожного нерва. Гематомы по ходу большой подкожной вены наблюдались у 7 пациентов. При этом необходимо отметить, что обширных подкожных и субфасциальных гематом мы не наблюдали. Повторного вмешательства не потребовалось ни в одном случае.

Склерофлебооблитерация выполнялась у 53 (91 %) больных изолированно или в комплексном лечении ВБНК. Использовался 1 %-ный раствор этоклисклерола в виде жидкости или пены («foam form»). Накладывалась эластическая компрессионная повязка на 2 недели. Осложнений не было. Больные покидали стационар через 0,5–1 час после процедуры.

Выводы

1. Таким образом, каждый патогенетический тип развития ВБНК требует дифференцированного лечения.

2. Альтернативой стриппинга БПВ может служить выполнение ЭВЛК в комбинированном хирургическом лечении ВБНК, что способствует улучшению результатов лечения пациентов.

3. С целью повышения эффективности и безопасности лечения требуется дальнейшее изучение отдаленных результатов для совершенствования методики ЭВЛК, определение строгих показаний и противопоказаний к проведению процедуры, а также режимов лазерной коагуляции.

4. Несмотря на то, что ЭСДПВ является достаточно дорогостоящей и относительно трудоемкой процедурой, ее эффективность, патогенетическая обоснованность и экономическая целесообразность в сочетании с операциями на подкожных венах очевидны.

5. Применение минифлебэктомии и склеротерапии позволяет уменьшить объем и травматичность вмешательства на варикозно расширенных подкожных притоках, улучшить косметический эффект, сократить сроки реабилитации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Караваева, П. А.* Эндовазальная лазерная облитерация при варикозной болезни нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.44 / П. А. Караваева; Рос. гос. мед. ун-т. — М., 2008. — 25 с.
2. *Константинова, Г. Д.* Амбулаторное лечение больных варикозной болезнью вен нижних конечностей / Г. Д. Константинова, Т. В. Алекперова, Е. Д. Донская // *Анналы хирургии.* — 1996. — №2. — С. 52–55.
3. *Савельев, В. С.* Флебология. / под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
4. *Феган, Дж.* Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия / Дж. Феган. — М., 1997. — 353 с.
5. *Nelzen, O.* Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery / O. Nelzen // *Br. J. Surg.* — 2000. — №87. — P. 86–91.

УДК 616-089.5:615.216.5

ОПТИМИЗАЦИЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИОРЕЛАКСАНТОВ

Лызикова Т. В., Чемерко И. И., Батько Е. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Общая эндотрахеальная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) на фоне миоплегии является наиболее распространенным методом анестезии при проведении операций на органах брюшной полости. Основные требования, предъявляемые данному методу — эффективность, безопасность, управляемость и экономичность — не утратили своей актуальности и в настоящее время [1].

Цель исследования

Оценить возможности нейромышечного мониторинга при выполнении эндотрахеальной анестезии.

Материал и методы

Исследование проводилось у 45 пациентов, оперированных в плановом порядке по поводу различной патологии органов брюшной полости. Мониторинг нейромышечного блока (НМБ) проводился посредством модуля NMT Datex-Ohmeda S/5 Anaesthesia Monitor датчиком MechanoSensor в режиме стимуляции Train of Four (TOF). Мониторинг начинался после индукции наркоза до введения релаксанта, заканчивался непосредственно перед экстубацией пациента. Определялось исходное значение TOF, далее при углублении релаксации — TOF в % от исходного значения. Когда на 4 импульса

поступало менее 4 ответов — TOF не рассчитывался и степень НМБ определялась числом ответов — count. Задавались границы тревог count и сообщение о восстановлении проводимости режима NMT (NMT Recovery Note) показывало, что пациент отвечает на стимуляцию и, следовательно, степень НМБ уменьшается. В зависимости от использованного миорелаксанта пациенты были разделены на 3 группы: в 1-й группе (n = 10) миоплегия обеспечивалась эсмероном, во 2-й (n = 18) — тракриумом, в 3-й (n = 17) — аркуроном. Характеристика групп представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Клиническая характеристика групп пациентов

Показатели	Эсмерон	Тракриум	Аркурон
Возраст	50,8 ± 10,63	48,69 ± 15,35	52,55 ± 10,57
Вес	79,9 ± 17,05	82,76 ± 16,7	83,88 ± 29,12
ASA I/II/III	1/9/0	0/9/9	0/4/13
Длительность операции	57 ± 17,35	62,69 ± 26	153,33 ± 55,90

Результаты и обсуждение

Кратность введения поддерживающей дозы миорелаксанта определялась появлением сообщения о восстановлении проводимости режима NMT (NMT Recovery Note), показателями TOF/count. Решающее значение в определении момента экстубации, наряду с клиническими данными (реакция на интубационную трубку, способность поднять голову, сжать руку и т. д.) имело значение TOF/count. В группе с использованием аркурония возможность оценить НМБ на момент экстубации была ограничена, т.к. ввиду продолжительности и травматичности операции экстубация проводилась в палате посленаркозного пробуждения или ОРИТ. Средние значения TOF, count перед экстубацией и количество случаев вентиляционных нарушений отражены в таблице 2.

Таблица 2 — Исследуемые параметры

Показатели	Эсмерон (n = 10)	Тракриум (n = 18)
TOF, %	65,3 ± 25,02	60,15 ± 29,93
count	4	3,69 ± 0,75
Нарушения вентиляции, n	2	4

После экстубации вентиляционные нарушения со снижением сатурации до 80–86 % возникли у 2 пациенток 1-й группы и 4 пациенток 2-й группы. Экстубация в этих случаях проводилась при значениях TOF 30–44 %, хотя по клиническим данным было впечатление, что мышечный тонус восстановился хорошо. После ингаляции кислорода, декураризации состояние пациентов стабилизировалось.

Выводы

Использование мониторинга НМБ при выполнении анестезиологического обеспечения с использованием мышечных релаксантов способствует повышению качества последнего, так как:

- 1) позволяет поддерживать стабильный уровень релаксации, что особенно актуально при выполнении операций с использованием оптики и микрохирургической техники;
- 2) позволяет подобрать дозу миорелаксанта индивидуально;
- 3) способствует снижению вентиляционных нарушений, вызванных остаточным нейромышечным блоком, так как для решения вопроса об экстубации не всегда достаточно только клинических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions / G. Cammu [et al.] // Eur.J.Anaesthesiol. — 2002. — Vol. 19. — P. 129–134.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ЭНТЕРОСОРБЦИИ

Лысенкова А. В., Филиппова В. А., Прищепова Л. В.

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

В настоящее время энтеросорбенты широко применяются в медицине для эффективной очистки организма от тяжелых металлов, в том числе и радионуклидов, что особенно актуально для жителей регионов, подвергшихся радиоактивному загрязнению в результате аварии на ЧАЭС [1].

Цель исследования

Изучение побочных эффектов энтеросорбции, для чего были исследованы кинетические и термодинамические параметры сорбции и выведения из модельных водных растворов ионов кальция, магния, меди, а также аскорбиновой кислоты (АК). Результаты исследования позволяют количественно оценить побочное действие энтеросорбции, а также дают возможность сравнить поглотительную способность энтеросорбентов различных типов.

Методы исследования

Для исследования использовали энтеросорбенты трех типов, используемых в клинической практике:

- активированный уголь;
- микроцеллюлоза;
- полифепан, активным компонентом которого является лигнин.

Изучение сорбции катионов кальция, магния, меди и АК проводилось из модельных водных растворов с различными исходными концентрациями адсорбатов (75, 100, 125 и 150 ммоль/л).

Кинетика сорбции изучалась путем периодического отбора проб из растворов с последующим определением содержания вышеназванных веществ в них. Содержание ионов кальция и магния выполнялось методом комплексонометрии, а содержание ионов меди и АК — иодометрическим методом [2].

Обсуждение результатов

Проведенные исследования позволили выявить кинетические закономерности сорбционных процессов ионов кальция, магния, меди, а также АК на энтеросорбентах различных типов. На основании кинетического уравнения адсорбции [3] были рассчитаны константы скорости сорбционных процессов и степень извлечения адсорбатов из модельных растворов. Кинетическое уравнение адсорбции имеет вид (1):

$$\frac{da}{d\tau} = k(a_{\text{равн.}} - a_{\tau}) \quad (1)$$

где k — константа скорости, зависящая от размера адсорбирующей поверхности и коэффициента диффузии адсорбата; $a_{\text{равн.}}$ — адсорбция вещества, отвечающая адсорбционному равновесию; a — адсорбция вещества в данный момент времени.

Скорость исследуемых процессов адсорбции удовлетворительно описывается параболическим уравнением, напоминающем по виду уравнение Фрейндлиха (2):

$$a = k \tau^{\frac{1}{n}} \quad (2)$$

В таблице 1 представлены результаты выполненных расчетов.

Таблица 1 — Кинетические параметры адсорбции

Энтеросорбент	$k \times 10^3, \text{ мин}^{-1}$				Степень извлечения, %			
	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cu^{2+}	АК	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cu^{2+}	АК
Уголь активированный	1,11	0,76	0,41	1,57	55,46	62,1	17,4	74,2
Микроцеллюлоза	11,3	9,4	7,9	8,9	76,7	43,5	48,75	60,5
Полифепан	1,08	1,2	0,73	1,4	65,3	77,9	40,5	86,5

Анализ полученных данных позволил установить, что:

- микроцеллюлоза наиболее активно связывает и выводит биометаллы и АК. Сорбционные процессы на ней характеризуются наибольшими значениями констант скорости, изменяющимися в диапазоне $7,9 \times 10^{-3} - 11,3 \times 10^{-3} \text{ мин}^{-1}$;
- скорость извлечения вышеуказанных компонентов на активированном угле и полифепане примерно одинаковы. Значения кинетических констант варьируются в диапазоне $0,4 \times 10^{-3} - 1,2 \times 10^{-3} \text{ мин}^{-1}$;
- наибольшая скорость сорбционных процессов на всех приведенных сорбентах характерна для ионов кальция и магния, а скорость извлечения АК и катионов меди значительно ниже;
- время достижения равновесия на всех сорбентах составляет около 5 минут, что свидетельствует о высокой скорости сорбционных процессов обусловленной, вероятно, высокой скоростью диффузии в растворах.

Полученные кинетические данные легли в основу расчета термодинамических параметров процессов энтеросорбции. На рисунке 1 представлены изотермы адсорбции Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cu^{2+} и АК на активированном угле. Адсорбция ионов и АК из разбавленных водных растворах удовлетворительно описывается уравнением Ленгмюра (3) [3]:

$$a = a_{\max} \frac{Kc}{Kc + 1}, \quad (3)$$

где K — константа равновесия адсорбции, характеризующая сродство данного адсорбируемого вещества к данному сорбенту; c — концентрация адсорбата, ммоль/л.

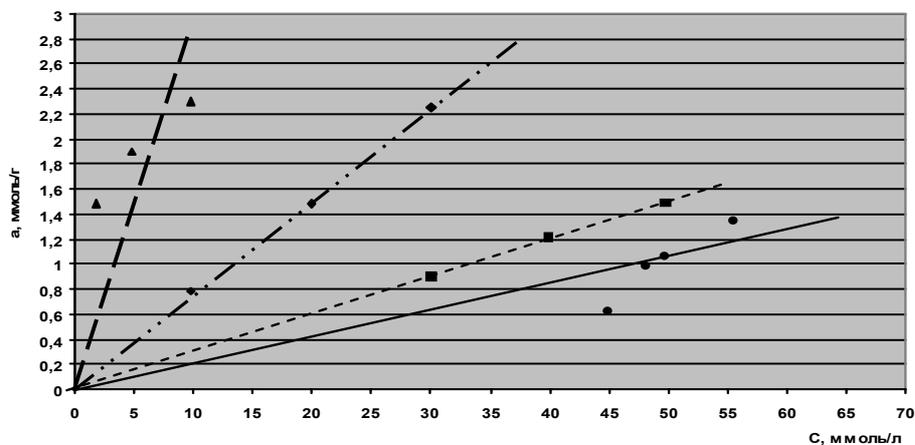


Рисунок 1 — Изотерма адсорбции Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cu^{2+} , АК на активированном угле: адсорбция катионов меди (●), адсорбция катионов кальция (■), адсорбция катионов магния (◆), адсорбция АК(▲)

Линейное преобразование уравнения Ленгмюра позволило рассчитать его параметры графическим методом. Результаты определения параметров адсорбции представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Термодинамические параметры уравнения адсорбции Ленгмюра

Энтеросорбент	a_{\max} , ммоль/г				$\frac{1}{K \times 10^3}$, ммоль			
	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cu ²⁺	АК	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cu ²⁺	АК
Уголь активированный	8,33	20,0	9,98	2,94	4,6	4,0	2,0	0,37
Микроцеллюлоза	25,0	38,9	46,7	35,9	270	31,2	18,8	46,9
Полифепан	4,4	12,5	2,5	25,0	10,0	12,0	9,0	50,0

Полученные данные позволили установить, что:

- наиболее активным энтеросорбентом, имеющим наибольшее сродство ко всем изученным адсорбатам, является микроцеллюлоза, она же обладает наибольшей селективностью по отношению к катионам кальция ($K = 0,27$);
- полифепан, характеризующийся сравнительно низкой сорбционной способностью к биометаллам ($K \sim 10,0 \times 10^{-3}$), обладает высокой избирательной активностью к АК ($K = 50,0 \times 10^{-3}$);
- наименее активным энтеросорбентом явился активированный уголь, имеющий, тем не менее, относительно высокое сродство к катионам кальция ($K = 4,6 \times 10^{-3}$) и магния ($K = 4,0 \times 10^{-3}$).

Выводы

Изучены кинетические и термодинамические характеристики сорбционных процессов, протекающих в водных растворах солей кальция, магния, меди (II) и АК под воздействием энтеросорбентов различных типов.

Полученные данные позволяют сделать вывод о высокой степени извлечения биометаллов и витаминов энтеросорбентами, широко применяемыми в медицине для лечения различных заболеваний.

С большой степенью вероятности можно утверждать, что побочные эффекты энтеросорбции могут привести к нарушению металлолигандного гомеостаза и дефициту витамина С.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хотимченко, Ю. С. Применение энтеросорбентов в медицине / Ю. С. Хотимченко, А. В. Кропотов // Тихоокеанский медицинский журнал. — 1999. — № 2. — С. 84–89.
2. Пилипенко, А. Т. Аналитическая химия / А. Т. Пилипенко, И. В. Пятницкий. — М.: Химия, 1990. — Гл. 21. — С. 411–420.
3. Евстратова, К. И. Физическая и коллоидная химия / К. И. Евстратова, Н. А. Купина, Е. Е. Малахова. — М.: Высш. шк., 2004. — С. 331–337.

УДК 613.71:796]-613.954

ВЛИЯНИЕ РИТМИЧЕСКОЙ ГИМНАСТИКИ НА ФИЗИЧЕСКУЮ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Мазепа С. В., Новик Г. В., Беспалова Ю. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Дошкольный период играет главную роль в процессе становления личности ребенка, в создании предпосылок для его гармоничного развития. За первые 7 лет жизни ре-

бенок проходит гигантский путь развития, определяющими факторами которого являются окружающая среда и воспитание. Очень важно в этот период заложить фундамент для здоровья ребенка, сформировать основы здорового образа жизни, функциональной и двигательной подготовленности детей.

Эффективность процесса физического воспитания должна обеспечиваться, в первую очередь, не растущими объемами нагрузок, а постоянно увеличивающимся разнообразием применяемых педагогических средств, форм и методов работы [1].

Цель

Изучить влияние ритмической гимнастики на физическую подготовленность детей старшего дошкольного возраста.

Методы исследования

- 1) анализ научно-методологической литературы.
- 2) педагогическое наблюдение.
- 3) педагогическое тестирование.
- 4) педагогический эксперимент.
- 5) методы математической статистики.

Результаты и обсуждения

Педагогический эксперимент проводился в течение 2009–2010 учебного года на базе ясли-сада № 11 «Колосок» г. Гомеля. В нем принимали участие 40 детей старшего дошкольного возраста (24 мальчика и 16 девочек).

Контрольная группа занималась по стандартной программе физического воспитания в дошкольных учреждениях «Пралеска». Особенность экспериментальной программы по которой работала экспериментальная группа заключалась в том, что были разработаны и регулярно использовались в основной части занятия комплексы ритмической гимнастики, различные по направленности, интенсивности и объему нагрузки.

На начальном этапе комплексы изучались в основной части физкультурного занятия. После того, как дети овладевали данным комплексом, ритмическая гимнастика включалась в гимнастику после дневного сна (5 раз в неделю по 7–12 минут) и в основную часть физкультурного занятия (2 раза в неделю по 14–15 минут). В течение квартала, хорошо освоенные детьми упражнения ритмической гимнастики заменялись новыми, что повышало интерес детей к занятиям ритмической гимнастикой. Каждый квартал начинался с разучивания нового комплекса.

В основной части физкультурного занятия (14–15 минут) использовались упражнения ритмической гимнастики, способствующие развитию волевых и физических качеств занимающихся, повышению функциональных возможностей их организма, а также формированию осанки, пластичности и грациозности. Основные средства, используемые в процессе занятий ритмической гимнастикой — ОРУ различной интенсивности, выполняемые под музыкальное сопровождение — приседания, прыжки, элементы эстрадного и спортивного танца, упражнения без предметов и с предметами, бег и т. п. Остальная часть занятия отводилась формированию двигательных умений и навыков, характерных для данного возраста занимающихся.

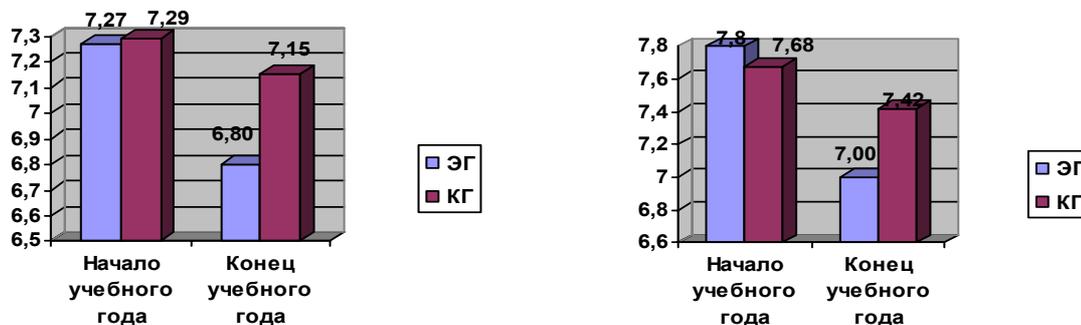
В начале и в конце учебного года были сняты следующие показатели — бег 10 и 30 м, прыжок в длину с места, статическое равновесие на одной ноге, наклон вперед из положения сидя, бросок набивного мяча (1 кг) из положения стоя, бег на выносливость, которые проводились по программе «Физкульт-ура!».

Перед началом педагогического эксперимента контрольная и экспериментальная группы сравнивались между собой по показателям физической подготовленности. По исходным данным в начале эксперимента между группами не было обнаружено достоверных различий ($p > 0,05$).

Однако, по истечении эксперимента, произошли значительные сдвиги в показателях физической подготовленности детей экспериментальной группы.

Анализируя показатели физической подготовленности мы видим, что мальчики и девочки экспериментальной группы превзошли своих сверстников по ряду контрольных испытаний.

Так, при измерении показателей скоростной выносливости (бег 30 м), были выявлены достоверных различия как у мальчиков ($t = 2,09$; $p < 0,05$), так и у девочек ($t = 2,77$; $p < 0,05$) (рисунок 1 а, б).

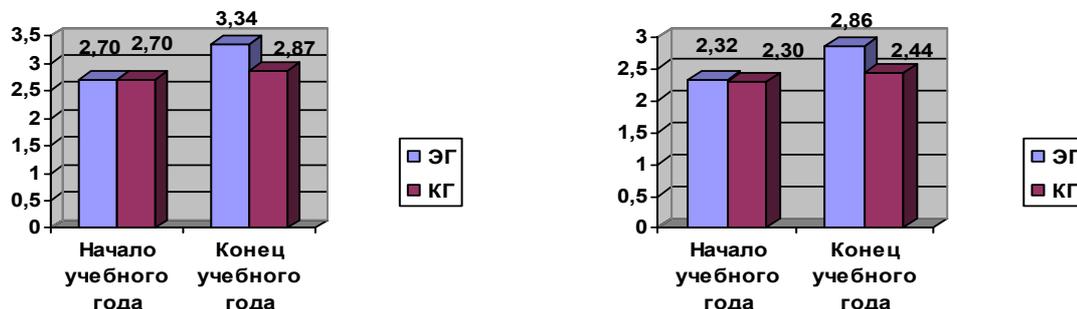


а)

б)

Рисунок 1 — Показатели скоростей выносливости (бег 30 м) в группах а) мальчики; б) девочки

Показатель мышечной силы рук оценивался при помощи броска набивного мяча. Полученные результаты показали достоверную значимость: мальчики ($t = 2,43$; $p < 0,05$) и девочки ($t = 2,48$; $p < 0,05$) (рисунок 2 а, б).

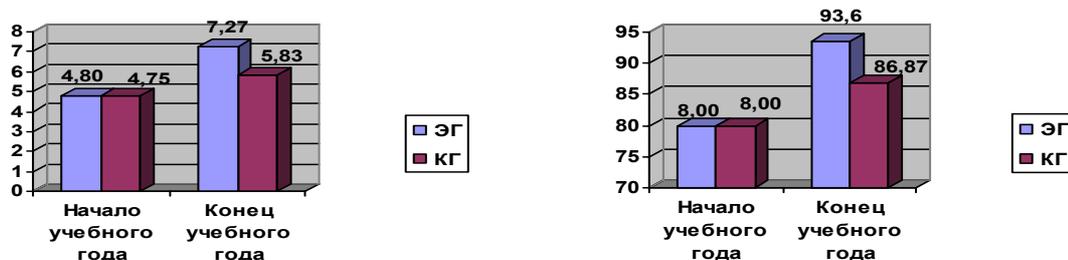


а)

б)

Рисунок 2 — Показатели мышечной силы рук (бросок набивного мяча) в группах а) мальчики; б) девочки

Для определения скоростно-силовых качеств у детей, мы использовали показатели прыжка в длину с места. Результаты анализа полученных результатов показали значительные различия между экспериментальной и контрольной группой: мальчики ($t = 2,67$; $p < 0,05$), девочки ($t = 2,26$; $p < 0,05$) (рисунок 3 а, б).

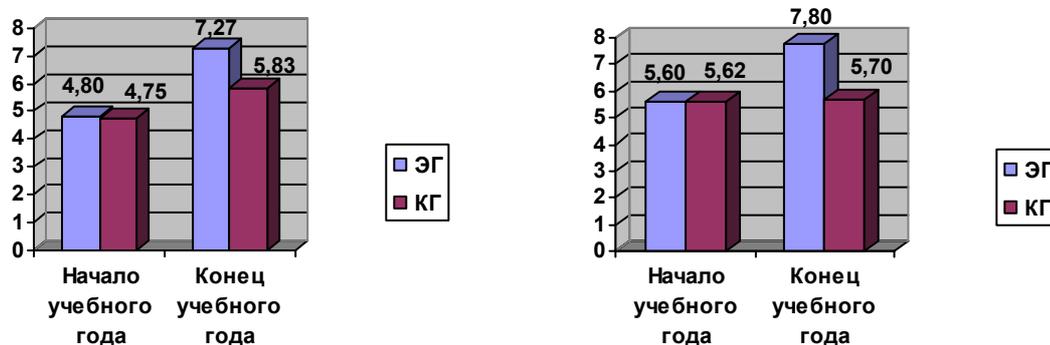


а)

б)

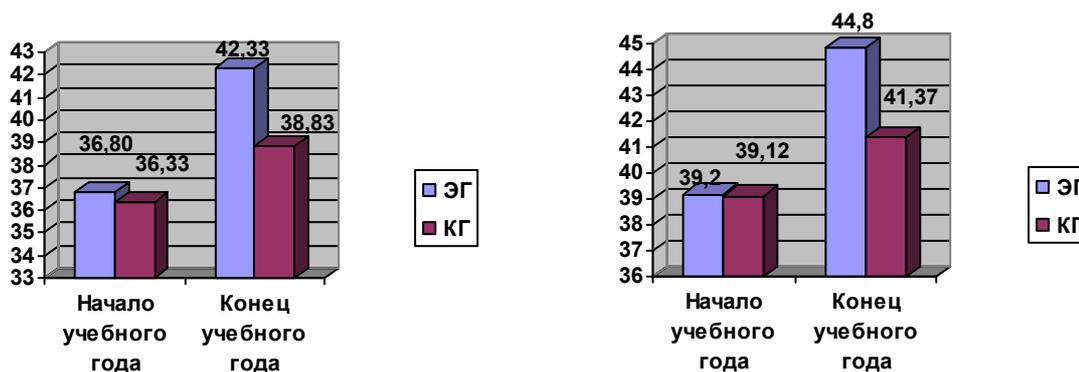
Рисунок 3 — Показатели скоростно-силовых качеств (прыжок в длину с места) в группах а) мальчики; б) девочки

Анализ гибкости позвоночного столба (наклон вперед из положения сидя) показал достоверно значимые различия у мальчиков $t = 2,19$; $p < 0,05$, и еще большие — у девочек ($t = 2,87$; $p < 0,01$) (рисунок 4 а, б).



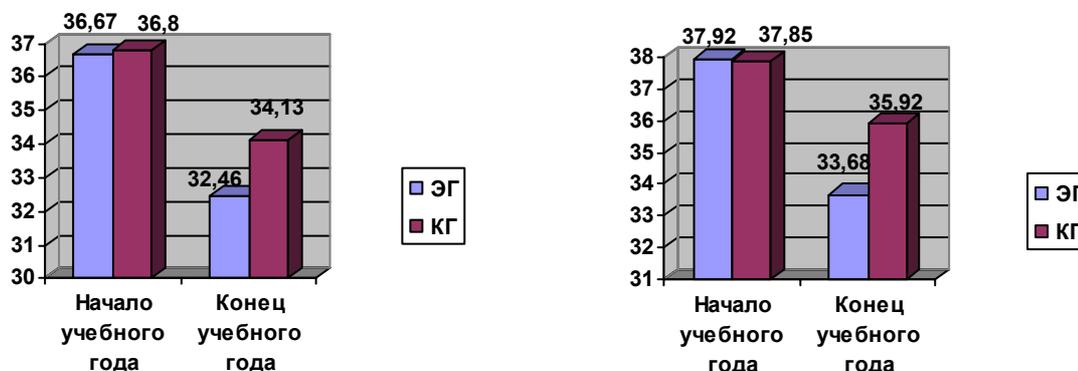
а) б)
Рисунок 4 — Показатели гибкости позвоночного столба (наклон туловища) в группах а) мальчики; б) девочки

При анализе координационных способностей (удержание равновесия на одной ноге) были получены достоверные различия у мальчиков ($t = 2,29$; $p < 0,05$) и у девочек ($t = 3,56$; $p < 0,01$) (рисунок 5 а, б).



а) б)
Рисунок 5 — Показатели координационных способностей (удержание равновесия) в группах а) мальчики; б) девочки

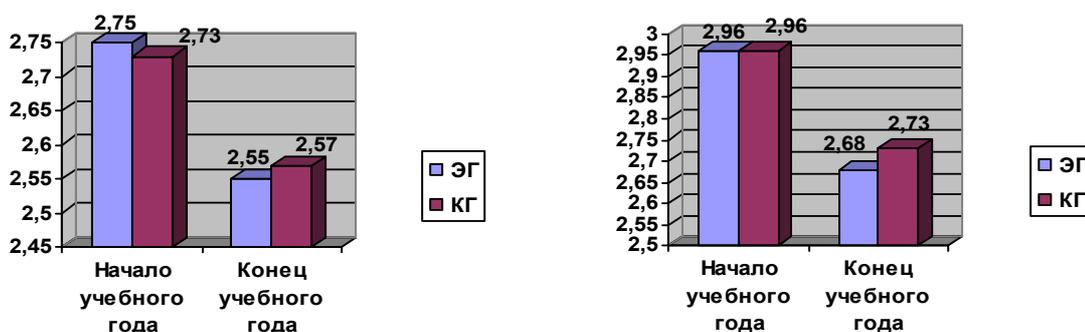
Для определения общей выносливости был использован бег на 120 м. Полученные данные выявили различия ($t = 2,39$; $p < 0,05$) у мальчиков и у девочек ($t = 2,64$; $p < 0,05$) (рисунок 6 а, б).



а) б)
Рисунок 6 — Показатели общей выносливости (бег 120 м) в группах а) мальчики; б) девочки

По нашему мнению, выявленные достоверно значимые различия связаны с применением средств ритмической гимнастики, которые способствуют развитию силы, выносливости, гибкости, координационных способностей.

Однако, при анализе быстроты (бег на 10 м) как у мальчиков ($t = 0,22$; $p > 0,05$), так и девочек ($t = 0,47$; $p > 0,05$), достоверных различий выявлено не было, хотя показатели экспериментальной группы были выше, чем в контрольной: мальчики ($2,55 \pm 0,06$ с, $2,55 \pm 0,06$ с); девочки ($2,68 \pm 0,1$ с; $2,73 \pm 0,06$ с). Это говорит о том, что средства ритмической гимнастики не направлены на развитие скоростных способностей (рисунок 7 а, б).



а)

б)

Рисунок 7 — Показатели быстроты (бег 10 м) в группах а) мальчики; б) девочки

Заключение

Результаты проведенного исследования показали, что применение комплексов ритмической гимнастики способствует росту показателей физической подготовленности детей старшего дошкольного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власенко, Н. Э. Фитнес для дошкольников / Н. Э. Власенко. — Мозырь: Содействие, 2008. — 120 с.

УДК 616.37-002.1+616.341

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ГНОЙНЫХ ПАНКРЕАТИТАХ

Майоров В. М., Дундаров З. А., Надыров Э. А., Лин В. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Актуальность проблемы лечения панкреонекроза обусловлена значительным возрастанием количества больных и стабильно высокой летальностью, связанной с повышением числа распространенных форм панкреонекроза, сопровождающихся частым развитием тяжелого панкреатогенного шока, полиорганной недостаточности и выраженных гнойно-некротических осложнений [1, 2, 3]. Кроме того, хирургические вмешательства по поводу острого деструктивного панкреатита (ОДП) относятся к травматичным операциям [3, 5]. Принципиально важную роль в патогенезе гиперметаболизма при критических состояниях играют постагрессивные нарушения функций желудочно-кишечного тракта, определяемые как «синдром кишечной недостаточности». Следствием этого становится активация медиаторного каскада и формирование гиперметаболизма, органной дисфункции, развитие сепсиса. С учетом роли кишечника в сохранении и восстановлении эндокринной, иммунной, метаболической и барьерной функций особое значение приобретает адекватное обеспечение организма нутриентами [4, 5].

Цель исследования

Дать оценку патоморфологических особенностей строения стенки подвздошной кишки у больных умерших от гнойных осложнений ОДП.

Материал и методы

Изучен материал, полученный во время аутопсий 11 больных, умерших от острых нарушений мозгового кровообращения (контроль). Первую группу составил аутопсийный материал 9 больных, умерших от гнойных осложнений ОДП без применения энтерального питания, 2 группу — материал 8 больных, умерших от гнойных осложнений ОДП на фоне энтерального питания.

Результаты и обсуждение

В материале 1 группы в слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамации эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, кровоизлияния. В материале больных с гнойными осложнениями ОДП без применения энтерального питания слизистая теряла органотипические черты строения. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо. В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отека и полнокровие кровеносных сосудов. Строение мышечной оболочки не отличалось от такового в группе сравнения, однако структурные элементы межмышечных нервных сплетений находились в состоянии гидропической дистрофии.

Во 2 группе стенка подвздошной кишки сохраняла органотипические признаки строения. В слизистой оболочке хорошо дифференцировались ворсинки и крипты, каемчатые энтероциты находились в состоянии слабовыраженной гидропической дистрофии. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались явления отека и умеренно выраженной воспалительной инфильтрации. В подслизистой основе отмечались явления нарушения кровообращения в виде отека и полнокровия кровеносных сосудов. Строение мышечной и серозной оболочек мало отличалось от таковых в контроле.

Были проанализированы результаты 65 интраоперационных посевов из гнойных полостей и данные бактериологического исследования крови у пациентов, получавшим в раннем послеоперационном периоде энтеральное питание. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Вид микрофлоры, из гнойных полостей и крови больных 2 группы

Микроорганизм	Посев из раны, n = 65	Кровь, n = 42
<i>E. coli</i>	9 (13,8 %)	—
<i>Enterobacter</i>	12 (18,5 %)	1 (2,4 %)
<i>Ps. aeruginosae</i>	6 (9,2 %)	—
<i>St. aureus</i>	6 (9,2 %)	—
<i>St. epidermalis</i>	8 (12,3 %)	4 (9,5 %)
Количество исследований	41 (63,1 %)	5 (11,9 %)

При анализе содержимого посевов у больных 2 группы было показано, что представители кишечной группы (*E. coli* и *Enterobacter*) были высеяны лишь в 32,3 %. При исследовании крови на стерильность положительный результат посева был получен у 5 пациентов. Сравнительный анализ характера выделенной микрофлоры представлен в таблице 2.

Таблица 2 — Сравнительная характеристика микробиологических посевов из гнойных полостей

Микроорганизм	1 группа	2 группа	p уровень
<i>E. coli</i>	32 (47,1 %)	9 (13,8 %)	p < 0,01
<i>Enterobacter</i>	24 (35,3 %)	12 (18,5 %)	p = 0,03
<i>Ps. aeruginosae</i>	3 (4,4 %)	6 (9,2 %)	p = 0,31
<i>St. aureus</i>	4 (5,9 %)	6 (9,2 %)	p = 0,74
<i>St. epidermalis</i>	4 (5,9 %)	8 (12,3 %)	p = 0,23

При использовании непараметрического двустороннего критерия Фишера было показано, что процент высеваемости кишечной флоры у пациентов 2 группы достоверно ниже, чем у пациентов 1 группы. При анализе процентного отношения высеваемости *Ps. aeruginosa*, *St. aureus* и *St. epidermalis* достоверных отличий получено не было.

Во время аутопсии с соблюдением правил асептики выполняли забор ткани печени и легкого для бактериологического исследования. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Вид микрофлоры, выделенной из ткани печени, легких и крови

Микроорганизм	Кровь		Печень		Легкие	
	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
<i>E. coli</i>	6 (60 %)	—	8 (80 %)	—	3 (30 %)	—
<i>Enterobacter</i>	4 (40 %)	1 (20 %)	3 (30 %)	1 (20 %)	2 (20 %)	—
<i>St. aureus</i>	—	—	—	—	2 (20 %)	—
<i>St. epidermalis</i>	1 (10 %)	1 (20 %)	1 (10 %)	—	—	—
Всего	10	5	10	5	10	5

Таким образом, на основании анализа высеваемости микроорганизмов из гнойных полостей и кровеносного русла больных с гнойными осложнениями ОДП, выявлено, что у пациентов, получавших раннее энтеральное питание, достоверно ниже ($p < 0,05$) процент высеваемости бактерий кишечной группы, что свидетельствует об энтеропротективном компоненте энтерального питания в раннем послеоперационном периоде и профилактике массивной бактериальной транслокации.

Выводы

1. Воспалительные, дистрофические, некробиотические и дисциркуляторные изменения кишечной стенки являются главным морфологическим субстратом энтеральной недостаточности. Их выраженность прямо коррелирует со степенью энтеральной недостаточности. Данные структурные изменения могут рассматриваться как морфологический субстрат энтеральной недостаточности, приводящей к синдрому мальабсорбции и метаболической недостаточности при панкреонекрозе.

2. Десквамация энтероцитов, нарушения микроциркуляции кишечной стенки, лимфо- и плазмоцитарная инфильтрация ее стромы создают морфологические предпосылки для потери слизистой пищеварительного тракта своей барьерной функции и инициации процесса бактериальной кишечной транслокации, стимуляции синдрома системной воспалительной реакции, развития полиорганной недостаточности и сепсиса.

3. Сохранение основных признаков органотипического строения в группе больных, умерших на фоне применения энтерального питания характеризует нормализацию структурных характеристик стенки подвздошной кишки.

4. Микробиологический анализ кишечного содержимого, гноя из зоны панкреонекроза и парапанкреатических областей, системного кровотока, органов и тканей при ОДП указывает на энтеральный путь генерализации инфекции, как важнейший механизм инфицирования некротически измененной поджелудочной железы и окружающих тканей, а также развития системной воспалительной реакции, полиорганной недостаточности и сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Нестеренко, Ю.А.* Лечение гнойных осложнений панкреонекроза: матер. III конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлулов, Р. Ю. Тронин. — М., 2001. — С. 117–118.
2. *Гостищев, В. К.* Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом: матер. IX Всероссийского съезда хирургов / В. К. Гостищев, В. А. Глушко. — Волгоград, 2000. — С. 30–31.
3. *Данилов, М. В.* Хирургическое лечение гнойного панкреатита: матер. IX Всероссийского съезда хирургов / М. В. Данилов, В. П. Глабай, Р. Я. Темирсултанов. — Волгоград, 2000. — С. 28.
4. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / под ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. — М.: М-Сити, 2001. — 388 с.
5. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова [и др.]. — М.: М-Вести, 2002. — 141 с.

УДК: 616.37-002-08:615.477.85

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Майоров В. М., Дундаров З. А.

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

Введение

Широкое обсуждение проблемы лечения пациентов с острым панкреатитом на XIII Белорусском съезде хирургов (г. Гомель, 2006 г.) показало, что единой концепции лечения осложненных форм этого заболевания на сегодняшний день нет [1]. Несмотря на применение современных технологий в диагностике и лечении панкреатита с использованием консервативных, эндоскопических и оперативных методов лечения, эфферентных способов борьбы с эндотоксикозом, антибактериальной терапии, летальность, по-прежнему, остается неизменно высокой, достигая при деструктивных формах 28–80 % [1, 2].

По данным ряда авторов, у 24–68 % больных острым деструктивным панкреатитом ОДП развиваются нарушения иммунной системы, что значительно усугубляет тяжесть заболевания вследствие развития вторичного иммунодефицита и ухудшает его прогноз [3]. Причинами иммунодефицита при остром панкреатите считаются: значительные потери белков с экссудатом, гноем; недостаточное поступление полноценных белков с пищей (вынужденное голодание больных); токсическое угнетение белковосинтезирующей функции печени, медикаментозная иммунодепрессия в результате длительного назначения антибиотиков, 5-фторурацила и др. [4, 5]. При анализе неудач в лечении этого заболевания видна нерешенная проблема адекватной метаболической поддержки и коррекции белково-энергетической недостаточности в послеоперационном периоде.

Цель исследования

Изучение иммунного статуса пациентов с гнойными осложнениями ОДП в послеоперационном периоде в зависимости от проводимой метаболической поддержки и оценка клинической эффективности применения раннего энтерального питания.

Материал и методы

В основу клинического раздела работы положен анализ результатов лечения 67 пациентов, оперированных по поводу гнойных осложнений ОДП. В зависимости от проводимой нутритивной поддержки больные были разделены на две группы. В 1 группу вошли 35 больных, которым в послеоперационном периоде проводили стандартную интенсивную терапию, включая парентеральное питание; 2 группу составили 32 пациента, у которых в комплекс интенсивной терапии было включено раннее энтеральное питание с использованием полноценных сбалансированных безлактозных питательных смесей. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, хирургическому диагнозу, анатомической локализации первичного очага инфекции, типу оперативного вмешательства, равноценности общего медикаментозного комплекса, степени тяжести исходного состояния и уровню прогнозируемой летальности. Дозировку рассчитывали исходя из фактической потребности больного в энергии и основных нутриентах. Эффективность проводимой нутритивной терапии оценивали по данным иммунологических исследований до операции и на 10, 20-е сутки послеоперационного периода. Условной нормой считали показатели иммунного статуса у 30 практически здоровых доноров. Кроме того, анализу были подвергнуты осложнения послеоперационного периода. Оценка статистической значимости показателей считали достоверной при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных клинических наблюдений и иммунологических исследований установлено, что в обеих группах больных на момент оперативного вмешательства, в большинстве случаев, отмечалась однотипность иммунных изменений, характеризующих показатели клеточного иммунитета. Они заключались в развитии Т-лимфопении, дисбалансе субпопуляционного состава Т-лимфоцитов с преобладанием снижения количества циркулирующих Т-хелперов/индукторов (CD 4⁺) и иммунорегуляторного индекса CD4 / CD8.

У пациентов обеих групп был зарегистрирован вторичный иммунодефицит средней степени тяжести, при котором наиболее значимыми изменениями со стороны показателей иммунитета являлись пониженное содержание Т- и В-лимфоцитов по сравнению с группой доноров. При анализе гуморального звена иммунитета также не было получено достоверных отличий. Отсутствие статистически значимых различий при сравнении между группами позволяет сделать вывод об идентичности показателей иммунного статуса на момент оперативного вмешательства.

Анализ количественных показателей иммунитета показал, что на 10-е сутки послеоперационного периода во 2 группе пациентов абсолютное и процентное содержание лимфоцитов было статистически значимо выше аналогичных показателей в 1 группе. Абсолютное количество лимфоцитов в 1 группе составляло 1369 ± 65 в 1 мл, во 2 группе уровень лимфоцитов был достоверно выше и составлял 2086 ± 84 ($p < 0,001$). Лейкоцитоз в 1 группе характеризовал тяжесть системной воспалительной реакции, во 2 группе уровень лейкоцитов был достоверно ниже и составлял $8,18 \pm 0,4$ ($p = 0,023$).

Иммунный статус больных 1 группы характеризовался снижением активности Т- и В-клеточного звеньев иммунитета. У пациентов 1 группы сохранялись признаки вторичного иммунодефицита, обусловленные супрессией клеточного и гуморального звеньев защиты. Во 2 группе была зарегистрирована положительная динамика иммунологических показателей в отношении Т- и В-клеточного звеньев иммунитета. Так, было отмечено статистически значимое повышение уровня Т-лимфоцитов (Е-РОК) и активных Т-лимфоцитов. Количество В-лимфоцитов повысилось до $0,59 \pm 0,04$ ($p < 0,01$), что сопровождалось увеличением уровней иммуноглобулина G до $2,55$ г/л ($p = 0,04$) и иммуноглобулина А до $2,55 \pm 0,1$ г/л ($p = 0,03$). При оценке функциональных показателей иммунитета во 2 группе видно, что по сравнению с группой доноров, сохранялась умеренная лимфопения ($p < 0,01$) и лейкоцитоз ($p < 0,01$). Статистически значимое уменьшение лейкоцитоза ($p < 0,01$) у пациентов 2 группы свидетельствует об уменьшении тяжести системного воспалительного ответа. При сопоставлении с другими показателями иммунитета доноров статистически значимых отличий получено не было.

На 20-е сутки после операции у выживших больных 1 группы по-прежнему сохранялись лейкоцитоз ($p < 0,01$) и лимфопения ($p < 0,01$), — уровень лимфоцитов составлял 1218 ± 39 , во 2 группе уровень лимфоцитов был равен 2217 ± 42 в 1 мкл. Достоверно ниже было содержание Т-лимфоцитов (Е-РОК) ($p < 0,01$), активных Т-лимфоцитов ($p < 0,01$), В-лимфоцитов ($p < 0,01$) и Т-хелперов ($p < 0,01$). Уровень секреторного иммуноглобулина А также был достоверно ниже ($p < 0,01$), чем у пациентов 2 группы. Во 2 группе наблюдения уровень содержания Т-лимфоцитов (Е-РОК), активных Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и Т-хелперов был достоверно выше ($p < 0,01$) аналогичных показателей в 1 группе наблюдения и при этом достоверно не отличался от группы доноров. Уровень секреторного иммуноглобулина А был достоверно выше ($p < 0,01$), чем в 1 группе и группе доноров. Статистически значимое повышение количества иммуноглобулина А свидетельствует об улучшении трофики кишечной стенки за счет применения раннего энтерального питания.

При проведении иммунологического мониторинга в процессе лечения в 1 группе выявлено, что у 18 (51,4 %) пациентов отмечалась депрессия иммунологических показателей, у 14 (40 %) — отсутствие динамики и только у 3 (8,5 %) больных — улучшение. В то же время, во 2 группе больных ухудшение показателей иммунного статуса отмечено лишь у 8 (25 %) пациентов, отсутствие динамики — у 9 (28,1 %), а положительная динамика зарегистрирована у 15 (46,8 %) больных (таблица 1).

Таблица 1 — Клиническая эффективность применения раннего энтерального питания

Критерии эффективности	1 группа (n = 35)	2 группа (n = 32)
Иммунокорректирующий эффект:		
улучшение	3 (8,5 %)	15 (46,8 %)
без эффекта	14 (40 %)	9 (28,2 %)
ухудшение	18 (51,5 %)	8 (25 %)

У больных обеих групп помимо динамики общего состояния, показателей иммунного статуса были изучены послеоперационные хирургические осложнения, их характер и частота встречаемости. Наличие тех или иных осложнений во многом определяло тяжесть состояния больных после операций, влияло на длительность послеоперационного периода, исход заболевания. При анализе осложнений отмечено, что у больных 2 группы их количество было меньшим, а некоторые из них не встречались. Для статистической обработки данных использовался непараметрический критерий Фишера. Анализ полученных результатов показал, что в группе пациентов, получавших энтеральное питание, достоверно ниже показатели нагноения послеоперационных ран ($p = 0,02$), эвентрации ($p = 0,008$) и таких потенциально смертельных осложнений, как профузные желудочно-кишечные кровотечения ($p = 0,02$) и кишечные свищи ($p = 0,04$).

Летальность в 1 группе контроля составила 28,6 %. Причинами смерти во всех случаях явились развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений. Срок госпитализации составил $67,6 \pm 3,7$ суток. Летальность во 2 группе составила 15,6 %. Продолжительность лечения — $42,3 \pm 2,5$ суток ($p < 0,05$). В результате при одинаковом прогнозе неблагоприятного исхода фактическая летальность в 1 группе составила 28,6 %, а во 2 — 15,6 %.

Во 2 группе отмечено статистически значимое уменьшение сроков пребывания в стационаре после операции и количества осложнений со стороны дыхательной системы, количества нагноений операционной раны и сепсиса. Полученные результаты подтверждают значительной разницей в сроках пребывания пациентов в ОРИТ (8,6 и 14,7 суток соответственно).

Выводы

1. Мониторинг иммунного статуса показал, что на фоне проведения энтерального питания в раннем послеоперационном периоде у 46,8 % больных наблюдается положительная динамика со стороны основных показателей иммунитета. Включение в комплексную терапию больных гнойным панкреатитом раннего энтерального питания способствует устранению нарушений клеточного, гуморального звеньев иммунитета и фагоцитоза в более ранние сроки.

2. Применение нутриционной поддержки позволило оптимизировать течение ближайшего послеоперационного периода, что выражалось в снижении легочных осложнений с 40 до 15,6 %, уменьшении количества ЖКК с 25,7 до 3,1 % и позволило избежать формирования кишечных свищей.

3. Адекватное энергопластическое обеспечение путем ранней энтеральной поддержки позволяет снизить количество послеоперационных осложнений с 50,0 до 32,2 % ($p < 0,01$), летальность — с 28,6 до 15,6 % ($p < 0,01$), сократить реабилитационный период и, в целом, улучшить результаты лечения. Связанное со снижением частоты ранних после-

операционных осложнений сокращение длительности пребывания больных в реанимационном и хирургическом отделениях позволило снизить финансовые расходы на лечение данного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: матер. XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — М. — Т. 2. — С. 226–228.
2. Багненко, С. Ф. Острый панкреатит — современное состояние проблемы и нерешенные вопросы: альманах ин-та хирургии им. А. В. Вишневского / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // — 2008. — № 3. — С. 104–112.
3. Ярема, И. В. Аутоиммунный панкреатит / И. В. Ярема, С. В. Колобов, В. П. Шевченко. — М.: ГОУ ВИНЦ МЗ РФ, 2003. — 208 с.
4. Пугаев, А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. — М.: Профиль, 2007. — 336 с.
5. Tolstoy, A. D. First experience in treating severe acute pancreatitis with recombinant human interleukin-2 / A. D. Tolstoy, M. N. Smirnov, M. I. Andreev // Int J Immunorehabilit. — 2000. — Vol. 2 (3). — P. 126–130.

УДК 616.37-002.4-08+613.2.032.033

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Майоров В. М., Дундаров З. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Присоединение инфекции при панкреонекрозе резко ухудшает прогноз заболевания и в 1,5–2 раза увеличивает летальность. Гнойные осложнения (ГО) развиваются у 30 % больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП) и диагностируются в сроки от 14 до 30 дней с момента развития острого панкреатита [1, 2]. Современные представления об интенсивной терапии основываются на необходимости проведения в послеоперационном периоде направленной коррекции метаболических расстройств и адекватного обеспечения энергопластических потребностей организма [3, 4]. Многочисленные исследования [4] указывают на тот факт, что снижение питания ослабляет защитные силы организма по отношению к инфекции за счет снижения гуморального и клеточного иммунитета. К сожалению, нарушение питания редко упоминаются в числе сопутствующих заболеваний [4]. О влиянии состояния питания на течение заболевания наглядно свидетельствуют данные G. Vuzby и соавт [5]: при снижении массы тела пациентов на 5 %, койко-день увеличивается в 2 раза, а частота различных осложнений в 3,3 раза. Нарушения питания у хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальность увеличивается в 11 раз, в то же время при адекватной нутритивной поддержке частота осложнений уменьшается в 2–3 раза, летальность — в 7 раз [3, 4, 5]. Кризисная ситуация в освещении данного вопроса состоит в том, что до настоящего времени не выработаны единые подходы к реализации нутритивной поддержки и коррекции метаболических нарушений у больных ОДП [3, 4, 5].

Цель исследования

Выявление взаимосвязи клинического исхода заболевания и степени нутритивной недостаточности у больных с ГО ОДП.

Материал и методы

Обследованы 67 пациентов, оперированных по поводу ГО ОДП. Все пациенты получили стандартную базовую терапию, полный объем необходимых хирургических вмешательств и весь комплекс мероприятий по общему уходу и реабилитации. Больные 1 группы (35 пациентов) в послеоперационном периоде получали нутритивную поддержку, преимущественно, парентеральным путем. Нутритивная поддержка больных во 2 груп-

пе (32 пациента) проводилась, преимущественно, энтеральным (энтеральные полисубстратные смеси с содержанием белка 80–100 г/сутки или 2000–2500 ккал/сутки) путем. Антропометрические критерии нутритивного статуса измеряли в соответствии с общепризнанными требованиями [4]. Влияние поддерживающей нутриционной терапии на течение заболевания оценивали по следующим критериям: 1) частота развития общих осложнений (пневмонии, пролежни, эрозивно-язвенные поражения проксимальных отделов ЖКТ); 2) объем инфузионно-трансфузионной терапии в послеоперационном периоде; 3) сроки созревания грануляций в раневых полостях и нормализации лабораторных показателей; 4) срокам лечения.

Результаты и обсуждение

На момент оперативного вмешательства у пациентов обеих групп был идентичный трофологический статус, отражающий наличие тяжелой питательной недостаточности. В 1 группе наблюдалось увеличение дефицита фактической массы тела (ФМТ) в послеоперационном периоде до $17,56 \pm 1,03$ % ($p = 0,05$). У больных 2 группы наблюдалась стабилизация показателей дефицита массы тела (МТ) и процентного дефицита ФМТ. Так, дефицит ФМТ составлял $14,21 \pm 0,58$ %, а дефицит МТ — $10,62 \pm 0,55$ кг на одного пациента. Выявлены достоверные различия при сравнении дефицита ФМТ ($p = 0,025$) и различия на уровне статистической тенденции при сравнении окружности плеча ($p = 0,066$), толщины кожно-жировой складки ($p = 0,058$) и окружности мышц плеча ($p = 0,068$). Это свидетельствует о том, что у больных 2 группы в течение первых 10 суток послеоперационного периода наблюдается стабилизация соматометрических критериев и отсутствие нарастания дефицита ФМТ, что объясняется соответствием расчетных энергопотребностей и проводимого энтерального питания.

В 1 группе сохранялись негативные тенденции по снижению соматометрических показателей и нарастанию дефицита МТ. Отмечалось статистически значимое нарастание дефицита МТ, который к 20 суткам после операции достигал $21,74 \pm 0,89$ % ($p = 0,03$), что составляло $16,13 \pm 0,91$ кг ($p = 0,04$) на одного пациента. Во 2 группе дефицит МТ статистически значимо уменьшился с $14,21 \pm 0,58$ до $12,25 \pm 0,48$ % ($p = 0,02$), что составляло $9,63 \pm 0,48$ кг. Это свидетельствует о том, что пациенты 2 группы получали питание, соответствующее их расчетным энергопотребностям. Полученные данные соматометрических исследований свидетельствуют о том, что в послеоперационном периоде у всех больных имеет место питательная недостаточность. Вместе с тем, на фоне адекватно проводимой нутритивной терапии степень питательной недостаточности во 2-й группе минимальна и не имеет тенденции к нарастанию, а в 1-й группе наблюдается прогрессирование питательной недостаточности.

С наибольшей частотой осложнения послеоперационного периода встречались в 1 группе и составили 72,8 % от общего их числа. Показания для гемотрансфузии, чаще, возникали у больных 1-й группы, средний объем перелитых компонентов крови в первой и второй группах составил соответственно $5,3 \pm 1,1$ и $2,1 \pm 0,9$ л. Использование нутриционной терапии позволило оптимизировать процесс созревания грануляций без признаков гипертрофии. Раны у больных 2-й группы очищались в среднем на $6,5 \pm 1,7$ сут раньше, чем у больных 1-й группы.

Выводы

1. На основании комплексного исследования трофологического статуса больных с ГО ОДП установлено, что на момент операции имеют тяжелый белково-энергетический дефицит.

2. В связи с этим необходима как можно более ранняя и полноценная коррекция нутритивной недостаточности, предупреждая развитие белково-энергетической недостаточности, трофических осложнений со стороны ЖКТ (стрессовые язвы, парезы желудка и кишечника), и вторичных трофических нарушений, возникающих на фоне стрессорного истощения и снижения иммунитета.

3. Коррекцию состояния питания больных целесообразно начинать в предоперационном периоде и продолжать в течение 10–12 суток после операции. Объем нутриционной поддержки определяется индивидуально с учетом фактической потребности больного в энергии и нутриентах.

4. Применение нутриционной поддержки позволило оптимизировать течение послеоперационного периода, что выражается в снижении объема инфузионной терапии, частоты общих и местных осложнений, уменьшении сроков лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гостищев, В. К.* Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом: матер. IX Всерос. съезда хирургов / В. К. Гостищев, В. А. Глушко. — Волгоград, 2000. — С. 30–31.
2. *Данилов, М. В.* Хирургическое лечение гнойного панкреатита: матер. IX Всерос. съезда хирургов / М. В. Данилов, В. П. Глабай, Р. Я. Темирсултанов. — Волгоград, 2000. — 28.
3. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / под ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. — М.: М-Сити, 2001. — 388 с.
4. *Луфт, В. М.* Клиническое питание в интенсивной медицине: практ. руководство / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко. — СПб.: РСЗ АсПЭП, 2002. — 175 с.
5. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Amer. J. Surg / G. P. Buzby [et al.]. — 1980. — Vol. 139, № 1. — P. 160–166.

УДК 615.847.8

ПНЕВМОКОМПРЕССИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Макарчик А. В., Ядченко Н. М., Филипцова Н. А.

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Пневмокомпрессионная терапия для лечения диабетической полиневропатии и микроангиопатии осуществляется с помощью системы «Лимфамат Диджитал Градиент» — для переменной компрессионной терапии. На верхние или нижние конечности одеваются специальные лечебные двенадцати камерные манжеты, в которых создается переменное градиентное давление. Эти манжеты по очереди заполняются воздухом: камеры 1–4 на 100 %, камеры 5–8 — на 80 %, камеры 9–12 на 60 % от заранее установленного лечебного давления. Камеры остаются заполненными воздухом до тех пор, пока в верхней камере не будет достигнуто необходимое давление. После этого давление в них одновременно падает, а через некоторое время цикл нагнетания воздуха повторяется. Паузы между циклами заполнения манжет — 15–30 с, давление в манжете 20–80 мм рт. ст., время процедуры — 15–30 мин, курс лечения — 5–10 процедур.

Благодаря использованию пневмокомпрессионной градиентной терапии в лечении сахарного диабета возникают следующие лечебные эффекты: улучшение лимфо- и венооттока вследствие активации функции венозных и лимфатических сосудов; уменьшение или полное исчезновение отеков; застойных явлений; значительное уменьшение парестезий; повышение толерантности к физической нагрузке. Кроме этого во время проведения процедуры пациенты отмечают приятные ощущения в конечностях и комфорт.

Пневмокомпрессионная терапия имеет ряд преимуществ перед другими физиотерапевтическими методами лечения (лекарственный электрофорез, дарсонвализация, лазеротерапия и др.) [1]. Этот метод лечения не требует непосредственной занятости медицинской сестры в течение всей процедуры, что позволяет увеличить количество процедур отпускаемых ею за единицу времени. Для проведения процедуры не используются расходные материалы, что позволяет снизить себестоимость проводимого лечения. Нет риска аллергических реакций на этот метод лечения, так как не используются медикаментозные средства, что позволяет проводить процедуру пациентам со склонностью к

аллергическим реакциям. Пневмокомпрессионную терапию можно применять у пациентов со значительным снижением чувствительности в конечностях [2], так как нет непосредственного контакта с электрическим током или другими физическими факторами.

Материалы и методы

Нами обследовано 136 пациентов с диабетической дистальной полиневропатией и микроангиопатией. Средний возраст пациентов составил $44,0 \pm 4,0$ года. С целью определения эффективности лечения осложнений сахарного диабета методом пневмокомпрессионной терапии до начала курса лечения и после его окончания проводилось измерение интенсивности болевых ощущений по визуально-аналоговой шкале боли, определение динамики толерантности к физической нагрузке опрос по Визуально-аналоговой шкале «качества жизни» (Европейский Опросник Качества Жизни, EuroQol).

В результате лечения, у пациентов с диабетической ангиопатией, полиневропатией отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома по результатам визуально-аналоговой шкалы боли с $8,35 \pm 0,15$ баллов — до лечения и $5,12 \pm 0,11$ — после лечения ($p < 0,001$), увеличение показателя качества жизни по Европейской визуально-аналоговой шкале (EuroQOL) с $38,27 \pm 1,12$ баллов — до лечения и $64,32 \pm 1,15$ — после лечения ($p < 0,01$).

Результат теста толерантности к физической нагрузке выявил существенное увеличение показателя с $217,11 \pm 8,14$ м — до лечения и $362,36 \pm 8,33$ м — после лечения ($p < 0,001$).

Выводы

1. Пневмокомпрессионная терапия при сахарном диабете позволяет улучшить лимфо- и веноотток, уменьшить отеки, эффективно купировать боль, парестезии, повысить двигательные способности, имеет длительное действие, позволяет сократить время лечения и ускорить реабилитацию.

2. Пневмокомпрессионная терапия ощущается пациентом как оздоравливающая и снимающая напряжение процедура, благоприятно влияющая на общее самочувствие.

3. Пневмокомпрессионная терапия не требует непосредственной занятости медицинской сестры в течение всей процедуры, использования расходных материалов.

4. Метод пневмокомпрессионной терапии может быть использован как дополнительный в лечении и реабилитации пациентов с сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов, В. М. Общая физиотерапия / В. М. Боголюбов, Г. Н. Пономаренко. — М.-СПб., 1996. — 37 с.
2. Лансберг, И. М. Пневмокомпрессионная терапия патологии сосудов / И. М. Лансберг. — Одесса: Либидь, 2004. — 32 с.

УДК 577.164.11:616.379-008.64

СОДЕРЖАНИЕ ТИАМИНТРИФОСФАТА В ПОЧКАХ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

**Макарчиков А. Ф., Макар Е. А., Шляхтун А. Г., Лучко Т. А.,
Русина И. М., Аверин В. А., Черникович И. П.**

**Государственное учреждение
«Научно-практический центр
Институт фармакологии и биохимии Национальной академии наук Беларуси»
Учреждение образования
«Гродненский государственный аграрный университет»
Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Сахарный диабет является самым распространенным метаболическим заболеванием, которым страдает более 3 % населения в возрасте 40–50 лет и более 7 % людей —

старше 70 [1]. Развитие диабета приводит к нарушениям энергетического обмена организма из-за недостаточно эффективной утилизации глюкозы, являющейся основным видом топлива углеводной природы, клетками мышечной, жировой и других инсулин-чувствительных тканей. Как следствие, наблюдаются глубокие перестройки всего метаболизма, затрагивающие такие его важнейшие звенья, как пути синтеза и деградации липидов, белков и углеводов. В большинстве развитых стран мира сахарный диабет занимает 3–4 место в общей структуре смертности.

Основная причина ухудшения качества жизни, инвалидизации и смертности при диабете состоит в развитии осложнений, главным образом со стороны сердечно-сосудистой, нервной систем и почек. Диабетическая нефропатия — одно из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений сахарного диабета — в последние годы заняла лидирующую позицию среди причин терминальной почечной недостаточности в странах Европы и США. Недавние исследования на животных показали эффективность высоких доз тиаминина (бенфотиаминина) для предотвращения диабетической нефропатии, при этом в почках экспериментальных крыс возрастала экспрессия транскетолазы, коферментом которой служит тиаминдифосфат, наблюдалось снижение концентрации триозофосфатов и гликирования белков [2]. В то же время сама система метаболизма фосфорилированных производных тиаминина при диабете практически не изучалась. Ранее нами было установлено, что развитие аллоксанового диабета у крыс сопровождается снижением активности растворимой тиаминтрифосфатазы (ТТФаза, КФ 3.6.1.28) в почках вследствие синтеза неконкурентного ингибитора неизвестной природы [3].

Цель работы

Исследование содержания тиаминтрифосфата (ТТФ) в почках крыс при диабете.

Методы исследований

Эксперимент проводили на крысах-самцах линии Вистар массой 170–200 г, содержащихся на обычном рационе вивария. Диабет вызывали однократным интраперитонеальным введением аллоксана в дозе $170 \text{ мг} \times \text{кг}^{-1}$, о развитии патологии судили по проявлению симптомов гипергликемии и полиурии. Животные с устойчивым повышением концентрации глюкозы в крови в пределах 8,5–31,6 мМ считались диабетными. После декапитации животных почки извлекали, освобождали от жировой ткани, замораживали в жидком азоте и хранили в нем до проведения анализа.

Концентрацию глюкозы в крови определяли с помощью глюкозометра, используя тест-полоски Accu-Chek® Active (Roche).

Концентрацию ТТФ определяли методом обращенно-фазной ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Образцы почек гомогенизировали в 5 объемах охлажденной до $+4^\circ\text{C}$ 12 % трихлоруксусной кислоты (ТХУ) в гомогенизаторе со стеклянным пестиком 10 циклами и центрифугировали 5 мин при 15 000 g. Для удаления ТХУ супернатант обрабатывали трехкратным объемом водонасыщенного эфира, повторяя экстракцию 3 раза. Перед инъекцией в хроматограф пробу обрабатывали 4,3 мМ феррицианида калия в 15 % КОН для окисления тиаминфосфатов в соответствующие производные тиохрома. Разделение проводили на хроматографе Agilent 1200 при скорости потока $0,5 \text{ мл} \times \text{мин}^{-1}$, используя аналитическую колонку PRP-1 ($\varnothing 4,1 \times 150 \text{ мм}$, поли(стирол-дивинилбензол), размер частиц 5 мкм; Hamilton Co) с протекторным колоночным картриджом ($\varnothing 2,3 \times 25 \text{ мм}$). Мобильная фаза состояла из 50 мМ К-фосфатного буфера, рН 8,5, содержащего 25 мМ тетра-н-бутиламмонийгидрогенсульфат и 4 % тетрагидрофуран. Производные тиохрома детектировали по флуоресценции при длине волны возбуждения 365 нм и эмиссии — 433 нм.

Результаты и обсуждение

На рисунке 1 представлены результаты определения концентрации ТТФ в почках контрольных крыс и крыс, больных сахарным диабетом, через два месяца после начала эксперимента. Как видно, протекание болезни сопровождалось двукратным ростом

концентрации ТТФ, причем, несмотря на малочисленность выборки (6 животных в контрольной группе, 5 — в диабетной), наблюдаемые между группами различия статистически достоверны ($p = 0,0257$). Объяснение этим данным, по-видимому, следует искать во взаимосвязи ТТФ с метаболизмом глюкозы. Общеизвестно, что инсулин снижает концентрацию глюкозы в крови благодаря ее усиленному поглощению мышечной, жировой и некоторыми другими инсулин-чувствительными тканями. Механизм действия гормона связан с мобилизацией из «секвестированных» внутриклеточных везикул и встраиванием в функциональные позиции в плазматической мембране транспортера глюкозы GLUT4. Этот переносчик преимущественно экспрессируется в миоцитах, адипоцитах и клетках сердца, обеспечивая их чувствительность к колебаниям уровня инсулина в крови. В то же время, хотя высокая экспрессия GLUT4 обнаружена и в отдельных структурах почек (проксимальных канальцах, спиралевидном сегменте дистальных канальцев, афферентных артериолах и клетках юкстагломерулярного аппарата), транспорт глюкозы в них в целом, не зависит от инсулина, поскольку, главным образом, осуществляется изоформой GLUT2 [4]. Характерное кинетическое свойство этой изоформы — высокая K_m (в пределах 6–12 мМ), непосредственным следствием чего является выравнивание концентрации глюкозы по обе стороны плазматической мембраны, т. е. равновесие между внутри- и внеклеточной жидкостями. Таким образом, при развитии диабета в почечной ткани повышается содержание глюкозы. Исходя из ранее полученных данных, указывающих на возможное участие ТТФ в регуляции гликолиза [3], на наш взгляд, есть все основания предполагать, что именно высокая концентрация глюкозы и служит причиной роста уровня ТТФ в почках при диабете.

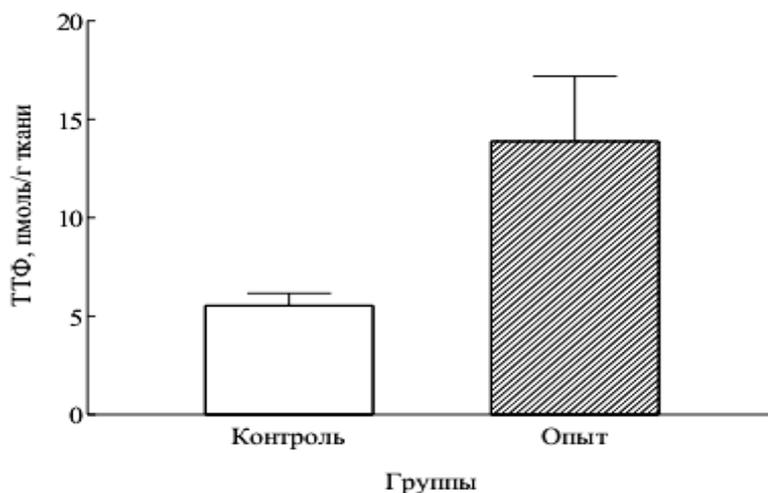


Рисунок 1 — Содержание ТТФ в почках крыс при аллоксановом диабете ($n = 11$)

Этот вывод подтверждается результатами измерений содержания ТТФ в почках на пике концентрации глюкозы крови после инъекции аллоксана. Как показано на рисунке 2, первоначальный транзистентный подъем уровня глюкозы в крови (до 12,9–18,1 ммоль/л через 60 мин после введения аллоксана) сопровождается заметным увеличением концентрации ТТФ в почечной ткани. Естественно, что о развитии диабета и, следовательно, глубоких нарушениях соответствующих звеньев метаболизма за столь короткий срок говорить не приходится [5]. Поэтому кажется очевидным, что концентрация ТТФ в клетке быстро изменяется в ответ на колебания концентрации глюкозы, т. е. система обмена тиамин вовлечена в биохимические механизмы поддержания гомеостаза. Не исключено, что наряду с возрастанием активности транскетолазы в протекторном действии высоких доз тиамин и бенфотиамин по предотвращению диабетической нефропатии [2] определенную роль играют регуляторные эффекты ТТФ.

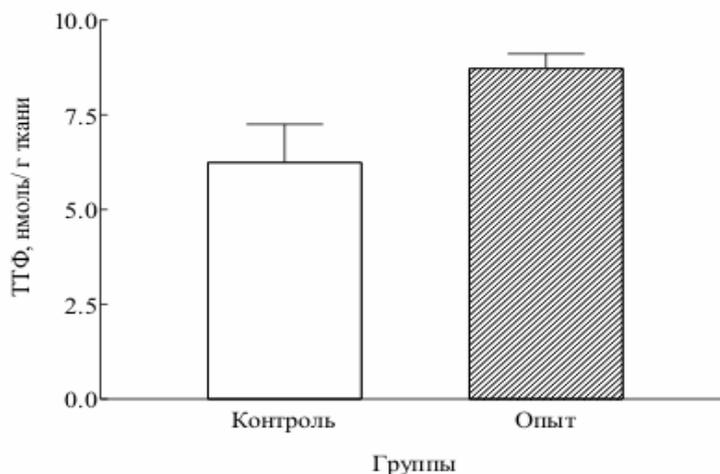


Рисунок 2 — Содержание ТТФ в почках крыс через 60 мин после введения аллаксана

Заключение

В настоящей работе с помощью ВЭЖХ впервые показана связь метаболизма ТТФ с развитием сахарного диабета у крыс. Рост содержания ТТФ в почках диабетных животных, по-видимому, обусловлен адаптацией метаболического аппарата клетки к высоким концентрациям глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Atkinson, M. A. What causes diabetes? // *Sci. Am* / M. A. Atkinson, N. K. Maklaren. — 1990. — Vol. 263. — P. 62–71.
2. Prevention of incipient diabetic nephropathy by high-dose thiamine and benfotiamine // *Diabetes* / R. Babaei-Jadidi [et al.]. — 2003. — Vol. 52. — P. 2110–2120.
3. Макаричков, А. Ф. Тиаминтрифосфат: новый взгляд на некоферментную функцию витамина В₁ / А. Ф. Макаричков. — Минск: Белорусская наука, 2008. — 433 с.
4. Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters // *J. Biol. Chem* / G. I. Bell [et al.]. — 1993. — Vol. 268. — P. 19161–19164.
5. Экспериментальный сахарный диабет. Роль в клинической диабетологии / В. Г. Баранов. — Л.: Наука, 1983. — 240 с.

УДК 616.36–004:578.81:616.33/.34

ЧАСТОТА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГАСТРОПАТИИ

Малаева Е. Г., Мистюкевич И. И., Шут С. А., Алейникова Т. В.,
Цырульникова А. Н., Козловский А. Н., Борсук А. Д.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Бактериальные инфекции оказывают значительное влияние на заболеваемость и смертность пациентов с циррозом печени, особенно госпитализированных в стационар. Частота составляет 32–34 % у госпитализированных пациентов с циррозом печени, что значительно превышает этот показатель в общей популяции — 5–7 % [1, 2]. Пациенты

с циррозом печени предрасположены к развитию инфекции в результате снижения иммунного ответа в сочетании с повышенным пассажем бактерий из желудочно-кишечного тракта (бактериальная транслокация), в основе которого лежат снижение местной иммунной защиты кишечника и синдром избыточного бактериального роста. Появление признаков инфекции может приводить к развитию синдрома системного воспалительного ответа/сепсиса, который способствует развитию гипотензии (тяжелый сепсис), почечной дисфункции, энцефалопатии и коагулопатии, то есть полиорганной недостаточности. Усугубление гемодинамических расстройств у пациента циррозом печени может привести к развитию септического шока и смерти. Наиболее распространенными бактериальными инфекциями являются спонтанный бактериальный перитонит (25 %), инфекции мочевых путей (20 %), пневмония (15 %) и бактериемия (12 %) [2]. Частота бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени с гастроинтестинальным кровотечением выше и составляет около 45 % [3, 4]. Портальная гипертензивная гастропатия (ПГГ) является потенциальным источником гастроинтестинального кровотечения у пациентов с циррозом печени. По данным M. Primignani и соавт., острые кровотечения вследствие ПГГ встречаются у 2,5 % больных, а уровень смертности, связанный с острым кровотечением при ПГГ, составляет 12,5 %. После первого кровотечения вследствие ПГГ рецидивы наблюдаются очень часто — у 62–75 % больных. Кровотечения при ПГГ редко угрожают жизни больного, но являются источником хронических кровопотерь, которые отмечаются у 10,8 % пациентов [5]. В литературе отсутствуют данные о частоте бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени в зависимости от наличия ПГГ и изучение этого вопроса представляет научно-практический интерес.

Цель исследования

Изучить частоту и структуру бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени с(без) портальной гипертензивной гастропатией.

Материал и методы исследования

Обследовано 115 больных циррозом печени, которым проведены клинические, лабораторно-инструментальные (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, эзофагогастродуоденоскопия, ультрасонография органов брюшной полости и почек) методы исследования. При обследовании использовались стандартные методы исследования согласно «Временным протоколам (стандартам) обследования и лечения больных с патологией органов пищеварения в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях» (2002 г.). Репрезентативность выборки обеспечена случайным отбором пациентов для исследования.

Статистический анализ данных проводился при помощи пакета «Statistica» 6.1. Проверка соответствия распределения количественных данных закону нормального распределения выполнялась с помощью критерия Шапиро-Уилка (W-критерий). Для описания вариационных рядов в случае нормального распределения признака использовались выборочная средняя (\bar{X}), стандартное отклонение (σ). Сравнение качественных характеристик проводилось с использованием критерия χ^2 . Вероятность справедливости нулевой гипотезы признавалась при значениях $P > 0,05$.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика пациентов: обследовано 115 пациентов с циррозом печени, средний возраст ($\bar{X} \pm \sigma$) составил $52,34 \pm 9,94$ лет; из общего числа больных мужчины составили 61 (53,04 %), женщины — 54 (46,96 %). Большинство больных (75,6 %) имели алкогольную этиологию заболевания в связи с профилем гастроэнтерологического стационара (больные циррозом вирусной этиологии проходили стационарное лечение в инфекционной больнице). Цирроз печени класса тяжести А диагностирован у 20,9 %,

В — у 41,7 %, С — у 37,4 % больных. Портальная гипертензивная гастропатия диагностирована у 59 (51,3%, 95% ДИ 41,3–61,3 %) пациентов с циррозом печени.

Частота бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени составила 43,5 %, в структуре преобладали инфекции мочевыводящих путей — у 41,7 % больных, у единичных больных диагностированы пневмония и спонтанный бактериальный перитонит. Бактериemia не диагностирована ни у одного пациента с циррозом печени. Вероятно, при наличии у пациента лихорадки и(или) лейкоцитоза необходимо проводить целенаправленный диагностический поиск в отношении наличия спонтанной бактериемии и спонтанного бактериального перитонита при наличии асцита, даже в отсутствие характерной клинической симптоматики.

При анализе частоты бактериальных инфекций у пациентов с(без) ПГГ не установлено достоверных различий: инфекции мочевыводящих путей встречались с одинаковой частотой в сравниваемых группах — у 24 (21 %) больных.

Лейкоцитоз встречался у 27 (23,5 %) больных циррозом печени, с одинаковой частотой у пациентов с(без) ПГГ.

Повышение температуры различной степени выраженности (субфебрильная, фебрильная) значительно чаще регистрировалось у больных циррозом печени с ПГГ — 64 %, по сравнению с больными без ПГГ — 36 % ($\chi^2 = 7,840$, $P = 0,005$) и не было обусловлено различной частотой бактериальных инфекций в этих группах больных, а расценивалось как проявление эндотоксемии и других специфических для цирроза печени механизмов (катаболический метаболизм, повышенная симпатикотония, нарушение водно-электролитного баланса, циркуляция продуктов деградации белков и андрогенных стероидов).

Заключение

В результате проведенного анализа выявлено, что частота бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени составила 43,5 % и была сопоставима с литературными данными. Не установлено достоверных различий в частоте бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени с(без) портальной гипертензивной гастропатией.

Профилактика, ранняя диагностика и своевременное лечение бактериальных инфекций и их осложнений являются существенными факторами, улучшающими выживаемость пациентов с циррозом печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study / M. Borzio [et al.] // Dig. Liver. Dis. — 2001. — Vol. 33. — P. 41–48.
2. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis / J. Fernandez [et al.] // Hepatology. — 2002. — Vol. 35. — P. 140–148.
3. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a metaanalysis / B. Bernard [et al.] // Hepatology. — 1999. — Vol. 29. — P. 1655–1661.
4. Tandon, P. Bacterial Infections, Sepsis, and Multiorgan Failure in Cirrhosis / P. Tandon, G. Garcia-Tsao // Semin. Liver. Dis. — 2008. — Vol. 28. — P. 26–42.
5. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver / M. Primignani [et al.] // Recenti. Prog. Med. — 2001. — Vol. 92. — P. 735–740.

УДК 616.127:614.875

АПОПТОЗ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ИНКОРПОРИРОВАННОГО ^{137}Cs

Мальцева Н. Г., Кравцова И. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В современном обществе с каждым годом увеличивается использование источников ионизирующего излучения в различных сферах деятельности человека, что приводит к

глобальному радиоактивному загрязнению биосферы. Большой проблемой для жителей Беларуси стали последствия Чернобыльской катастрофы. По мнению большинства исследователей, основным источником радиационного воздействия на население, проживающего на постчернобыльском пространстве, является внутреннее облучение, вызванное инкорпорацией радионуклидов. Главным дозообразующим элементом является ^{137}Cs [1].

^{137}Cs полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте и быстро проникает в кровь. Будучи хорошо растворимым в воде и имея значительное сходство по основным физико-химическим параметрам с калием, ^{137}Cs быстро распределяется по организму [2]. Максимальная скорость накопления и удельная активность ^{137}Cs зарегистрирована в мышечной ткани [1], причем наибольшая концентрация ^{137}Cs приходится на миокард. Растворимые соли ^{137}Cs легко проникнут через биологические мембраны и активно накапливаются в различных компартментах клетки — в цитоплазме, ядре и особенно в митохондриальном матриксе, оказывая длительное радиационное и токсическое действие.

При инкорпорированном воздействии радионуклидов в мышечных клетках сердца возникает оксидативный стресс, вызванный активацией свободнорадикального окисления, что при неадекватной антиоксидантной защите запускает механизмы апоптоза кардиомиоцитов [3, 4].

Цель исследований

Изучение структурных перестроек кардиомиоцитов миокарда крыс, подвергшихся воздействию инкорпорированного ^{137}Cs .

Материалы и методы

В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я опытные группы. Животные контрольной группы находились на стандартном рационе вивария, а для крыс опытных групп в течение 7 и 30 суток в рацион кормления были включены радиоактивные корма, что позволило создать уровень накопления ^{137}Cs в организме равный 1600 и 3400 Бк/кг соответственно. Радиометрический контроль осуществлялся с помощью гамма-спектрометра LP-4000 (Финляндия). По истечению 7 и 30-дневного срока животных декапитировали, и ткань сердца использовали для проведения морфологических и морфометрических исследований.

Для гистологических исследований сердца животных фиксировали в 10 %-ном растворе формальдегида. Обезживание, уплотнение материала и заливка в парафиновые блоки проводились по стандартной методике. Серийные срезы толщиной 4 мкм готовили на санном микротоме. Окрашивание проводилось по двум методикам: гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином (модифицированный метод ван Гизона). Исследования проводились на световом микроскопе «LEICA DM LB» с использованием цифровой видеокамеры «DONPISHA color vision 3CCD CE № 50» при увеличении 1000. Для морфометрического анализа использовали компьютерную программу «Морфотест».

Для электронно-микроскопического анализа каждой группы исследовали левые желудочки трех миокардов (по 3 образца в каждом). Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме УМТП-6М, контрастировали и исследовали на электронном микроскопе JEM-100 (Япония).

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica» 6.0 и «Microsoft Excel 2000».

Результаты и обсуждение

Важнейшей особенностью реактивного ответа миокарда на инкорпорированные радионуклиды цезия стало сочетание стремительных коренных изменений мышечной ткани и стабильное поддержание массы сердца в пределах нормы на протяжении всего срока эксперимента. Наиболее ярким проявлением морфо-функциональных нарушений сердечной мышцы оказалась исключительно высокая скорость гибели кардиомиоцитов

в первые дни радиационного воздействия и последующее резкое торможение этого процесса. На 7 сутки эксперимента при удельной активности ^{137}Cs в организме крыс 1300 Бк/кг количество ядер кардиомиоцитов снизилось на 34 %. В дальнейшем, с увеличением накопленной дозы, клеточные потери тормозились.

Отсутствие признаков некроза позволяет предположить, что причиной падения численности мышечных клеток в миокарде явился радиационно-индуцированный апоптоз, который выступил в роли компенсаторно-приспособительного механизма, элиминирующего наименее устойчивую субпопуляцию кардиомиоцитов [3, 4]. Это предположение подтверждают структурные перестройки миокарда животных, сходные с описаниями морфологической картины апоптоза кардиомиоцитов [4, 5].

Во-первых, апоптотические изменения широко затронули ядерный компартмент кардиомиоцитов, отличавшийся значительным полиморфизмом. На электроннограммах отмечены ядра со специфической конденсацией гетерохроматина формирующего периферийную кайму в виде крупных глыбок, похожих на полулуния, инвагинации кариолеммы различной степени. При уровне накопления цезия 1300 Бк/кг встречались ядерные профили причудливой фестончатой формы. Полагаем, что подобная форма связана с прилежащими к ядру участками пересокращенных миофибрилл. Отмеченные нами контрактурные повреждения кардиомиоцитов также имеют сильные положительные корреляционные связи с интенсивностью апоптоза [3, 4]. Неравномерное, мозаичное нахождение подобных ядер, их фрагментация, опустошение околядерного пространства и вытеснение деформированных ядер за пределы клетки, характерно для заключительных фаз апоптоза.

Известно, что программированная клеточная гибель может инициироваться различными факторами. Особенностью низкодозового инкорпорированного радиационного воздействия является активация апоптоза, которая запускается сразу несколькими механизмами. Одним из них является усиление в клетке процессов свободнорадикального окисления. Радиоактивный цезий, благодаря химическому сродству к калию легко проникает в различные компартменты клетки, оказывая свое влияние изнутри. Кванты ионизирующего излучения вызывают нарушения в биомолекулярных комплексах, которые усугубляются по мере роста дозы облучения. Среди прочих эффектов образуются активные формы кислорода и азота, которые распределяются по всему клеточному объему. Результатом этого является перекисное окисление мембранных липидов, что, в свою очередь, инициирует повреждение сразу во многих участках клеточных мембран.

Эти процессы также усиливаются оксидативным влиянием свободного кислорода, поступление которого значительно возрастает вследствие радиационного повреждения кровеносных сосудов. Известно, что ионизирующее излучение вызывает повреждение эндотелия, благодаря чему высвобождается большое количество оксида азота. Это индуцирует дилатацию сосудов микроциркуляторного русла, увеличивает их проницаемость и дополнительно стимулирует окислительный стресс. Следовательно, можно предположить, что отмеченное в нашем эксперименте повсеместное расширение мелких кровеносных сосудов и отек интерстиция, также свидетельствуют о радиационном повреждении сосудов, увеличивая оксидантное воздействие на кардиомиоциты.

Антиоксидантная защита в этих условиях оказывается мало эффективной, т.к. при ионизирующей радиации свободные радикалы оказываются на очень коротких расстояниях от радиочувствительных молекул и успевают реализовать свое повреждающее действие еще до контакта с системой антиоксидантной защиты [6].

В итоге в кардиомиоцитах усиливается процесс дегградации мембран и высвобождение связанных с ними ферментных комплексов и различных лигандов. В частности, при повреждении мембран высвобождаются лиганды, запускающие каскадные реакции митоген активных протеинкиназ (MAP-киназ). Программируемая клеточная гибель и является одним из видов клеточного ответа на запуск MAP-киназных модулей [3, 6].

С другой стороны, повреждение митохондриальных мембран приводит к выходу апоптотических факторов из митохондрий (цитохрома С, проапоптотических ферментов и т. д.) [4, 5]. Наши исследования показали, что инкорпорация радионуклидов вызывает значительные изменения в энергетическом аппарате кардиомиоцитов. Во всех опытных подгруппах произошло снижение количества митохондрий и общей площади, занимаемой этими органеллами. Важно отметить, что в условиях инкорпорации радионуклидов резко возрос полиморфизм митохондриальной популяции, что отразило различную степень адаптационной состоятельности отдельных органелл. Полиморфизм проявился в широкой вариации размеров митохондрий, в их пространственной локализации (отдельные цепочки и массивные гроздевидные скопления), в ультраструктуре.

Независимо от локализации митохондрий повсеместно отмечено их набухание с участками лизиса и фрагментации. Часть митохондрий отличала электронно-плотная оконтуренность и утолщение наружной мембраны, встречались органеллы с концентрическим расположением крист. В некоторых случаях плотная упаковка пластинчатых крист сочеталась с вакуолизацией. Встречались «твистированные» митохондрии, кристы которых имели трубчатые извитые контуры. Для них были характерны увеличенное количество и высокая плотность крист; набухший матрикс с зонами локального просветления, а иногда электронноплотные гранулы. Такие структурные особенности митохондрий соответствуют «энергезированно-скрученному» состоянию. Предполагают, что переход митохондрий в это состояние сопровождается повышением содержания осмотически активных ионов в матриксе, а также возникновением градиента рН на митохондриальной мембране.

Выявленные нарушения митохондриальных мембран могли привести к выходу из митохондрий факторов, запускающих апоптоз [4]. Это предположительно явилось одним из основных механизмов, который на ранних сроках эксперимента позволил элиминировать наименее устойчивую субпопуляцию кардиомиоцитов, сохранив возможность поддержки единой сократительной функции миокарда.

Частичная стабилизация митохондриальной системы к 30 суткам радиационного воздействия (увеличение площади, занимаемой митохондриями, улучшение показателя энергетической обеспеченности кардиомиоцитов) может быть расценена как компенсаторный ответ клетки, затормозивший развитие процессов апоптоза при нарастании поглощенной дозы на поздних сроках эксперимента.

Выводы

Инкорпорация малых доз ^{137}Cs обладает ранним повреждающим эффектом на кардиомиоциты, вызывая высокий уровень клеточной гибели и структурно-функциональные изменения большинства сохраненных клеток. С увеличением поглощенной дозы происходящие процессы тормозятся, что является характерной особенностью изучаемого компенсаторного ответа. Активация свободнорадикального окисления при неадекватной антиоксидантной защите стимулирует апоптоз кардиомиоцитов. Программированная клеточная гибель выступает в роли компенсаторно-приспособительного механизма, элиминирующего наименее устойчивую субпопуляцию мышечных клеток сердца при раннем радиационном ответе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распределение и накопление ^{137}Cs в органах и тканях овец при хроническом поступлении с кормом в зоне аварии Чернобыльской АЭС / В. Н. Кудрявцев [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2006. — Т. 46. — № 1. — С. 45–49.
2. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества: справ. изд. / В. А. Баженов [и др.]; под общ. ред. Л. А. Ильина и В. А. Филова. — Л.: Химия, 1990. — 464 с.
3. Рыбакова, Н. Г. Роль апоптоза в ишемическом повреждении миокарда / Н. Г. Рыбакова, И. А. Кузнецова // Архив патологии. — 2005. — Т. 67, № 5. — С. 23–25.
4. Симоненко, В. Б. Апоптоз и патология миокарда / В. Б. Симоненко, С. А. Бойцов, А. А. Глухов // Клиническая медицина. — 2000. — № 8. — С. 12–16.
5. Цыпленкова, В. Г. Апоптоз / В. Г. Цыпленкова, Н. Н. Бескровнова // Архив патологии. — 1996. — № 5. — С. 71–74.
6. Мазурик, В. К. Роль регуляторных сетей ответа клеток на повреждения в формировании радиационных эффектов / В. К. Мазурик // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2005. — Т. 45, № 1. — С. 26–45.

УДК 613.96:613.2

ПИТАНИЕ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ

Мамчиц Л. П., Карташева Н. В., Дорофеева С. М., Станишевская В. В.

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

Введение

Охрана здоровья подрастающего поколения является важнейшей государственной задачей, т.к. известно, что фундамент здоровья взрослого населения страны закладывается в детском и подростковом возрасте. Состояние здоровья детей формируется под воздействием факторов окружающей среды, которые могут оказать как положительное, так и отрицательное влияние на растущий организм. Это и здоровье родителей, и особенности течения беременности, родов и раннего развития ребенка, и домашние условия, микроклимат в семье, условия общественного воспитания и обучения, организация занятий и отдыха, физического воспитания и питания, санитарно-гигиенические условия в дошкольных учреждениях и др. [1, 2, 3, 4, 5].

По данным исследований за последние 30 лет произошли изменения структуры хронической патологии детей и подростков. На первое место сейчас вышли болезни органов пищеварения (ранее — органов дыхания).

Нарушения питания в школе и дома, неудовлетворительное его качество (включение блюд, содержащих большое количество специй, некачественные пищевые жиры, колбасные изделия, крепкие бульоны, чипсы, цветные газированные напитки и т. п.), дефицит ряда пищевых веществ являются одной из причин ухудшения здоровья школьников, способствуют возникновению алиментарно-зависимых заболеваний [1, 3].

Цель работы

Изучение состояния здоровья выпускников средних учреждений образования г. Гомеля и оценка влияния характера питания на формирование хронической патологии.

Материалы и методы исследования

Объектом гигиенических исследований являлись школьники выпускных классов учреждений образования г. Гомеля. Анализу подвергались данные медицинских карт детей (ф-026/у), данные медицинских осмотров школьников (всего обследовано 156 школьников, посещающих 10–11 классы), анкеты для опроса подростков (156 анкет), журналы здоровья школьников. Анкеты включали три блока вопросов, касающихся состояния здоровья подростков, питания и образа жизни. Для оценки состояния здоровья подростков рассчитывали интегральный показатель.

Обработка данных проводилась с использованием общепринятых статистических методов и компьютерной программы «Microsoft® Office Excel» 2010 (формирование базы данных, расчет показателей).

Результаты и обсуждение

По нашим данным, в структуре хронической патологии выпускников преобладают заболевания мочеполовой системы (пиелонефриты, нефропатии) и желудочно-кишечного тракта (гастриты, гастродуодениты, дискинезия желчевыводящих протоков), их распространенность составляет $16,3 \pm 3,5$ % и $14,5 \pm 3,4$ % соответственно. Учитывая, что распространенной хронической патологией у школьников выпускных классов были гастриты и гастродуодениты, нами детально проанализирован характер питания выпускников.

Регулярно питаются, 3–4 раза в сутки 58,8 % респондентов, 29,4 % питаются 2 раза в сутки. Девушки достоверно чаще питаются 2 раза в сутки, чем юноши (23,5 и 2,9 %).

Перед уходом на занятия пищу принимают всегда 44,1 % школьников. Девушки достоверно чаще, чем юноши не всегда завтракают до занятий (38,2 и 14,7 %). 85,5 % употребляют пищу не в определенные часы, из них чаще не соблюдают режим питания девушки (34,2 ± 4,7 % и 26,5 ± 4,4 %, $p < 0,5$).

Горячие первые блюда употребляют 28,5 % школьников, из них 23,5 % — девушки и 14,7 % — юноши.

Интервалы между приемами пищи составляют 5-6 часов и более в 44,1 % случаях, причем у девушек чаще не соблюдаются интервалы между приемами пищи (32,3 ± 4,7 % и 11,7 ± 3,2 %, $p < 0,5$).

88,3 % респондентов считают пищу разнообразной: в рационе как девушек, так и юношей представлены овощи и фрукты, мясо и мясные продукты, яйца, рыба и др. Респонденты отмечают недостаточное употребление таких продуктов, как рыба и рыбные продукты, молоко и молочные продукты.

85,3 % несколько раз в неделю питаются сухомятку (58,8 и 26,5 % соответственно).

Установлена достоверная причинно-следственная связь между несоблюдением интервалов между приемами пищи и развитием хронических гастритов (хи-квадрат 5,41).

Таким образом, девушки чаще не соблюдают режим питания, нарушают интервалы между приемами пищи, питаются «сухомятку», что способствует развитию впоследствии хронической патологии органов пищеварения.

Сформированы для исследований опытная и контрольная группы. Опытную группу (36 человек) составили школьники, имеющие хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. Контрольная группа школьников (52 человека) представлена здоровыми подростками, относящимися к первой группе здоровья. Школьникам были предложены анкеты, состоящие из нескольких блоков вопросов: 1) состояние здоровья; 2) режим дня; 3) питание; 4) образ жизни.

По результатам анкетирования при ответе на вопрос «сколько раз в сутки принимаете пищу» ответы респондентов распределились следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 — Распределение ответов на вопрос «сколько раз в сутки принимаете пищу»

Сколько раз в сутки принимаете пищу?	Контрольная группа (1 группа здоровья)		Опытная группа (дети с патологией органов пищеварения)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2 раза в сутки	16	30,7	16	44,4	32	36,4
3–4 раза в сутки	28	53,8	16	44,4	44	50
Более 4 раз в сутки	8	15,4	4	11,1	12	13,6
Итого	52	100	36	100	88	100

Установлено, что в обеих группах 50 % опрошенных принимают пищу 3–4 раза в сутки, но выпускники с первой группой здоровья питаются чаще 3–4 раза в сутки (53,8 и 44,4 % соответственно), а с хронической патологией желудочно-кишечного тракта — чаще 2 раза в сутки (44,4 ± 4,9 % и 30,7 ± 4,6 % соответственно, $p < 0,5$).

Распределение ответов на вопрос «принимаете ли пищу перед уходом на занятия?» представлено в таблице 2.

Таблица 2 — Распределение ответов респондентов на вопрос «принимаете ли Вы пищу перед уходом на занятия?»

Принимаете ли пищу утром перед уходом на занятия?	Контрольная группа		Опытная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всегда	16	30,7	16	44,4	32	36,4
Не всегда	32	61,4	20	55,5	52	59,0
Никогда	4	—	—	—	4	4,6
Всего	52	100	36	100	88	100

Более половины респондентов (59 %) не всегда принимают пищу перед уходом на занятия, причем в группе здоровых подростков их удельный вес выше, чем среди подростков с хронической патологией ($61,4 \pm 4,9$ % и $55,5 \pm 5,0$ % соответственно, $p < 0,5$). Подростки с хронической патологией желудочно-кишечного тракта чаще принимают пищу перед занятиями (44,4 и 30,7 % соответственно), что можно объяснить тем, что они по состоянию своего здоровья нуждаются в строгом соблюдении режима питания по рекомендациям врача и регулярном приеме пищи.

Респондентам было предложено ответить на вопрос, принимают ли они пищу в определенное время. Большинство опрошенных не соблюдает режим питания (81,8 %), причем среди подростков с хроническими заболеваниями достоверно чаще не соблюдающих режим питания (88,9 и 77 % соответственно) (таблица 3).

Таблица 3 — Распределение ответов респондентов на вопрос «принимаете ли пищу в определенное время?»

Принимаете ли пищу в определенное время?	Контрольная группа		Опытная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Да	12	23	4	11,1	16	18,2
Нет	40	77	32	88,9	72	81,8
Итого	52	100	36	100	88	100

Отмечались различия и в ответе на вопрос «принимаете ли горячие первые блюда каждый день?» (таблица 4).

Таблица 4 — Распределение ответов респондентов на вопрос «принимаете ли горячие первые блюда каждый день?»

Принимаете ли горячие первые блюда каждый день?	Контрольная группа		Опытная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всегда	28	53,8	12	33,3	40	45,5
Нет	0	0	12	33,3	12	13,6
Редко	24	46,2	12	33,3	36	40,9
Итого	52	100	36	100	88	100

Подростки с первой группой здоровья либо всегда принимают горячие первые блюда (53,8 %), либо редко (46,2 %). Подростки с третьей группой здоровья реже принимают горячие первые блюда (33,3 %) или не принимают вообще (33,3 %).

Интервалы между приемами пищи у здоровых подростков составляют чаще 3–4 часа (61,5 %), а у школьников с хронической патологией желудочно-кишечного тракта — 5–6 часов (44,4 %).

Дети с первой группой здоровья чаще ужинают менее, чем за час до сна (30,8 %) либо более, чем за 2 часа до сна (30,8 %). Школьники с хронической патологией чаще ужинают за два часа и более до сна (33,3 %).

«Всухомятку» подростки питаются несколько раз в неделю. Подростки с хронической патологией питаются «всухомятку» несколько чаще, чем здоровые подростки (соответственно, $11,1 \pm 1,7$ % и $7,7 \pm 2,7$ %).

Школьники с первой группой здоровья достоверно чаще успевают пообедать в перерывах между занятиями (77 %), чем школьники с хронической патологией желудочно-кишечного тракта (55,6 %).

Таким образом, школьники с хронической патологией желудочно-кишечного тракта чаще не соблюдают кратность и интервалы между приемами пищи, реже употребляют горячие первые блюда, чаще питаются «всухомятку».

Заключение

1. Наиболее распространенной патологией среди выпускников школ являются болезни органов пищеварения.

2. Достоверно установлена связь между не соблюдением режима питания и развитием заболеваний желудочно-кишечного тракта.

3. Снижение потребления наиболее ценных в биологическом отношении пищевых продуктов приводит к дефициту микронутриентов — витаминов, микроэлементов в рационе школьника, что приводит к снижению резистентности организма подростка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даутов, Ф. Ф. Влияние факторов окружающей среды на физическое развитие детей дошкольного возраста / Ф. Ф. Даутов // Гигиена и санитария. — 2001. — № 6 — С. 49–52.
2. Камилова, Р. Т. Влияние социально-гигиенических факторов условий жизни детей школьного возраста на уровень их физического развития / Р. Т. Камилова // Гигиена и санитария. — 2001. — № 6 — С. 52–55.
3. Кирилкина, А. В. Факторы риска, влияющие на состояние здоровья детей / А. В. Кирилкина, Ж. Г. Чарыева, Е. Н. Кутепов // Гигиена и санитария. — 1999 — № 6. — С. 46–47.
4. Лысенко, А. И. Роль социальных и биологических факторов в формировании состояния здоровья детей дошкольного возраста / А. И. Лысенко // Гигиена и санитария. — 2002. — № 3. — С. 46–47.
5. Сухарев, А. Г. Мониторинг состояния здоровья школьников и образовательной среды: I Конгр. рос. общ. шк. и унив. мед. и здор. / А. Г. Сухарев, Л. Ф. Игнатова, Н. М. Цыренова. — М.: Издатель НЦЗД РАМН, 2008. — С. 208.

УДК 618.3:616.523

РОЛЬ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Мамчиц Л. П., Субботина Л. В., Пекарец Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Общая эпидемиологическая картина, представленная несколько лет назад экспертами ВОЗ, свидетельствует о практически 100 % инфицировании населения Земного шара вирусами простого герпеса (ВПГ) 1-го или 2-го типа (ВПГ-1 или ВПГ-2), и определила герпесвирусные инфекции как будущее инфекционной патологии [1, 2, 3, 5]. Широкое распространение герпесвирусной инфекции, длительное латентное течение, возможный тератогенный эффект обуславливают актуальность изучения роли этих инфекций в этиологии привычного невынашивания беременности. В ранние сроки гестации, когда происходит дифференцировка тканей, формируются органы и системы плода, герпетическая инфекция может являться причиной спонтанных абортов, неразвивающейся беременности. В нашей стране отсутствует единая система диагностики, учета, профилактики герпесвирусной инфекции [2, 3, 4]. Указанные проблемы побудили нас к проведению настоящего исследования.

Цель работы

Изучение роли вируса простого герпеса в этиологии репродуктивной патологии женщин, разработка мер профилактики герпетической инфекции у беременных, женщин, планирующих беременность, и новорожденных.

Материалы исследования

Данные карт амбулаторных пациенток, состоящих на учете в ГУ «Гомельский областной медико-генетический центр» с консультацией «Брак и семья» в 2010 г.

Методы исследования

Ретроспективный эпидемиологический анализ, описательно-оценочные методы. Обработка материалов проводилась с использованием общепринятых статистических методов и пакета прикладных компьютерных программ.

Результаты исследования

Определенная роль в возникновении самопроизвольных выкидышей принадлежит шеечно-влагалищной инфекции. Особого внимания заслуживают вирусные инфекции

(в том числе герпес, цитомегаловирусная инфекция), возбудители которых проникают через плацентарный барьер и активно размножаются в плаценте, повреждая ее и вызывая внутриутробное инфицирование плода. ВПГ обладает одинаковым тропизмом как к эпителиальным, так и к нервным клеткам, переходя в латентное состояние в нервных ганглиях и периферических тканях. Это, в полной мере, касается и эндометрия, где возникают бессимптомные формы хронического эндометрита как причина привычного невынашивания беременности [2, 3, 5].

Этиологическая роль вируса простого герпеса в невынашивании беременности может выражаться не только в воспалительных изменениях половых путей, плодных оболочек, но и в иммунных реакциях, способствующих отторжению эмбриона как иммунологически чужеродного [1].

При беременности наиболее опасен первый эпизод первичной инфекции, когда происходит контакт с ВПГ впервые в жизни. В этом случае в организме матери нет специфических антител IgG против ВПГ-2, которые могут защитить плод от вирусов, а вырабатываемые при острой инфекции антитела IgM через плаценту не проникают, и плод оказывается иммунологически незащищен от инфекции [1].

В последние годы отмечается тенденция к росту инфицирования беременных ВПГ, что чревато увеличением количества случаев внутриутробного и перинатального инфицирования, развития эмбрио- и фетопатий. Известно, что ВПГ может длительное время находиться в организме женщины и активизироваться на фоне физиологической иммуносупрессии во время беременности [2].

Нами проведен ретроспективный анализ анамнестических данных гинекологической заболеваемости у пациенток ГУ «Гомельский областной медико-генетический центр с консультацией «Брак и семья». Установлено, что на диспансерном учете в 2010 г. состояло 42 женщины с диагнозом «Привычное невынашивание беременности». Возраст пациенток колебался от 20 до 41 года. 60 % женщин ранее наблюдались и лечились по поводу различных гинекологических заболеваний (эрозия шейки матки, миома матки, хронический эндометрит, хронический аднексит, бесплодие). Преобладают замужние женщины (94,4 %) из числа городского населения (88,9 %).

Серологически на TORCH-инфекции было обследовано 36 женщин. Согласно диагностированной инфекции, все женщины разделены на 4 группы: первая группа — с ВПГ-инфекцией 26 (72,2 %) женщин, вторая — с ЦМВ-инфекцией (6,2 %), третья — с сочетанной инфекцией, вызванной ВПГ и ЦМВ (19,4 %), четвертая — у которых не обнаружено маркеров указанных инфекций (2,2 %). Маркеров острой герпетической и ЦМВ-инфекции не обнаружено.

Проведен ретроспективный анализ исхода предыдущих беременностей данных пациенток. Привычное невынашивание беременности у 24 (57,1 %) пациенток заканчивалось неразвивающейся беременностью, самопроизвольные выкидыши отмечались у 17 (40,5 %) пациенток, антенатальная гибель плода была у одной пациентки (2,4 %). У 96,5 % женщин беременность прерывалась самопроизвольно в I триместре беременности.

О влиянии ЦМВ-инфекции на досрочное прерывание беременности мнения противоречивы. В литературных источниках сообщается, что в большинстве случаев при спонтанных абортах плод инфицирован в результате активации хронической ЦМВ-инфекции у матери в течение беременности [1].

Заключение

Женщины групп риска с отягощенным акушерским анамнезом и патологическим течением беременности, а также новорожденные с подозрением на внутриутробную инфекцию должны подвергаться обследованию на герпесвирусные инфекции.

Наиболее эффективным средством профилактики неблагоприятного исхода беременности (самопроизвольное прерывание беременности, формирование внутриутроб-

ной инфекции, врожденные пороки развития, перинатальная смертность) являются лечение хронической латентной герпесвирусной инфекции вне беременности, прегравидарная подготовка и планирование беременности. При первичном обращении к врачу беременной или женщине, планирующей беременность, необходимо тщательно собрать анамнез и провести клиническое обследование на возможность инфицирования герпетической инфекцией, причем не только у пациентки, но и у ее партнера.

Необходимо внедрить единую систему учета заболеваемости герпесвирусными инфекциями в стационарах и ЦГЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановская, Е. И. Герпесвирусные инфекции в патологии беременности, плода и новорожденного / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонок, Г. А. Шишко // *Здравоохранение*. — 2001. — № 8. — С. 36–39.
2. Арестова, И. М. Подготовка к беременности женщин с рецидивирующей герпетической инфекцией / И. М. Арестова // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. — 2003. — № 2. — С. 62–66.
3. Никитин, В. Г. Генитальный герпес: прегравидарная подготовка и планирование беременности / В. Г. Никитин, Н. Ю. Владимирова // *Медицинская помощь*. — 2007. — № 6. — С. 20–22.
4. Барановская, Е. И. Профилактика внутриутробной инфекции плода вирусом простого герпеса 2 типа / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонок // *Медицинские новости*. — 2002. — № 12. — С. 61–64.
5. Краснопольский, В. И. Динамическое наблюдение за беременными с герпетической инфекцией / В. И. Краснопольский // *Российский вестник акушера-гинеколога*. — 2006. — № 6. — С. 64–74.

УДК 616.36–002–004–036.12 (043.3/5)

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С СЛАБОЙ И УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ (ПО ДАННЫМ БИОПСИЙ)

Мартемьянова Л. А., Зиновкин Д. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронический вирусный гепатит С — актуальная проблема для отечественной системы здравоохранения, так как приводит к значительным клиническим и финансовым последствиям. Выбор специфической терапии с учетом содержания вируса и его генотипа, тщательный отбор больных и использование комбинированной терапии могут повысить вероятность элиминации организма от вируса и обеспечить длительную биохимическую и морфологическую ремиссию. Более глубокое понимание основ морфогенеза гепатита С, точных механизмов устойчивости вируса и тканевого повреждения позволит выработать будущую стратегию лечения и профилактики этого тяжелого заболевания [1]. За последние десятилетия накопился и подвергнут клинико-морфологическому анализу большой фактический материал, позволяющий решать не только теоретические, но и практические вопросы гепатологии [2], в частности, по дифференциальной диагностике различных нозологических форм патологии печени. Биопсия печени, в большинстве случаев, позволяет установить диагноз заболевания, то есть верифицировать этиологический вид гепатита, определить активность (тяжесть) процесса; определить стадию болезни (степень ее хронизации), оценить эффективность терапии [3]. Все вышесказанное диктует необходимость уточнения имеющихся и изыскания новых критериев возможных вариантов развития HCV-инфекции, которыми могут являться кооперированные данные о морфологических характеристиках паренхиматозного и стромального компонентов печени при данном заболевании, экспрессии факторов роста, исходах и длительности жизни больных после терапевтического лечения.

Цели и задачи

Определение экспрессии фактора пролиферации Ki-67, проколлагена и CD4⁺ лимфоцитов с помощью иммуногистохимического исследования тканей печени как критериев особенностей морфогенеза больных хроническим вирусным гепатитом С слабой и умеренной степени активности.

Материалы и методы

В данном исследовании использовался биопсийный материал 20 человек с хроническим гепатитом С слабой и умеренной активности. Биоптаты печени подвергались иммуногистохимическому исследованию с помощью непрямого иммунопероксидазного-антипероксидазного теста. Использовались мышинные антитела к антигену Ki-67, моноклональные антитела к проколлагену, моноклональные антитела к субпопуляции Т-лимфоцитам CD4⁺ (ДАКО, Дания). Микропрепараты докрашивались гематоксилином. Численность гепатоцитов, дающих экспрессию Ki-67 и CD4⁺, выражали в процентах. Детекцию коллагена оценивали по степени окрашиваемости ткани органа, применяя бальную систему, а именно: 1 балл — отсутствие окраски; 2 балла — отсутствие окраски одних и окрашивание других зон стромы в желто-коричневый цвет; 3 балла — окрашивание различных структур от светло-желтого до желтого цвета; 4 балла — окрашивание всех структур в желтый цвет; 5 баллов — окрашивание разных зон стромы от желтого до коричневых цветов; 6 баллов — окрашивание в коричневый цвет различных структур тканей. Для достоверности положительных результатов иммуногистохимического исследования исключалась возможность неспецифических реакций с помощью контрольных анализов. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждения

При слабой степени активности хронического гепатита С экспрессия Ki-67 определялась в виде однородного коричневого прокрашивания ядер гепатоцитов или в области ядер мембран. При этом экспрессия Ki-67 выявлялась в центральных и периферических зонах долек печени. Следует отметить, что экспрессия Ki-67 при слабой активности не сопровождалась заметными изменениями в количестве коллагеновых волокон в портальных трактах. Сравнительный анализ Ki-67 в центральных и периферических отделах классических печеночных долек при хроническом вирусном гепатите С показал меньшее содержание гепатоцитов, экспрессирующих фактор пролиферации Ki-67 в центральных отделах долек по сравнению с периферическими (таблица 1). При этом достоверные различия были отмечены между показателями гепатоцитов, дающих экспрессию Ki-67 в центре и на периферии долек ($p < 0,05$). Корреляционный анализ, с применением непараметрического теста Kendal-Tau Correlations, признаков активности и хронизации процесса показал, что при хроническом вирусном гепатите С слабой степени активности имеются достоверные ($p < 0,05$) прямые взаимосвязи количественных показателей характеризующих воспаление, гиперплазию звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и эндотелия с показателями, характеризующими пролиферацию желчных протоков, а так же фиброз с образованием портоцентральных септ и гепатоцитов, дающий экспрессию Ki-67. При выявлении коллагена обнаруживалось, что депозиты его выявлялись в портальных трактах. Детекция определялась в виде желтого, желто-коричневого и коричневого окрашивания. Анализ по медианам показал, что при хроническом вирусном гепатите С слабой степени активности окрашивание определяется как 4 балла. Иммуногистохимическое исследование лимфоцитов CD4⁺ выявило отсутствие данных рецепторов (таблица 2).

Таблица 1 — Сравнительный анализ определения Ki-67 в центральных и периферических зонах долек печени при хроническом вирусном гепатите С (%)

Активность гепатита	Центр дольки	Периферия дольки
Слабая	10	20
Умеренная	22	27

Экспрессия Ki-67 при хроническом вирусном гепатите С умеренной степени активности отмечалась в виде однородного коричневого прокрашивания ядер гепатоцитов или скопления глыбок бурого цвета в области ядерных мембран. При этом Ki-67 определялся, в большей степени, в периферических зонах печеночных долек, а так же отмечалось изменение тинкториальных свойств тканей и пролиферация клеток в области перисинусоидных пространств. Сравнительный анализ выявления Ki-67 в центральных и периферических отделах классических печеночных долек при умеренной степени активности показал меньшее содержание гепатоцитов, экспрессирующих фактор пролиферации Ki-67 в центральных отделах долек по сравнению с периферическими, независимо от степени активности процесса (таблица 1). При этом, достоверные различия отмечались между показателями гепатоцитов, дающих детекцию Ki-67 в центре и по периферии долек при слабой активности процесса и в центре долек при слабой и умеренной степени активности ($p < 0,05$). Достоверных отличий в экспрессии Ki-67 в центре и на периферии долек при умеренной степени активности не было отмечено ($p > 0,05$). Возможно, в какой-то степени данный факт связан с наличием более выраженных перипортальных некрозов при умеренной активности хронического вирусного гепатита С. Определение коллагена выявило, что депозиты его выявлялись в портальных трактах и местами в перисинусоидных пространствах перипортальных зон. Экспрессия определялась в виде желто-коричневого и коричневого окрашивания. Анализ по медианам показал, что при умеренной степени активности окрашивание определялось по полуколичественной шкале на 4,5 балла. Иммуногистохимическое исследование на маркер CD4⁺ при умеренной степени активности процесса показало наличие рецепторов к нему у части лимфоцитов. При этом, количество CD4⁺ клеток в центральных и периферических отделах паренхимы долек было минимальным. В портальных трактах при хроническом вирусном гепатите С умеренной степени активности являлось минимальным, в портальных трактах определялись CD4⁺ лимфоциты в виде групп, состоящих из 2–4 клеток (таблица 2).

Таблица 2 — Сравнительный анализ выявления CD4⁺ лимфоцитов в центральных и периферических отделах долек печени при хроническом вирусном гепатите С (%)

Активность гепатита	Центр дольки	Периферия дольки
Слабая	0	0
Умеренная	2	4

Участие CD4⁺ лимфоцитов в тканевых реакциях обычно расценивается как проявление клеточного иммунного ответа и виде гиперчувствительности замедленного типа.

Выводы

1. По мере увеличения пролиферативной активности гепатоцитов (прирост числа Ki-67-позитивных гепатоцитов) при ХГС нарастают изменения, указывающие на усиление коллагенообразования.

2. Влияние пролиферативной активности гепатоцитов (паренхиматозный компонент) на фиброзирование не является доминирующим: наличие некрозов в периферических зонах печеночных долек при ХГС умеренной активности приводит к некоторому уменьшению пула Ki-67-позитивных гепатоцитов, в то же время возрастает значение звездчатых клеток, воспалительного инфильтрата внутри портальных трактов (стромальный компонент) [4].

3. Участие CD4⁺ лимфоцитов в местных тканевых реакциях при ХГС свидетельствует о наличии иммунного ответа организма в виде реакции гиперчувствительности замедленного типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни печени / С. Д. Подымова; под общ. ред. С. Д. Подымовой. — М.: Медицина, 1998. — 215 с.
2. Герасимович, А. И. Определение активности и стадии хронического вирусного гепатита / А. И. Герасимович // Патоморфология опухолей и инфекционных заболеваний человека: матер. IV Респ. науч. конф. патологоанатомов Беларуси. — Минск: БГМУ, 2000. — С. 53–54.
3. Treatment of hepatitis C HIV-coinfected patients with interferon / A. Seqane [et al.] // Hepatology. — 2000. — № 32 (suppl. 2). — P. 186.
4. Системная стереометрия в изучении патологического процесса / Г. Г. Автандилов [и др.] под общ. ред. Г. Г. Автандилова. — М.: Медицина, 1981. — 192 с.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Медведева Г. А., Черненко Ю. Н.

Учреждение образования
«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одним из важнейших показателей оценки состояния организма новорожденного является анализ крови. У недоношенных здоровых детей параметры периферической крови значительно отличаются от таковых доношенных детей. Красная кровь недоношенного ребёнка характеризуется эритроблаторозом, ретикулоцитозом, эритроцитозом, высоким уровнем гемоглобина, а также анизоцитозом и пойкилоцитозом. Вскоре после рождения отмечается постепенное падение количества эритроцитов и гемоглобина. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтрофилезом и значительным увеличением числа палочкоядерных лейкоцитов. Количество тромбоцитов колеблется в широких индивидуальных пределах и держится значительно повышенным в течение 1-го месяца жизни [1].

Ввиду важности использования для диагностики состояния новорожденного анализа крови, цель наших исследований заключалась в изучении показателей периферической крови недоношенных детей, рожденных на разных сроках гестации, при рождении и после реанимационных мероприятий.

Нами было обследовано 200 детей, рожденных на разных сроках гестации. Исследования проводились на базе УЗ «ГОДКБ».

У обследуемых детей были изучены показатели периферической крови при рождении, спустя 1 и 2 недели после родов, после реанимационных мероприятий. С детьми проводились такие реанимационные мероприятия, как искусственная вентиляция легких, поддержание необходимой температуры и влажности воздуха с использованием куветов, питание через зонд или из бутылочки, парентеральное питание растворами.

Определение показателей периферической крови проводилось с использованием стандартных методик [2].

Показатели количества эритроцитов, гемоглобина, величина цветного показателя приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели количества эритроцитов, гемоглобина и СОЭ у детей, рожденных на разных сроках гестации

Срок гестации, недели	Пол	Eг × 10 ¹² /л			Hb, г %			СОЭ, мм/ч		
		при рождении	1 неделя	2 неделя	при рождении	1 неделя	2 неделя	при рождении	1 неделя	2 неделя
26–27	М	4,2 ± 0,3	4,2 ± 0,3	4,6 ± 0,3	161,4 ± 9,4	138,8 ± 10,9	125,6 ± 10,9	2,8 ± 0,6	3,9 ± 0,7	6,2 ± 1,6
	Д	4,5 ± 0,2	4,3 ± 0,2	4,6 ± 0,2	160,1 ± 9,4	139,9 ± 10,6	140,3 ± 10,2	2,9 ± 0,7	3,2 ± 0,7	3,6 ± 0,7
28–29	М	5,4 ± 0,2	5,0 ± 0,2	4,9 ± 0,2	190,0 ± 6,9	168,8 ± 7,4	152,0 ± 8,6	2,4 ± 0,6	2,4 ± 0,5	3,7 ± 0,6
	Д	5,1 ± 0,2	4,6 ± 0,2	4,6 ± 0,2	170,8 ± 10,1	151,5 ± 10,9	144,0 ± 11,0	2,5 ± 0,6	3,0 ± 0,6	2,9 ± 0,5
30–31	М	5,4 ± 0,2	5,1 ± 0,2	4,6 ± 0,2	187,8 ± 9,6	169,5 ± 7,8	158,2 ± 8,7	1,9 ± 0,2	2,4 ± 0,5	4,6 ± 0,9
	Д	5,2 ± 0,3	4,4 ± 0,2	4,6 ± 0,3	172,7 ± 8,2	154,4 ± 7,5	143,3 ± 11,3	1,5 ± 0,3	3,7 ± 1,2	3,9 ± 1,3
32–33	М	5,1 ± 0,2	4,6 ± 0,2	4,6 ± 0,1	180,0 ± 7,3	154,1 ± 6,6	147,7 ± 9,9	1,8 ± 0,2	3,0 ± 0,5	6,2 ± 1,2
	Д	5,4 ± 0,2	4,9 ± 0,2	5,1 ± 0,1	198,6 ± 9,2	172,6 ± 6,5	164,7 ± 6,9	1,6 ± 0,2	2,8 ± 0,6	3,2 ± 0,6
34–35	М	5,5 ± 0,3	5,3 ± 0,1	5,1 ± 0,2	184,2 ± 7,7	178,2 ± 6,4	168,4 ± 5,9	1,7 ± 0,1	2,6 ± 0,3	2,9 ± 0,2
	Д	5,4 ± 0,1	5,0 ± 0,2	5,1 ± 0,1	194,5 ± 7,1	172,6 ± 10,1	163,8 ± 7,0	2,0 ± 0,4	3,0 ± 0,5	2,4 ± 0,4
Норма		5,0–7,8	4,0–7,0	4,6–7,0	190–240	122–230	140–200	1–2	1–6	1–7

Из таблицы 1 видно, что дети (как мальчики, так и девочки), рожденные на 26–27 неделе гестации, при рождении имеют сниженное (по сравнению с нормой) содержание эритроцитов. У мальчиков и у девочек, рожденных на 28–35 неделях гестации, определено нормальное количество эритроцитов ($5,1–5,5 \times 10^{12}/л$). Норма составляет $5,0–7,8 \times 10^{12}/л$.

После реанимационных мероприятий на первой неделе у мальчиков и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, происходит снижение количества эритроцитов по сравнению с первоначальным. При этом у детей, рожденных на 26–27 неделе гестации, количество эритроцитов снижено по сравнению с нормой, а у детей, рожденных на 28–35 неделях гестации, показатель содержания эритроцитов соответствует норме ($4,0–7,0 \times 10^{12}/л$).

На второй неделе жизни у мальчиков и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, количество эритроцитов находится в пределах нормы.

Содержание гемоглобина в пределах нормы (190–240 г, %) отмечено у девочек, рожденных на 32–35 неделях гестации и у мальчиков, рожденных на сроке 28–29 недель. У девочек, рожденных на ранних сроках и у мальчиков, рожденных на сроках 26–27, 30–35 недели гестации наблюдается сниженное содержание гемоглобина.

После реанимационных мероприятий на первой неделе у детей, как мальчиков, так и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, наблюдается снижение количества гемоглобина, по сравнению с первоначальным. Но все показатели в пределах нормы (122,0–230,0 г, %).

На второй неделе у всех детей, рожденных на сроках 26–35 недель гестации, наблюдается дальнейшее снижение гемоглобина, но все показатели в пределах нормы и составляют 125,6–168,4 г, %.

При рождении показатель СОЭ увеличен у мальчиков и девочек, рожденных в 26–27 недель (мальчики — 2,8 мм/ч, девочки — 2,9 мм/ч) и на 28–29 неделе (мальчики — 2,4 мм/ч, девочки — 2,5 мм/ч). У детей, рожденных на 30–35 неделе гестации, величина СОЭ находится в пределах нормы (1,0–2,0 мм/ч) и составляет 1,5–2,0 мм/ч.

После реанимационных мероприятий на первой и второй неделях у всех детей, рожденных на исследуемых сроках гестации, наблюдается увеличение СОЭ. На первой неделе 2,4–3,9 мм/ч, на второй — 2,4–6,9 мм/ч. Показатели в пределах нормы.

Значение цветного показателя как у мальчиков, так и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, при рождении, через неделю, через две недели составляет 0,9 ед., что является нормой.

В таблице 2 приведены показатели количества тромбоцитов и лейкоцитов периферической крови у детей, рожденных на разных сроках гестации.

Данные таблицы 2 свидетельствуют, что количество тромбоцитов у мальчиков и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, составляет 198,5–257,1 тыс./л что соответствует норме.

После реанимационных мероприятий на первой неделе у детей как мальчиков, так и у девочек, рожденных на сроках 26–35 недель гестации, наблюдается снижение количества тромбоцитов, но показатели находятся в пределах нормы и составляют 190,2–243,7 тыс./л. На второй неделе у мальчиков и у девочек, рожденных на исследуемых сроках гестации, идет увеличение тромбоцитов, по сравнению с прежними показателями, но их значения не превышают норму.

Результаты исследований показывают, что при рождении количество лейкоцитов у детей, рожденных на сроках 26–35 недель гестации, составляет 10,5–11,8 тыс./л. Эти цифры находятся в пределах нормы (7,1–22,0 тыс./л).

После реанимационных мероприятий на первой неделе у детей, рожденных на исследуемых сроках гестации, наблюдается увеличение числа лейкоцитов по сравнению с

первоначальным (10,2–11,8 тыс./л), но не превышают норму. На второй неделе у всех исследуемых детей идет снижение количества лейкоцитов по сравнению с прежними показателями. Количество лейкоцитов на этом сроке составляет 9,1–12,1 тыс./л. Эти показатели являются нормой 5,1–14,1 тыс./л.

Таблица 2 — Показатели количества тромбоцитов и лейкоцитов у детей, рожденных на разных сроках гестации

Срок гестации, недели	Пол	Тг, тыс/л			Лейкоциты, тыс/л		
		при рождении	1 неделя	2 неделя	при рождении	1 неделя	2 неделя
26–27	М	234,7 ± 24,7	224,5 ± 24,2	260,0 ± 22,6	11,8 ± 2,0	12,6 ± 1,2	10,7 ± 2,3
	Д	224,9 ± 20,1	215,9 ± 22,1	227,9 ± 17,1	10,8 ± 1,1	12,2 ± 1,3	11,6 ± 0,9
28–29	М	214,8 ± 10,8	190,2 ± 11,8	219,5 ± 16,6	11,9 ± 1,2	13,2 ± 1,7	12,1 ± 0,9
	Д	207,5 ± 19,2	198,5 ± 19,4	202,5 ± 22,1	10,5 ± 1,4	12,8 ± 1,7	12,0 ± 1,9
30–31	М	215,4 ± 16,9	198,5 ± 25,1	236,3 ± 21,3	13,2 ± 2,2	14,4 ± 2,8	10,7 ± 1,7
	Д	226,0 ± 13,9	181,4 ± 12,5	218,0 ± 12,3	10,5 ± 1,4	10,7 ± 1,6	9,1 ± 1,9
32–33	М	252,6 ± 19,2	230,1 ± 26,0	274,0 ± 24,0	10,8 ± 1,4	10,9 ± 1,2	9,3 ± 1,7
	Д	234,7 ± 16,0	233,4 ± 21,9	236,6 ± 23,7	9,8 ± 3,7	10,2 ± 1,2	9,8 ± 1,3
34–35	М	214,3 ± 19,2	204,0 ± 25,7	216,3 ± 18,0	11,0 ± 1,9	12,6 ± 1,2	10,3 ± 0,9
	Д	257,1 ± 17,8	243,7 ± 25,6	256,9 ± 20,4	11,6 ± 1,7	11,8 ± 1,8	10,9 ± 2,2
Норма		141–552	183–545	172–462	7,1–22,0	5,0–15,2	5,1–14,1

В ходе выполнения исследований была определена лейкоцитарная формула крови недоношенных детей. Отмечено значительное изменение содержания агранулоцитов. Значения количества лимфоцитов и моноцитов приведено в таблице 3.

Таблица 3 — Показатели количества лимфоцитов и моноцитов у детей, рожденных на разных сроках гестации

Срок гестации, недели	Пол	Лимфоциты, %			Моноциты, %		
		При рождении	1 неделя	2 неделя	при рождении	1 неделя	2 неделя
26–27	М	40,8 ± 6,3	41,1 ± 6,0	38,4 ± 3,9	8,9 ± 1,8	10,2 ± 1,1	7,9 ± 0,8
	Д	38,7 ± 5,0	25,3 ± 3,1	29,9 ± 3,8	8,3 ± 2,0	10,9 ± 1,4	8,2 ± 1,2
28–29	М	46,4 ± 5,9	30,9 ± 3,0	37,3 ± 1,8	5,4 ± 1,2	9,1 ± 1,5	10,8 ± 1,7
	Д	46,9 ± 7,1	39,5 ± 3,6	38,2 ± 4,9	6,9 ± 1,4	9,4 ± 2,0	7,8 ± 1,8
30–31	М	47,1 ± 5,6	35,0 ± 5,3	38,1 ± 4,1	8,0 ± 0,7	7,9 ± 1,2	11,1 ± 1,1
	Д	31,6 ± 7,9	33,3 ± 3,1	35,2 ± 2,8	6,5 ± 1,6	7,3 ± 1,5	6,3 ± 0,9
32–33	М	41,2 ± 6,1	37,8 ± 4,9	40,1 ± 3,7	5,3 ± 0,8	8,4 ± 1,7	6,7 ± 0,9
	Д	37,9 ± 3,7	38,6 ± 5,4	40,6 ± 2,8	5,9 ± 1,3	6,2 ± 1,2	6,5 ± 0,5
34–35	М	32,3 ± 3,1	37,1 ± 4,9	33,3 ± 4,2	7,0 ± 2,0	8,7 ± 1,2	9,0 ± 2,1
	Д	36,8 ± 3,5	47,9 ± 4,9	43,0 ± 3,6	5,9 ± 0,8	7,6 ± 0,8	6,3 ± 0,7
Норма		31,0	49,0	50,0	3,0	7,5	8,2

Результаты, представленные в таблице 3 показывают, что при рождении у всех детей, рожденных на разных сроках гестации, отмечается значительное превышение количества лимфоцитов и моноцитов по сравнению с нормой. После реанимационных мероприятий, число лимфоцитов снижается и оказывается ниже нормы, а количество моноцитов остается выше нормального содержания.

Таким образом, дети, рожденные на ранних сроках гестации (26–29 недель), имеют большее отклонение исследуемых показателей крови, что следует учитывать при планировании проводимых реанимационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божков, Л. К. Физиология и патология недоношенного ребенка / Л. К. Божков. — Минск: Беларусь, 1983. — 276 с.
2. Комышников, В. С. Методы клинических лабораторных исследований / В. С. Комышников. — Минск: Беларуская наука, 2001. — 467 с.

УДК 616-053.2/.6(476.2)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ОБХВАТНЫХ РАЗМЕРОВ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ Г. ГОМЕЛЯ

Мельник В. А., Козакевич Н. В., Козловский А. А.

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

Введение

Уровень физического развития характеризует здоровье ребенка и благополучность его роста, учитывает размеры и форму тела и соответствие их возрастной норме. С физическим развитием тесно связаны моторное (двигательное) развитие и половое созревание, а также биологический возраст, конституция, состав тела. Существенные отклонения этих показателей от возрастной нормы, как правило, вызваны нарушением обмена веществ, патологическими изменениями в работе эндокринной и центральной нервной системы. При этом отставание в физическом развитии может быть даже менее опасным, чем значительное опережение, которое обычно свидетельствует о наличии гормональных нарушений [3].

На современном этапе развития человечества экология разных стран мира, в том числе и Беларуси, характеризуется высоким уровнем антропогенной нагрузки на живые организмы. В связи с этим особый интерес представляет изучение как популяционных, так и конституциональных (индивидуальных и типологических) особенностей адаптации к различным комбинациям природных и социальных факторов.

Генотип человека, то есть его генетическая конституция, является своеобразным «сводом законов», в пределах которых осуществляются биохимические процессы, участвующие в формировании структурных и функциональных особенностей организма в соответствии с предъявляемыми к нему требованиями окружающей среды [1].

Цель работы

Изучить закономерности изменения обхватных размеров детей и подростков г. Гомеля в возрасте от 7 до 17 лет.

Материалы и методы

Выполнено обследование 963 детей в возрасте от 7 до 17 лет, из которых 484 мальчиков и 479 девочек, обучающихся в СОШ № 21 и СОШ № 56 г. Гомеля. Антропометрические данные собраны при помощи общепринятых методик с использованием стандартного антропометрического набора инструментов. Соматометрическая программа включала следующие обхватные размеры: обхват головы (ОГ), обхват шеи (ОШ) и обхват талии (ОТ) [2].

Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Excel 2007» и «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

Обхватные размеры являются показателями формы тела и отражают как структурные особенности скелета, его массивность, так и в определенной степени дают представление о развитии жирового отложения и мышц.

В соответствии с общебиологическими закономерностями обхваты головы у обследованных детей и подростков с возрастом увеличивались. Так, у мальчиков г. Гомеля с 7 до 17 лет данный показатель увеличивался на 4,30 см, или на 7,62 % от исходного уровня. У девочек изучаемого возрастного диапазона обхват головы увеличивался на 4,05 см или на 7,27 % (рисунок 1).

Увеличение обхвата головы у мальчиков изучаемого возрастного диапазона происходило относительно равномерно. При этом в возрасте от 10 до 11 лет и от 11 до 12 лет

отмечались периоды относительного ускорения прироста данного показателя (на 0,60 см или на 13,95 % и на 0,90 см или 20,93 % от величины общего прироста соответственно). У девочек г. Гомеля процесс наиболее интенсивного увеличения ОГ происходил в период от 9 до 10 лет на 0,95 см или на 23,45 % и с 13 до 14 лет — на 1,00 см, что составляет 24,69 % от величины общего прироста.

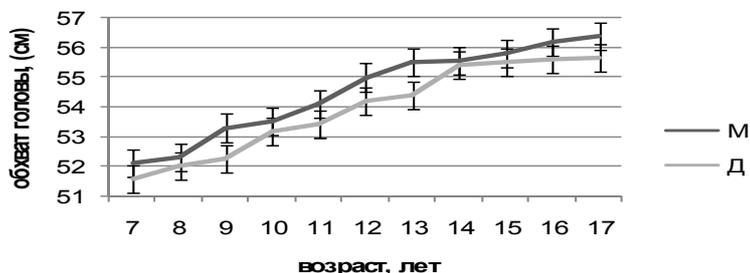


Рисунок 1 — Половозрастная динамика обхватов головы (см) у детей и подростков г. Гомеля

Выявлена тенденция замедления темпов прироста обхвата головы в исследованном возрастном диапазоне у девочек в возрастных периодах с 14 до 17 лет. Среди мальчиков не наблюдалась ярко выраженных периодов замедления годовалого прироста данного показателя.

Во всех обследованных возрастных группах школьников обхват головы у девочек был меньше, чем у мальчиков сверстников ($p < 0,05$).

Исследования показали, что обхваты шеи у обследованных детей и подростков во всех возрастах группах у мальчиков выше, чем у девочек ($p < 0,01$). Так, у мальчиков в период от 7 до 17 лет ОШ увеличивалась на 7,75 см или на 22,27 % от исходного уровня, а у девочек изучаемого возрастного периода — на 6,60 см или на 20,75 % (рисунок 2).

Максимальное увеличение ОШ у девочек наблюдается в возрасте от 9 до 10 лет на 1,00 см или 15,15 % от величины общего прироста, и от 14 до 15 лет на 1,10 см или на 16,66 %. Тенденция максимальной годовалой прибавки обхватов шеи у обследованных мальчиков наблюдалась в возрасте от 8 до 9 лет — на 0,90 см или на 11,61 % от общего увеличения и от 11 до 12 лет на 1,75 см или на 21,93 %.

Анализ наших данных указывает на то, что у детей и подростков г. Гомеля в изучаемом возрастном диапазоне отмечаются периоды относительного замедления темпов прироста ОШ. Данная тенденция наблюдается у мальчиков в период от 9 до 10 лет и от 10 до 11, а у девочек — в возрасте от 12 до 13 лет и от 15 до 16 лет.

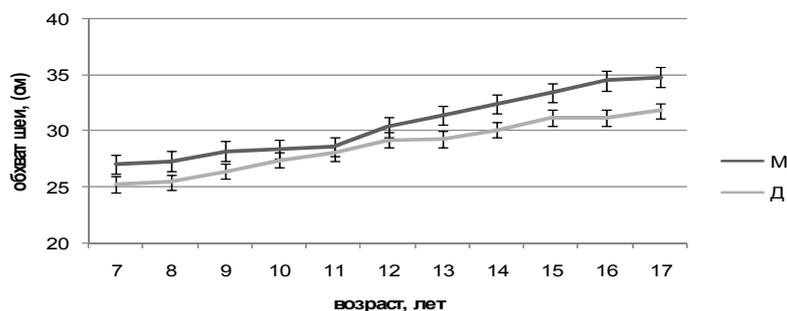


Рисунок 2 — Половозрастная динамика обхватов шеи у детей и подростков г. Гомеля

Обхват талии у школьников в период от 7 до 17 лет увеличивается на 17,00 см или на 23,35 % у мальчиков, и на 10,70 см или на 15,75 % — у девочек от исходного уровня (рисунок 3).

Наибольшие годовые прибавки ОТ у мальчиков выявлены в возрастах от 8 до 9 лет (3,7 см или 21,76 % от общей величины прибавки) и от 13 до 14 лет (4,65 см или 27,35%

от общей величины прибавки). У девочек максимальная прибавка ОТ отмечается в возрастном периоде 10–11 лет (4,75см или 44,39 %).

Относительное замедления темпов прироста ОТ установлена у мальчиков в возрастных интервалах от 7 до 8 лет и от 14 до 16 лет, а у девочек — от 7 до 8 лет, от 12–13 лет и от 14 до 15 лет.

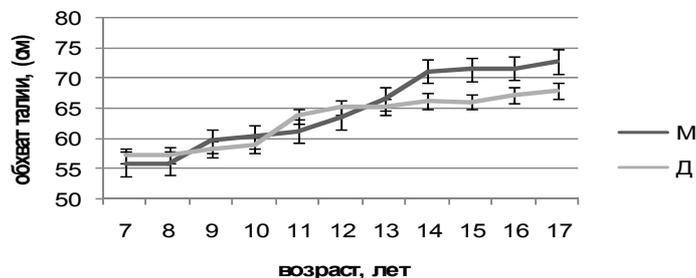


Рисунок 3 — Половозрастная динамика увеличения обхватов талии у детей и подростков г. Гомеля

В возрастных группах 7-ми и 8-летних школьников, а также 11-ти и 12-летних обхват талии у мальчиков меньше, чем у их сверстниц ($p < 0,05$).

Заключение. В результате проведенных исследований установлено, что у детей и подростков 7–17 лет г. Гомеля возрастная динамика обхватных показателей соответствует общим биологическим закономерностям. Анализ наших данных указывает, что у обследованных школьников в изучаемом возрастном диапазоне выявлены тенденции наличия периодов относительного увеличения и замедления темпов прироста антропометрических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саливон, И. И. Количественный подход к определению типов телосложения у школьников / И. И. Саливон, Н. И. Полина. — Минск: Технопринт, 2003. — 40 с.
2. Тегакко, Л. И. Практическая антропология: учеб. пособие / Л. И. Тегакко, О. В. Марфина. — Ростов н/Д: Феникс, 2003. — 320 с.
3. Щедрин, С. А. Проявление общебиологических закономерностей в физическом развитии школьников г. Новосибирска / С. А. Щедрин // Морфология. — 2001. — № 4. — С. 56–59.

УДК616.89-008.19+615.849.5]:616.15-085

КОРРЕКЦИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОБЛУЧЕНИЯ И СТРЕССА ПРИМЕНЕНИЕМ АНТИГИПОКСАНТА БЕМИТИЛА

Мельник С. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Антигипоксанты (бемитил, этомерзол, яктон) — производные 2-тиобензимидазола, механизм действия которых состоит в быстро развивающейся активации синтеза РНК, структурных и ферментных белков в различных органах и тканях, что приводит к усилению энергопродукции, утилизации метаболитов, стабилизации мембран и подавлению процессов свободнорадикального окисления. Эффективность применения актопротекторов во многих областях клинической медицины свидетельствует об их перспективности для медицины катастроф, военно-медицинской практики, при ликвидации последствий радиационного облучения.

Цель исследования

Изучение влияния актопротектора бемитила в условиях стресса и радиационного воздействия, а также их совместного действия на некоторые клинические и биохимические показатели крови крыс.

Материалы и методы исследования

Экспериментальная работа проводилась на базе Государственного научного учреждения «Институт радиобиологии» НАН Беларуси и на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет». Эксперименты выполнены на 92 беспородных лабораторных крысах-самках 6–7 мес. массой 180–200 г с соблюдением всех правил проведения работ при использовании экспериментальных животных (стандартный уход и содержание в виварии, адаптирование к условиям эксперимента, соблюдение асептики и антисептики при операциях).

Животных облучали в филиале института радиобиологии (г. Минск) (однократно и равномерно) на установке ИГУР γ -квантами ^{137}Cs в дозе 1 Гр при мощности дозы 0,9 Гр/мин. На 1 сутки после облучения крыс подвергали воздействию стресса путем жесткой фиксации в положении на спине в течение 6 часов. Необлученных крыс подвергали аналогичному воздействию одновременно и параллельно с облученными. Контролем служили интактные животные соответствующего возраста. Бемитил вводили внутривентрально в дозе 25 мг/кг. Дозу делили на две равные части и вводили первую часть за 20 минут до стресса, а вторую часть — сразу после стрессорного воздействия. Облученным крысам вводили всю дозу сразу.

Таким образом, в эксперименте использовали 7 групп животных: 1) контрольные (интактные) крысы; 2) облученные животные; 3) животные, подвергшиеся стрессу; 4) облученные и подвергшиеся стрессу крысы; 5) облученные животные + бемитил; 6) животные, подвергшиеся стрессу + бемитил; 7) облученные и подвергшиеся стрессу крысы + бемитил.

Исследование проводили на 3 сутки («стадия резистентности»), 10-е и 30-е сутки (отдаленные этапы постстрессорного периода).

В крови определялись следующие клинические показатели: общее количество лейкоцитов, количество эритроцитов, количество гемоглобина, гематокрит, лейкоцитарную формулу. Данные показатели определялись при помощи гемоанализатора МЕК-6318 J/K (Япония). Фотометрически определялись биохимические показатели крови: общий белок, концентрацию кальция, натрия, активность ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы (КФК), аминотрансферазы — аспартат- и аланинаминотрансфераз (АсАТ, АлАТ).

Статистическую обработку полученного материала осуществляли с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Excel 2007» и «Statistica» 6.0. Гипотезу о нормальном распределении величин проверяли с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Так как большинство данных параметричны они представлены как среднее арифметическое \pm стандартное отклонение ($M \pm s$). Для сравнения двух независимых групп с нормальным распределением использовался критерий Стьюдента (t-test) при уровне значимости $p < 0,05$. При сравнении независимых групп с ненормальным распределением значений 1 или 2-х количественных признаков использовали непараметрический метод — U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что на 3 сутки после действия негативных изучаемых факторов у животных всех опытных групп отмечалось сходные значимые изменения показателей клинического анализа крови, выражающиеся в уменьшении количества лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, лимфопении и нейтрофилезе. Как показали наши исследования, на данном сроке наблюдений благоприятное влияние бемитила не выявляется.

Однако, уже на 10-е сутки после воздействий стрессорных факторов у облученных животных и у животных, подвергнутых стрессу и ионизирующему излучению, на фоне применения бемитила отмечена нормализация, по сравнению с контролем, количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, в то время как у животных, которым не при-

меняли бемитил, эти показатели по сравнению с контролем были значимо ($p < 0,05$) ниже (рисунок 1). Вместе с тем, низкое общее количество лейкоцитов, увеличение количества нейтрофилов и снижение лимфоцитов в крови на 10-е сутки под влиянием облучения и при совместном действии стресса и радиации выявлялось как у крыс, которым вводили бемитила, так и у крыс без его применения.

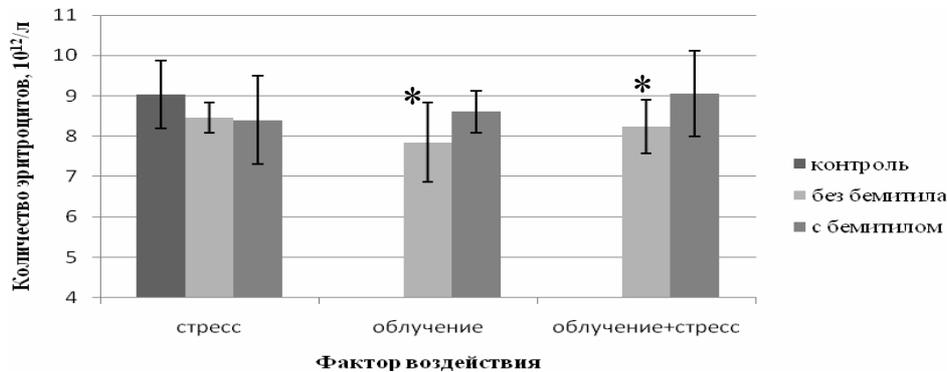


Рисунок 1 — Изменение количества гемоглобина в крови у крыс на 10-е сутки при действии стресса, облучения и их совместного действия

* Различия статистически значимы по сравнению с контролем

На 30-е сутки не наблюдалось значимых различий клинического анализа крови по сравнению с контролем у животных всех экспериментальных групп вне зависимости от применения бемитила.

При изучении влияния бемитила на биохимические показатели крови было установлено, что на 3-и сутки на фоне применения бемитила не выявлено значимых различий по сравнению с контролем общего количества белка, кальция и натрия, как при действии стресса, так и при действии радиации, и при их комплексном действии. Без применения бемитила эти показатели были значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению с контролем (рисунок 2).

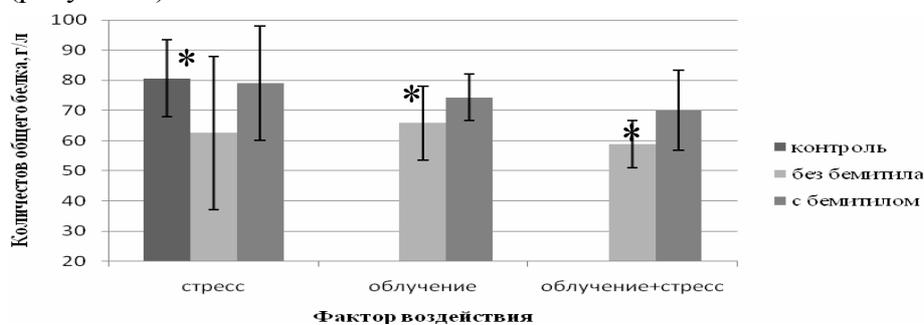


Рисунок 2 — Изменение количества общего белка в крови у крыс на 3-и сутки при действии стресса, облучения и их совместного действия

* Различия статистически значимы по сравнению с контролем

Содержание в крови ферментов, отражающих степень деструктивных изменений в органах ЛДГ, КФК, АлАТ, АсАТ, свидетельствует о том, что применение бемитила не обеспечивает значительного снижения их активности в крови и, следовательно, уменьшения степени повреждения паренхиматозных органов. Об этом же свидетельствуют выполненные морфологические исследования.

К 10-м суткам после действия изучаемых факторов в крови у животных, получавших бемитил, нормализуется активность ферментов ЛДГ и АлАТ во всех экспериментальных группах.

Вне зависимости от применения бемитила на 30-е сутки не наблюдалось значимых различий изучаемых биохимических показателей крови по сравнению с контролем у животных всех экспериментальных групп.

Заключение

Таким образом, установлено, что применение бемитила стабилизировало в крови крыс количество эритроцитов, гемоглобина и соотношение форменных элементов и плазмы (гематокрит) на 10 сутки после действия неблагоприятных исследуемых факторов, в то время как без его введения животным эти показатели были значительно ниже. Также, на фоне действия бемитила не наблюдалось по сравнению с контролем значимых изменений в концентрации общего белка, кальция и натрия на всех этапах после действия стресса, ионизирующего излучения и их комплексного действия, без его применения эти показатели были значительно ниже у животных всех опытных групп и нормализовались лишь к 30-м суткам. Было установлено благоприятное действие бемитила на активность ферментов ЛДГ и АлАТ. Активность этих ферментов нормализовалась к 10-м суткам после действия изучаемых неблагоприятных факторов при введении бемитила и оставалась повышенной без его действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фармакологическая коррекция эмоционального стресса в условиях воздействия на организм ионизирующего излучения и применения радиопротектора — индралина / Ю. Б. Дешевой [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2003. — Т. 43, № 4. — С. 56–59.
2. Нарушения в системе крови при воздействии ионизирующей радиации в низкой дозе в зависимости от длительности эмоционального стресса / Ю. Б. Дешевой [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2002. — Т. 42, № 4. — С. 383–389.
3. Постстрессорные состояния и коммуникативные нарушения иммунитета и крови / Б. П. Суриков [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2000. — № 4. — С. 9–11.
4. Лабораторные животные (разведение, содержание, использование в эксперименте) / И. П. Западнюк [и др.]. — Киев: Вища шк., 1983. — 383 с.
5. Лызигов, А. Н. Лекарственные средства нового фармакологического класса антигипоксанты (актопротекторы): учеб.-метод. пособие / А. Н. Лызигов, Э. С. Питкевич; под ред. Э. С. Питкевича. — Гомель: ГГМУ, 2007. — 132 с.

УДК 615.577: 158.

ВЛИЯНИЕ ТИАМИНА И ЕГО ОКИСЛЕННОЙ ФОРМЫ ТИОХРОМА НА АКТИВНОСТЬ NADPH- И NADH-ФЕРРИЦИАНИД РЕДУКТАЗ В МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПЕЧЕНИ ИНТАКТНЫХ КРЫС И ПОСЛЕ СУБХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНА

Мельниченко Н. Г.

**Государственное учреждение
«Научно-практический центр**

**Институт фармакологии и биохимии Национальной академии наук Беларуси»
г. Гродно, Республика Беларусь**

Введение

Цитохром P450 является монооксигеназой внешнего типа и для своего функционирования нуждается в электронах, поставляемых в последующем на молекулярный кислород. В мембранах гладкого эндоплазматического ретикулаума печени функционируют две цепи транспорта электронов: NADPH- и NADH-зависимая [2].

Основной путь переноса электронов в мембранах эндоплазматического ретикулаума осуществляется от NADPH к цитохрому P450 посредством NADPH-цитохром P450 редуктазы. Данный фермент является флавопротеидом с молекулярной массой 78 кДа, содержащий 1 моль флавинадениндинуклеотида и 1 моль флавиномононуклеотида. Флавинадениндинуклеотид является акцептором, а флавиномононуклеотид — донором электронов [3]. Цитохром P450, относительно редуктазы может существовать в двух конформационных состояниях [4]. В «функционально полноценном комплексе» электроны быстро переносятся от редуктазы к цитохрому P450, а в «функционально неполноценном комплексе», несмотря на взаимодействия между собой, не происходит быст-

рой передачи электронов. Донором второго электрона в монооксигеназных реакциях может быть цитохром b_5 . [5]. Данный гемопротеид может получать электроны, как с NADPH-цитохром P450 редуктазы, так и с NADH-цитохром b_5 редуктазы [1].

Для оценки электрон транспортной активности редуктазы часто используют искусственные акцепторы электронов (цитохром C, 2, 6-дихлорфенолиндофенол, феррицианид калия и неотетразолий синий).

Цель исследования

Изучить влияние тиамин и его окисленной формы тиохрома на восстановление феррицианида калия в инкубационной среде, содержащей микросомальную фракцию печени интактных крыс и после продолжительного введения тетрахлорметана.

Методы исследований

Опыты проведены на крысах самцах породы Wistar массой 200–250 гр. CCl_4 вводили 2 раза в неделю с интервалом 48 часов, в виде 30 %-ного раствора на оливковом масле, внутривенно, в дозе 1 мг/кг. Контрольной группе назначали оливковое масло в/ж в объеме эквивалентных при введении тетрахлорметана. Через 8 недель после начала эксперимента животных декапитировали. Декапитацию проводили на фоне эфирного наркоза. Перед декапитацией животных лишали корма в течение 20 часов. В этих условиях в гепатоцитах наблюдается почти полное исчезновение депо гликогена, что позволяет избежать значительных потерь эндоплазматического ретикулума (соосаждение с митохондриями комплекса ЭР-гликоген) в процессе центрифугирования гомогената. Гемоглобин и другие белки крови удаляли из печени путем перфузии органа, через нижнюю полую вену охлажденным до $+4\text{ }^\circ\text{C}$ 1,15 %-ным раствором KCl в течение двух минут. После этого печень взвешивали, измельчали и гомогенизировали в таком же растворе (масса ткани: раствор — 1:3) в гомогенизаторе типа Поттера-Эльвегейма с тефлоновым пестиком (скорость вращения — 400 об/мин, 7–8 разовых движений вверх-вниз). Все процедуры проводили при $+4\text{ }^\circ\text{C}$. Микросомальную фракцию печени выделяли дифференциальным центрифугированием постмитохондриального супернатанта на центрифуге (VAC-602 Janetzki, Германия). Осадок микросом ресуспендировали в 100 мМ трис-HCl буфере (pH 7,4).

NADPH (NADH) - $K_3[Fe(CN)_6]$ — редуктазные активности определяли по методу Далнера с использованием инкубационной среды следующего состава: 100 мкМ NADPH (NADH), 330 мкМ $K_3[Fe(CN)_6]$; 500 мкг белка MC (для NADPH) и 20 мкг (для NADH). Измерение скорости восстановления $K_3[Fe(CN)_6]$ проводили при 420 нм с использованием коэффициента молярной экстинкции феррицианида калия, равного $1,02 \times 10^3\text{ M}^{-1}\text{ cm}^{-1}$.

Дополнительно исследовали взаимодействие тиамин с цитохромом P450 по образованию комплекса монооксида углерода с гемовым железом цитохрома P450 согласно методу Омура и Сато. Предварительно, за 2–3 минуты до пропускания CO_2 , к микросомальной фракции добавляли тиамин в концентрации 0,2–4,0 мМ.

Содержание белка определяли по методу Лоури. Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Исследования показали, что добавление в инкубационную среду тиамин (10^{-3} M), содержащей микросомы интактных животных приводит к увеличению каталитической активности NADPH-феррицианид редуктазы на 50 % ($p < 0,05$), при добавлении к микросом выделенных из печени отравленных тетрахлорметаном животных также наблюдается увеличение скорости восстановления феррицианида калия. Тиохром (10^{-3} M) в инкубационной среде, содержащей микросомы тетрахлорметановых животных ингибировал NADPH-зависимое восстановление феррицианида калия на 27 % ($p < 0,05$). В интактных микросомах добавление тиохрома не оказывало достоверного падения активности NADPH-феррицианид редуктазы (рисунок 1).

Тиамин не показал активирующего эффекта на NADH-феррицианид редуктазу как у intactных, так и у животных после отравления CCl_4 . В тоже время тиохром значительно ингибировал активность NADH-феррицианид редуктазы, как в микросомальной фракции печени intactных животных, так и отравленных тетрахлометаном (рисунок 1).

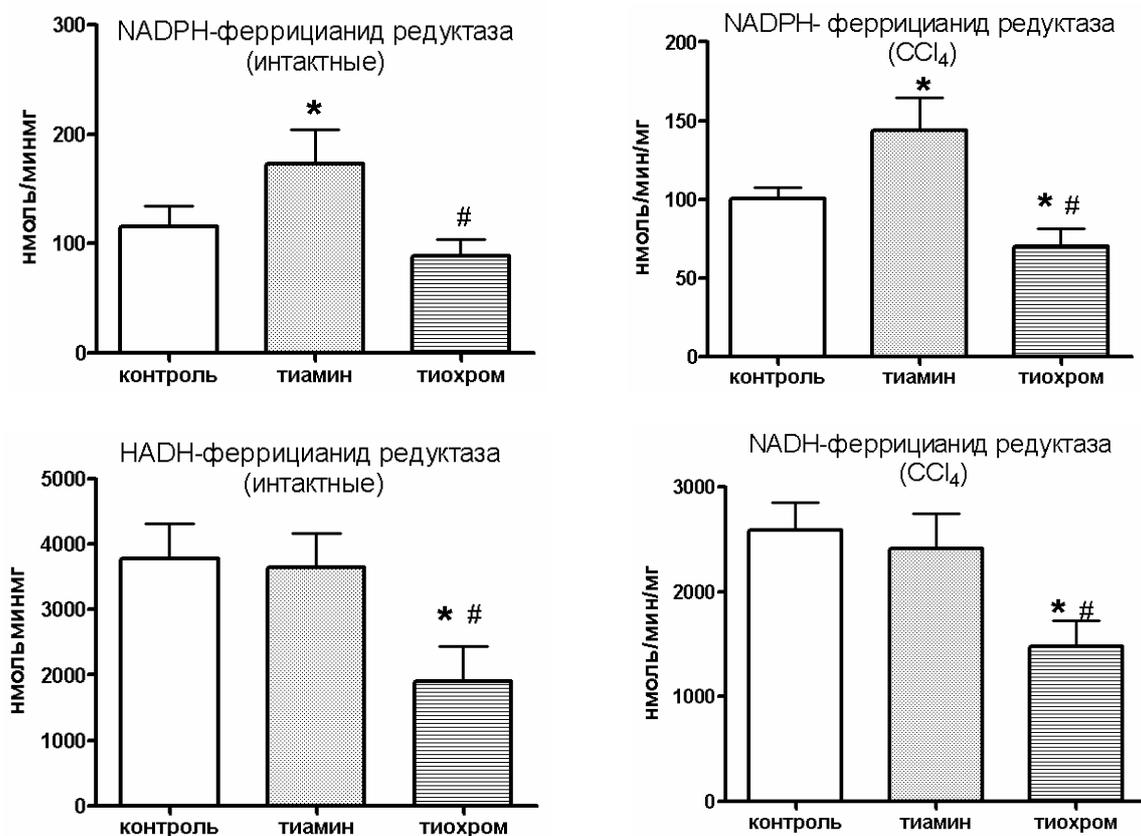


Рисунок 1 — Активность NADPH- и NADH-феррицианид редуктазы в микросомальной фракции печени intactных крыс и после продолжительного введения CCl_4 (1 мл/кг, в/б, 2 раза в неделю с интервалом 48 часов в виде 30 % раствора на оливком масле в течение 2 месяцев) без и в присутствии в инкубационной среде тиамин и тиохрома в концентрации 10^{-3} М
* $p < 0,05$ к контролю; # $p < 0,05$ к тиамину

Исследования показали, что предварительная прединкубация тиамин с микросомальной фракцией печени крыс в концентрациях 1, 2 и 4 мМ приводит к снижению образования комплекса цитохрома P450 с монооксидом углерода на 34, 34 и 48 % соответственно (рисунок 2).

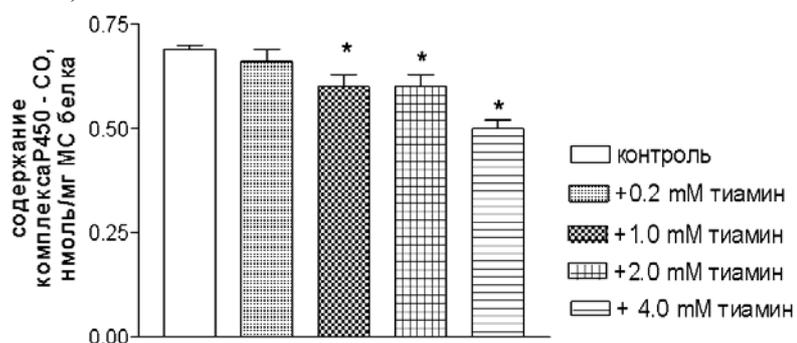


Рисунок 2 — Влияние тиамин на образование комплекса CO-P450 в микросомальной фракции печени крыс

* $p < 0,05$ к контролю

Заключение

Проведенные исследования показали разнонаправленный вектор действия тиамин и его окисленной формы, тиохрома на активность NADPH- и NADH- феррицианид редуктаз. Активирующий эффект тиамин на NADPH-феррицианид редуктазу вероятно связан с активацией микросомальной электронтранспортной цепи, как результат взаимодействия тиамин с цитохромом P450. С другой стороны не было зарегистрировано активации NADH-феррицианид редуктазы при инкубации с тиамином. Исходя из полученных результатов можно выдвинуть рабочую гипотезу, что для окислительной деградации тиамин в системе цитохром P450-зависимых монооксигеназ используются электроны только от NADPH.

Как показывают проведенные исследования, ингибирующий эффект тиохрома, в первую очередь, направлен на мембранные периферические белки, такие как NADH-феррицианид редуктазу, а при патологиях характеризующиеся мембранными липидными нарушениями, в нашем случае, тетрахлометановое поражение и на интегральные белки, в частности, NADPH-феррицианид редуктазу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков, А. И. Микросомальное окисление / А. И. Арчаков. — М., 1975. — С. 15–16.
2. Lewis, D. E. V. Molecular modeling of mammalian cytochromes P450 / D. E. V. Lewis // In book: Cytochromes P450: Metabolic and toxicological aspects. CRC Press, 1996. — Ch. 14. — P. 355–398.
3. Vermollon, J. L. Purified liver microsomal NADPH-cytochrome P450 reductase / J. L. Vermollon, M. J. Coon // J. Biol. Chem. — 1978. — Vol. 253. — № 8. — P. 2694–2704.
4. Backers, W. L. Cytochrome P450LM2 reduction. Substrate effects on the rate of reductase-LM2 association / W. L. Backers, C. S. Eyer // J. Biol. Chem. — 1989. — Vol. 264. — P. 6252–6258.
5. Lu, Y. H. Role of cytochrome b5 in hydroxylation by a reconstituted cytochrome P450-containing system / Y. H. Lu // J. Biol. Chem. — 1974. — Vol. 249. — P. 6701–6709.

УДК: 618.145-006.6:578.825

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ ЭНДОМЕТРИЯ И АДЕНОКАРЦИНОМАМИ ТЕЛА МАТКИ

Метельская М. А., Рогов Ю. И., Кириллова Е. Н.

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Гиперпластические процессы эндометрия (ГППЭ) являются распространенным видом гинекологической патологии и встречаются у 15–40 % гинекологических больных различных возрастных групп и относятся к числу наиболее распространенных патологических состояний. Диффузные ГППЭ относятся к одной из основных форм пролиферативных заболеваний эндометрия и представляют собой гетерогенную группу патологических процессов, включающих изменения, распределяющиеся от доброкачественных эстрогензависимых пролифераций желез до моноклональных разрастаний генетически измененной ткани. В 54 % случаев ГППЭ является случайной находкой при отсутствии клинических проявлений [2, 3]. Этиология ГППЭ разнообразна и до настоящего времени изучена недостаточно. Преморбидный фон у большинства женщинотягощен экстрагенитальными и гинекологическими заболеваниями. По данным различных авторов, у 91 % больных в анамнезе имеются указания на перенесенные воспалительные заболевания различных отделов полового тракта [1, 3]. Эндометрий представляет собой гормоночувствительную ткань, находящуюся под влиянием эстрогенов и прогестерона. Эндометрий, являясь «тканью-мишенью» для половых гормонов, чрезвычайно чувствителен к действию эстрогенов. Последние, вызывая пролиферативные

изменения эндометрия, при отсутствии достаточного влияния прогестерона приводят к развитию гиперплазии. Эстрогены оказывают митотический эффект (эффект деления клеток) на эндометрий, обеспечивая его рост и пролиферацию, прогестерон — антипролиферативное действие. В развитии гиперплазии эндометрия играет роль как абсолютная, так и относительная гиперэстрогения, проявляющаяся длительным воздействием эстрогенов на фоне недостатка прогестерона. ГППЭ по общепризнанному мнению относятся к категории прогестерондефицитных состояний. В ряде случаев ГЭ возникает и в отсутствие явных гормональных нарушений, возможно в результате дисбаланса общего и местного иммунитета, являясь результатом нарушения взаимодействий гормонов с рецепторами, избыточного локального влияния факторов роста, таких как инсулиноподобный, эпидермальный и трансформирующий.

Ряд исследований указывает о значении хронических воспалительных процессов, вяло текущих бессимптомных эндометритах. В возникновении данной патологии [2, 5] неоднократно и спорно обсуждается роль папилломавирусной инфекции. В настоящее время идентифицировано более 100 типов HPV (папилломавируса), подробно описаны более 70 типов, твердо установлен факт, что определенные типы HPV могут инфицировать строго определенный вид эпителия и вызывать характерные изменения, наиболее изученными являются 6, 11, 16, 18, 44, 31, 33, 35, 39, 59, 45, 52, 58, 67 типы вируса. Это пожизненная инфекция, полное излечение проблематично, сам вирус как прямо так и опосредованно оказывает супрессивное действие на общий и локальный иммунный статус. Из всех изученных HPV-вирусов с заболеваниями генитального тракта связаны определенные типы, из которых выделены разновидности низкого — 6, 11, среднего — 31, 33, 35 и высокого онкогенного риска — 16, 18. HPV 16 и 18 обнаруживают в 60–80 % образцов умеренной и тяжелой дисплазии шейки матки, в 90 % — инвазивного рака шейки матки, в 17 % рака яичников, при аденокарциномах тела матки в 9–27 % случаев (А. Д. М. ван ден Эртвег, Р. Д. Шепер, Г. М. Пинедо, 2002 г.).

Известно, что при наличии длительно текущих, часто обостряющихся воспалительных процессов половых органов риск заболевания раком эндометрия увеличивается в 20 раз, а на фоне гиперпластических процессов эндометрия — в 15 раз. Длительно персистирующая вирусная инфекция половых органов приводит к изменению рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани эндометрия [1, 4].

Материал и методы

Нами был проанализирован гистологический биопсийный и операционный материал от женщин с морфологически верифицированной гиперплазией эндометрия (простой, сложной, атипической) и эндометриоидными аденокарциномами. Параллельно исследовалась ткань шейки матки на наличие папилломавирусной инфекции. Полученный материал, после фиксации заливался в парафин. На ротаторном микротоме Leica были изготовлены срезы толщиной не более 5 мкм. Срезы окрашивались по унифицированной гистологической методике гематоксилин-эозином. Папилломавирусная инфекция в шейке матки определялась по гистологическим признакам койлоцитоза, акантоза, кератоза, морфологических признаков дисплазии многослойного плоского эпителия. Всего был просмотрен гистологический материал от 109 больных в возрасте от 31 года до 67 лет. Ни одной из больных ранее не была диагностирована папилломавирусная инфекция шейки матки.

Результаты и обсуждение

Из всего проанализированного материала наличие папилломавирусной инфекции в шейке матки было морфологически подтверждено в 48,6 % случаев. В возрасте 31–35 лет было диагностировано 5 случаев (2 простой, 2 сложной, 1 атипической гиперплазии), из которых в 2 случаях отмечено папилломавирусное поражение шейки матки. В воз-

растной группе 36–40 лет было проанализировано 11 случаев (из которых в 4 случаях атипической гиперплазии было верифицировано HPV поражение шейки матки, в одном из которых дисплазия второй степени, 7 случаев простой и сложной гиперплазии без атипии, морфологические проявления HPV инфекции отмечены в 3 случаях). В возрастной подгруппе 41–45 лет было проанализировано 22 случая, из которых в 63 % была диагностирована эндометриодная аденокарцинома, преимущественно умеренной степени злокачественности, наличие HPV поражения шейки матки было диагностировано в 100 % случаев. В возрастной когорте 46–50 лет был исследован материал от 12 больных, в 25 % случаев была диагностирована высокодифференцированная аденокарцинома и гистологические признаки папилломавирусной инфекции в шейке матки, в случаях с простой и сложной гиперплазией, морфологические проявления HPV-инфекции визуализировались только у половины больных. Наибольшее количество случаев было в возрастной группе 51–55 лет, в которой в 75 % были диагностированы эндометриодные аденокарциномы, из них в 66,6 % была верифицирована аденокарцинома умеренной степени злокачественности, сопутствующее поражение HPV-инфекцией в 80 % случаев, в материале от женщин с диагностированными аденокарциномами Grade 1, 3 морфологические проявления папилломавирусной инфекции были выражены у всех больных. В этой возрастной группе при диагнозе атипической гиперплазии, сопутствующая папилломавирусная инфекция шейки матки была верифицирована во всех случаях. У двух пациенток с гиперплазией без атипии была диагностирована дисплазия шейки матки второй степени (CIN 2). У пациенток в возрасте 56–60 и старше 61 года в преобладающем большинстве диагностировались высоко и умеренно дифференцированные аденокарциномы, среди всех случаев диагностика HPV-инфекции в шейке матки составила 25 %. По результатам проведенного исследования четко не представляется возможным установить взаимосвязь между характером выраженности патологического процесса и степенью персистенции папилломавирусной инфекции в генитальном тракте женщин. Тем не менее, факт наличия проявлений вирусного процесса четко установлен в нашей выборке при аденокарциномах (это наиболее выражено в возрастной группе 46–50 и 51–55 лет), наличие персистирующей HPV-инфекции было сопряжено и с атипической гиперплазией, в отношении гиперпластических процессов не злокачественного характера вирусная инфекция выявлялась с различной частотой и не зависела от возраста и выраженности гиперпластического процесса.

Выводы

Проблема поиска факторов, оказывающих непосредственное влияние на процессы биологического поведения гиперплазий эндометрия, в настоящее время, является одной из наиболее актуальных в связи с отсутствием четких систем оценки прогрессирования и озлокачествления данных процессов. В настоящее время в ряде исследований акцентируется внимание на роль хронических вирусных инфекций в генитальном тракте как одного из факторов прогрессирования рецидивирующих гиперпластических процессов с последующей неопластической трансформацией. В частности, указана роль вируса Эпштейн-Барра, тропного к лимфоидной ткани и вирусов папилломы человека высокого злокачественного риска (E. E. Sheets, J. Yeh 1997 г.; Y. Shoji, M. Saegusa, Y. Takano 2004 г.). Однако, патогенетическая роль персистирующей вирусной инфекции в отношении прогрессии гиперпластических процессов в эндометрии досконально не изучена. Для установления генеза вирусопосредованной прогрессии патологических процессов требуются дополнительные методы с использованием ряда биомолекулярных маркеров иммунного ответа и экспрессии белков, контролирующей клеточную дифференцировку. К сожалению, изучение закономерностей протекания гиперпластических процессов и раков тела матки на фоне HPV-инфекции не получило в настоящее время должного развития. Дополнительные ме-

тоды диагностики фоновых процессов в эндометрии, предрака и рака нуждаются в четкой конкретизации и оптимизации критериев диагностического поиска для установления взаимосвязи характера и выраженности супрессии иммунного ответа при рецидивирующей гиперплазии и аденокарциномах, при доказанном наличии персистирующей или репликативно активной вирусной инфекции в генитальном тракте женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Определение рецепторов стероидных гормонов в гормонозависимых опухолях для назначения эндокринной терапии: метод. рекомендации / Л. С. Бассалык [и др.]. — М., 1987. — 16 с.
2. Берштейн, Л. М. Гормональный канцерогенез / Л. М. Берштейн. — СПб., 2000. — 199 с.
3. Плиева, Э. Г. Оптимизация лечения больных репродуктивного периода с гиперпластическими процессами эндометрия: дис. ... канд. мед. наук / Э. Г. Плиева. — М., 1997. — 161 с.
4. Mechanisms in tissue-specific regulation of estrogen biosynthesis in humans / A. Kamat, [et al.] // TRENDS in Endocrin. & Metab. — 2002. — Vol. 13. — P. 1–122.
5. Yager, J. D. Molecular mechanisms of estrogen carcinogenesis / J. D. Yager, J. G. Liehr // Ann. Rev. Pharm. Toxicol. — 1996. — Vol. 36. — P. 203–232.

УДК: 615.28:616.348-002.44

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУЛЬФАСАЛАЗИНА В ИНДУКЦИИ КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМ ТИПОМ АЦЕТИЛИРОВАНИЯ

Михайлова Е. И., Сатырова Т. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Генетически детерминированный уровень ацетилирования сульфасалазина у пациентов с язвенным колитом обуславливает величину концентраций его активных компонентов в сыворотке крови [1]. Вследствие этого, стандартные дозы сульфасалазина, используемые в лечении рецидивов язвенного колита, могут отличаться по эффективности у пациентов с быстрым и медленным фенотипом ацетилирования.

Цель исследования

Изучение эффективности сульфасалазина в индукции клинико-эндоскопической ремиссии язвенного колита у пациентов с разным типом ацетилирования.

Материалы и методы

Эффективность сульфасалазина в индукции клинико-эндоскопической ремиссии изучена у 42 больных язвенным колитом, в том числе у 9 быстрых и у 33 медленных ацетиляторов, до и после назначения сульфасалазина.

Диагноз язвенного колита во всех случаях имел морфологическое подтверждение. Для оценки динамики заболевания использован индекс активности язвенного колита Шредер (Mayo Clinic UC DAI) [2]. Сульфасалазин назначался в виде монотерапии с использованием стандартных доз препарата.

Фенотип ацетилирования рассчитан по отношению концентраций ацетилированного и свободного изониазида, которые определены методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с ультрафиолетовым обнаружением на аппарате «Agilent 1100» с помощью тестового препарата «изониазид».

Анализ различия частот значения бинарного признака в двух связанных группах наблюдений проведен с помощью критерия МакНемара, в двух несвязанных выборках с помощью двустороннего точного критерия Фишера.

Результаты

Установлено, что сульфасалазин позволил достичь клинико-эндоскопической ремиссии 24 из 42 (57,14 %) больных язвенным колитом, в том числе 2 из 9 (22,22 %) быстрых ацетиляторов и 22 из 33 (66,67 %) медленных ацетиляторов.

Сульфасалазин доказал эффективность в индукции клинико-эндоскопической ремиссии как у медленных ацетиляторов ($p < 0,0001$), так и у больных язвенным колитом с разным фенотипом ацетилирования ($p < 0,0001$). У быстрых ацетиляторов лекарственный препарат не повлиял на развитие клинико-эндоскопической ремиссии ($p = 0,48$).

На фоне лечения сульфасалазином частота клинико-эндоскопической индукции у быстрых ацетиляторов не отличалась как от больных язвенным колитом с разным фенотипом ацетилирования ($p = 0,08$), так и от пациентов, относившихся к медленным ацетиляторам ($p = 0,48$). Клинико-эндоскопическая ремиссия, чаще, развивалась у медленных ацетиляторов по сравнению с больными язвенным колитом с быстрым типом ацетилирования ($p = 0,03$).

Обобщая представленные результаты исследования, можно сделать следующие выводы:

1. Сульфасалазин позволил достичь клинико-эндоскопической ремиссии язвенного колита в 57,14 % случаев.

2. У медленных ацетиляторов сульфасалазин являлся эффективным лекарственным препаратом, позволявшим добиться клинико-эндоскопической ремиссии ($p < 0,0001$).

3. Клинико-эндоскопическая ремиссия, индуцированная сульфасалазином, чаще наступала у пациентов с медленным ацетиляторным фенотипом ($p = 0,03$).

4. У быстрых ацетиляторов сульфасалазин не способствовал развитию клинико-эндоскопической ремиссий ($p = 0,48$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Acetylator phenotype and serum levels of sulfapyridine in patients with inflammatory bowel disease / M. E. Sharp [et al] // Eur. J. Clin. Pharmacol. — 1981. — Vol. 21. — P. 243–250.

2. Основанный на доказательствах Европейский консенсус по диагностике и лечению язвенного колита / Нац. группа по воспалительным заболеваниям кишечника Республики Беларусь; редкол.: Ю. Х. Мараховский [и др.]. — Минск, 2008. — 216 с.

УДК 616.353.1-006.6-07

ВОЗМОЖНОСТИ СИМПТОМОВ ТРЕВОГИ В ВЫЯВЛЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

Михайлова Е. И., Филиппенко Н. В., Михайлов В. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Снижение уровня смертности от колоректального рака может быть достигнуто путем выявления и лечения ранних форм этого заболевания. Отравной точкой в диагностике колоректального рака является клиническая картина. Однако, многие врачи больше полагаются на инвазивные инструментальные методы обследования (ирригоскопию и(или) колоноскопию), которые позволяют им с уверенностью диагностировать злокачественный процесс в толстой кишке. К сожалению, эти методы являются не только обременительными для многих пациентов, требующими, в ряде случаев, даже их госпитализации, но и весьма дорогостоящими [1, 2, 3].

Цель исследования

Изучение диагностических возможностей симптомов «тревоги» в выявлении колоректального рака.

Материал исследования

В группу исследования вошли 67 больных колоректальным раком, в группу контроля — 93 пациента с синдромом раздраженного кишечника, 20 больных — с дивертикулами толстой кишки и 25 — здоровых добровольцев.

Диагноз колоректального рака во всех случаях имел морфологическое подтверждение. В качестве симптомов «тревоги» использованы их клинические проявления, такие, например, как похудание, субфебрилитет, примесь крови в кале и т. д.

Статистическая обработка данных проведена с применением пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 (США) и «MedCalc Software» (Belgium). Для анализа различия частот значения качественного (бинарного) признака в 2 независимых выборках использован двусторонний тест точного критерия Фишера. Оценка взаимосвязи количественных и(или) качественных признаков производилась с помощью ранговой корреляции по Кендаллу. Для определения информативности диагностического метода строились характеристические кривые (ROC-кривые) чувствительность-1-специфичность с расчетом коэффициента — площадь под кривой (ППК) и стандартной ошибки (СО). В качестве диагностических характеристик использовались: чувствительность, специфичность, отношение правдоподобия положительного результата (ОППР), отношение правдоподобия отрицательного результата (ОПОР), положительная прогностическая ценность (ППЦ) и отрицательная прогностическая ценность (ОПЦ). Чувствительность и специфичность представлены с указанием 95 % доверительного интервала (95 % ДИ). Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования

Симптомы «тревоги» выявлены у 39 из 67 пациентов с колоректальным раком, у 16 из 93 больных с синдромом раздраженного кишечника, у 1 из 20 пациентов — с дивертикулами толстой кишки и ни у 1 из 25 здоровых добровольцев. Маркер статистически достоверно чаще встречался у больных колоректальным раком по сравнению с пациентами, имеющими дивертикулы толстой кишки ($p = 0,00002$), больными с синдромом раздраженного кишечника ($p < 0,000001$) и здоровыми добровольцами ($p < 0,000001$).

При использовании ранговой корреляции по методу Кендалла не найдено ассоциации частоты выявления маркера с глубиной прорастания опухоли в стенку кишки ($\tau = 0,03$, $p = 0,75$), поражением лимфатических узлов ($\tau = 0,00$, $p = 1,00$), отдаленными метастазами ($\tau = -0,11$, $p = 0,18$), степенью дифференцировки опухоли ($\tau = 0,10$, $p = 0,25$) и стадией опухолевого процесса ($\tau = -0,02$, $p = 0,77$). Установлена статистически достоверная взаимосвязь появления симптомов «тревоги» с дистальной локализацией первичной опухоли ($\tau = 0,44$, $p < 0,0001$, 95 % ДИ:0,23/0,64) и ее блюдцеобразной формой ($\tau = -0,30$, $p = 0,01$, 95 % ДИ:-0,58/0,05).

ROC-кривая диагностической значимости симптомов «тревоги» в выявлении колоректального рака представлена на рисунке 1.

В выявлении колоректального рака чувствительность симптомов «тревоги» составила 58,20 % (95 % ДИ:45,5/70,1), специфичность — 87,70 % (95 % ДИ:81,0/92,7), ОППР — 4,73, ОПОР — 0,48, ППЦ — 69,6 %, ОПЦ — 81,2 %.

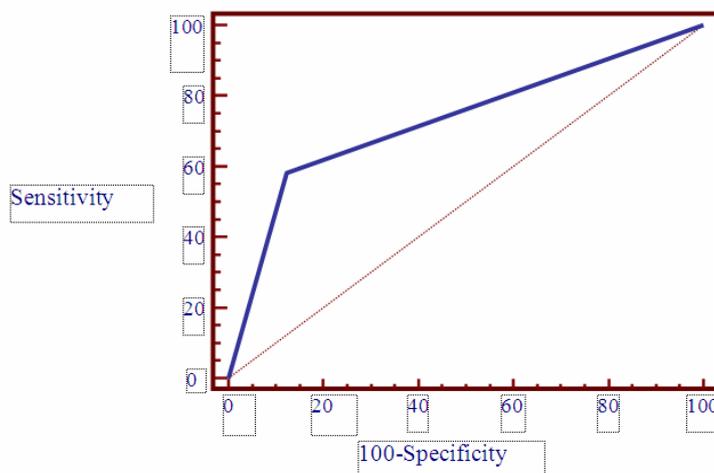


Рисунок 1 — ROC-кривая диагностической значимости симптомов «тревоги» в диагностике колоректального рака

Маркер в диагностике злокачественных опухолей толстой кишки обладал невысокой диагностической значимостью с ППК: $0,73 \pm 0,04$.

Заключение

Таким образом, симптомы «тревоги» обладали невысокой чувствительностью в выявлении колоректального рака. Это подтверждает не только интуицию некоторых врачей, но и мнение многих исследователей, которые считают, что диагностика этого заболевания только по клиническим симптомам без проведения специальных лабораторных и инструментальных исследований весьма затруднительна [4, 5, 6].

Обобщая представленные результаты исследования, можно сделать следующие **выводы**:

1. У больных колоректальным раком симптомы «тревоги» достоверно чаще встречались по сравнению с пациентами, имеющими дивертикулы толстой кишки ($p = 0,00002$), больными с синдромом раздраженного кишечника ($p < 0,000001$) и здоровыми добровольцами ($p < 0,000001$).

2. Маркер позволял выявлять колоректальный рак в 58,20 % (95 % ДИ: 45,5/70,1) случаев. Специфичность симптомов «тревоги» составляла 87,70 % (95 % ДИ: 81,0/92,7).

3. Дистальная локализация первичной опухоли и ее блюдцеобразная форма ассоциированы с обнаружением клинических проявлений симптомов «тревоги» ($\tau = 0,44$, $p < 0,0001$, 95 % ДИ: 0,23/0,64 и $\tau = -0,30$, $p = 0,01$, 95 % ДИ: -0,58/0,05 соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиманов, С. И. Возможности скрининговой диагностики рака ободочной кишки с учетом ложноотрицательных результатов / С. И. Пиманов, Е. В. Вергасова, Н. Г. Луд // Рос. журн. гастроэнт., гепатол., колопрокт. — 2001. — № 5, прил. № 15. — М., 2001. — С. 136.
2. Скрининг колоректального рака (литературный обзор) / Е. И. Михайлова [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — № 3(5). — С. 77–85.
3. Randomised study of screening for colorectal cancer with fecal occult blood test at funen in Denmark / O. Kronberg [et al.] // Lancet. — 2000. — № 5. — P. 1134–1137.
4. Гарин, А. М. Рак толстой кишки. Современное состояние проблемы / А. М. Гарин. — М.: ИЧП Фирма «Рича», 1998. — 58 с.
5. Ривкин, В. Л. Руководство по колопроктологии / В. Л. Ривкин, А. С. Бронштейн, С. Н. Файн. — М.: Медпрактика, 2001. — 300 с.
6. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2005. [Electronic resource] / Atlanta, GA: American Cancer Society, 2005. — Access of mode: <http://www.cancer.org/downloads/STT/CPED2005v5PWSecured.pdf>. — Date of access: 12.12.2007.

УДК 616-002.5:616.98:578.828НIV]:616.015.46(476.2)

МНОЖЕСТВЕННАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

**Михасёв М. Н., Борисенко Т. Д., Бурвель П. И.,
Шаршакова Т. М., Тарасюк И. В., Суркова Л. К.**

Учреждение

«Гомельская областная туберкулезная клиническая больница»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Развитие множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) микобактерий туберкулеза (МБТ) утяжеляет течение туберкулеза и является одним из ведущих факторов, существенно снижающих эффективность лечения, увеличивающих его стоимость и ведущих к развитию практически неизлечимых форм заболевания [1].

Общепризнано, что лекарственно-устойчивый туберкулез является, в основном, ятрогенным заболеванием [2]. Однако, до настоящего времени досконально не выяснено, только ли неадекватная терапия является главным и единственным фактором роста лекарственной устойчивости МБТ или этому способствуют также другие социальные и медицинские факторы риска. В научных публикациях среди причин, способствующих развитию лекарственной устойчивости, и не связанных прямо с противотуберкулезным лечением называют ВИЧ-инфекцию [3].

Для Гомельского региона проблемы ВИЧ-ассоциированного туберкулеза и туберкулеза с МЛУ особенно актуальны. Общий показатель МЛУ за 2009 г. среди пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом МЛУ туберкулеза составил 19,65 %, всего бактериовыделителей, состоящих на учете с МЛУ на конец года 38,3 %, а среди пациентов с хроническими формами туберкулеза — 69,9 %. Ежегодно до 13 % впервые выявленного активного туберкулеза является ВИЧ-ассоциированным. Средняя продолжительность жизни пациентов после установления диагноза сочетанной патологии — 420 дней (собственные данные). Ежегодно в учреждении «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» (УГОТКБ) умирает 50–60 пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом. Одна из причин столь стремительного развития болезни с неблагоприятным исходом — наличие МЛУ у пациентов.

Цель исследования

Провести анализ особенностей лекарственной чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам (ПТП) у пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом, изучить распространенность МЛУ среди этой категории пациентов, выявить возможную связь между наличием ВИЧ-инфекции и МЛУ туберкулезом.

Материалы и методы

Материалом для клинических обобщений послужили данные обследования пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом, находившихся на лечении в учреждении УГОТКБ в 2009–2010 гг.

Проведен анализ результатов тестирования чувствительности МБТ к ПТП по журналу регистрации больных категории IV (больные с МЛУ и полирезистентностью), взятых на учет в 2009–2010 гг. Проводился ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом.

Лекарственную чувствительность к ПТП определяли на плотной питательной среде Левенштейна-Йенсена методом абсолютных концентраций и на жидкой питательной среде Midlbrook в автоматизированной системе ВАСТЕС MGIT 960 модифицированным методом пропорций. Результаты лекарственной чувствительности на плотных средах были получены в среднем через 67 дней после посева биологического материала, на ВАСТЕС MGIT 960 — в среднем через 28 дней.

В своей работе мы использовали определение МЛУ в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения: резистентность как минимум к изониазиду и рифампицину с или без устойчивости к другим ПТП.

Для обработки результатов исследований применены методы описательной статистики.

Результаты и обсуждение

В 2009 г. в УГОТКБ проходило лечение 172 пациента с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом, в 2010 г. — 177 пациентов. Из них бактериовыделителей в 2009 г. — 102 человека, в 2010 г. — 105 человек.

Показатель впервые выявленной множественной лекарственной устойчивости среди пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом составил в 2009 г. — 38,2 %, в 2010 г. — 45,7 %.

В 2009 г. пациенты с МЛУ выделяли штаммы микобактерий наиболее устойчивые к стрептомицину 92 %, пипразинамиду 80 %, этамбутолу 63 %. В 39 % случаев выявлена устойчивость к этионамиду, в 25 % — к ПАСК, в 21 % — к канамицину, в 14 % — к амикацину.

В 2010 г. лекарственная устойчивость к стрептомицину была обнаружена в 100 % проведенных тестов, к этамбутолу в 82 %, к пипразинамиду в 73 %, к этионамиду в 22 %, к канамицину, амикацину, офлоксацину в 18 % тестах каждый.

Проведенные исследования показали, что у пациентов, взятых на учет в 2009 г., процент МЛУ в 2 раза выше среди ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом, чем во всей когорте в целом — 38,2 % против 19,6 %. Показатель впервые выявленной МЛУ среди пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом имеет тенденцию к увеличению: в 2009 г. — 38,2 %, в 2010 г. — 45,7 %. Нарастает и устойчивость к отдельным препаратам: за год к стрептомицину на 8 %, к этамбутолу — на 19 %.

При наличии МЛУ в лечении туберкулеза бессильны в большинстве случаев, и другие препараты I ряда. До 100 % пациентов с МЛУ имеют также устойчивость к стрептомицину, до 82 % к этамбутолу. Несмотря на то, что в 2009 г. впервые появилась возможность определять чувствительность к пипразинамиду на ВАСТЕС, полученные результаты не обнадеживают. Эффект от лечения этим препаратом можно ожидать не более чем у 20 % больных МЛУ туберкулезом. В связи с сохраненной чувствительностью перспективно использование для лечения МЛУ туберкулеза у ВИЧ-инфицированных офлоксацина, этионамида, ПАСК, канамицина и амикацина.

Вопрос о влиянии на лекарственную устойчивость различных социальных и медицинских факторов, включая ВИЧ-инфекцию, до сих пор дискуссионен. По мнению Tabarsi P. и соавторов, для развития МЛУ туберкулеза важны пребывание в тюрьме и миграционный статус [4]. Другие авторы утверждают, что употребление алкоголя, наркотиков, пессимизм, проявления асоциального поведения, учащают риск МЛУ туберкулеза и приводят к неудачам в его лечении [5].

Механизм влияния ВИЧ-инфекции на развитие лекарственной устойчивости возможно связан с косвенным влиянием на этот процесс иммуносупрессии. Нельзя исключить изменения в фармакодинамике туберкулостатиков у ВИЧ-инфицированных.

Выводы

1. Среди пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом доля МЛУ достоверно выше, чем у пациентов с туберкулезом без ВИЧ.

2. Доля пациентов с МЛУ среди больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом ежегодно увеличивается.

3. Нарастает лекарственная устойчивость по отдельным ПТП, по стрептомицину уже достигла 100 %.

4. Пипразинамид не эффективен в лечении пациентов с МЛУ туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией.

5. Перспективно использование для лечения МЛУ туберкулеза у ВИЧ-инфицированных офлоксацина, этионамида, ПАСК, канамицина и амикацина.

6. Учитывая быстрое прогрессирование заболевания и высокий процент лекарственно устойчивых форм туберкулеза для подбора адекватной химиотерапии у пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом необходимо шире использовать ускоренные методы определения лекарственной чувствительности МБТ (ВАСТЕС MGIT 960).

7. Возможный механизм формирования лекарственной устойчивости МБТ к ПТП у больных с ВИЧ-инфекцией нуждается в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самойлова, А. Г. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза — актуальная проблема фтизиатрии / А. Г. Самойлова, А. О. Марьяндышев // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 7. — С. 3–9.
2. Клинико-рентгенологические и бактериологические особенности лекарственно-резистентного туберкулеза / Г. Б. Соколова [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2006. — № 12. — С. 16–20.
3. Resistant tuberculosis and accompanying diseases / M. M. Percinkovski [et al.] // Eur. Respir. J. 2002. — Vol. 20. — P. 360.
4. Determining risk factors associated with MDR-TB at a referral center in Iran / P. Tabarsi [et al.] // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 30. — P. 1.51.
5. Risk factors associated with default from multidrug — resistant tuberculosis treatment / T. H. Holts [et al.] // Int. J. Tuberc. Lung Dis. — 2002. — Vol. 10. — № 6. — P. 649–655.

УДК 616-002.5:616.98:578.828НIV:57.048(476.2)

**АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНЫХ ПРЕДИКТОРОВ И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО
ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ВПЕРВЫЕ
ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Михасёв М. Н., Борисенко Т. Д., Бутько С. В., Шаршакова Т. М.,
Тарасюк И. В., Суркова Л. К.**

Учреждение

«Гомельская областная туберкулезная клиническая больница»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В Гомельской области успешно завершена Государственная программа «Туберкулез» на 2005–2009 гг. Реализована первая фаза проекта ПРООН по поддержке программы «Туберкулез», финансируемого за счет гранта Глобального фонда по борьбе со СПИДом, туберкулезом, малярией. Благодаря внедрению стандартных схем лечения больных туберкулезом, организации контролируемого амбулаторного лечения, обеспечения мониторинга за госпитализацией больных с бактериовыделением, внедрения новых методов диагностики туберкулеза фтизиатрической службе Гомельской области удалось добиться значительных успехов в борьбе с туберкулезом. Так, за 2010 г. первичная заболеваемость всеми формами активного туберкулеза снизилась на 2,6 %, значительно уменьшился процент рецидивов — на 16,3 %.

Однако, на фоне тенденции снижения заболеваемости туберкулезом и относительно стабильной ситуации по числу зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции, количество больных с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом не уменьшается. В Гомельской области отмечался достоверный рост ВИЧ-ассоциированного туберкулеза: в 2004 г. выявлено 17 больных — 1,9 % от числа заболевших туберкулезом, в 2005 г. — 62 (6,7 %), в 2006 г. — 92 (9,4 %), в 2007 г. — 104 (11,5 %), в 2008 г. — 108 (12,0 %), в 2009 г. — 116 (13,2 %), в 2010 г. — 110 (12,9 %). Несмотря на стабилизацию числа больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом с 2007 г., данная проблема остается актуальной для Гомельского региона ввиду того, что не менее 13 % всех впервые выявленных пациентов с туберкулезом относятся к группе ВИЧ-инфицированных. Ведущим фактором заболевания туберкулезом в ближайшее время будет именно ВИЧ-инфекция, а не социально-экономические условия. Туберкулез разовьется у 1/3–2/3 лиц, инфицированных ВИЧ [1].

В первые годы распространения эпидемии ВИЧ-инфекции и связанного с ней туберкулеза подавляющее большинство инфицированных составляли молодые люди в возрастной категории 20–24 года (удельный вес 41,92 %) и 25–29 лет (удельный вес 26,24 %) — данные на 01.01.2002 г. Наиболее уязвимой группой населения являлись мужчины — внутривенные наркоманы — 78,2%. В определенных группах населения ВИЧ-ассоциированный туберкулез — очень распространенное явление. Это, прежде всего, лица прошедшие через пенитенциарные учреждения, где существует оптимальная комбинация факторов риска возникновения и передачи туберкулеза и ВИЧ-инфекции. Заболеваемость туберкулезом среди лиц, отбывающих наказание, до 50 раз выше, чем в общей популяции. Многие из осужденных, больных туберкулезом, находятся в режиме заключения-освобождение, т. е. постоянно циркулируют между обществом и тюрьмой, разными регионами страны, оказывая значительное влияние на эпидемиологическую ситуацию в регионе [2].

На сегодняшний день ситуация с социальным статусом ВИЧ-инфицированных претерпевает значительные изменения. По данным официальной статистики, в Гомельской области на 1 января 2011 г. зарегистрировано 5965 случаев ВИЧ-инфекции. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией стабилизировалась и имеет тенденцию к снижению. Подавляющее число ВИЧ-инфицированных — люди в возрасте от 40 лет и старше (24,5 %), 25–29 лет (21,3 %). Среди выявленных в текущем году удельный вес женщин составил 51,5 %, мужчин — 48,5 %. Прослеживается значительный рост полового пути передачи среди женского населения: 1999 г. — 45,9 %, 2010 г. — 92,9 %. Большинство заболевших женщин социально адаптированы. Следовательно, ожидается и смена социальной структуры заболевших сочетанной инфекцией ВИЧ + туберкулез в ближайшие годы [3].

Сложности при диагностике и лечении больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом связаны с тем, что у больных СПИДом туберкулезный процесс характеризуется атипичным течением. Он чаще проявляется прикорневой лимфаденопатией, милиарной диссеминацией, вовлечением в процесс серозных полостей (плеврит, асцит, перикардит). Процесс часто распространяется вне легких с вовлечением практически всех органов и систем [4]. По данным литературы, важными особенностями туберкулеза у больных СПИДом являются высокая контагиозность и значительный удельный вес лекарственно-устойчивых форм заболевания [5].

В настоящее время организация помощи пациентам с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом оказывается ЛПУ области на основании Приказа МЗ РБ от 11.11.2010 г. № 1217 «Об утверждении инструкции об организации оказания медицинской помощи пациентам с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом». В Гомельской области проводится химиопрофилактика изониазидом ВИЧ-инфицированным, но заканчивают курс лечения только 25–30 % от начавших (данные по Светлогорскому району). Остальные пациенты не имеют приверженности к профилактическому лечению и отказываются от профилактического приема противотуберкулезных препаратов, законодательной базы для привлечения их к лечению нет.

Цель исследования

Выявление социальных предикторов (показателей, прогностических факторов) и клинических особенностей течения ВИЧ-ассоциированного туберкулеза у пациентов с впервые установленным диагнозом.

Материалы и методы

Исследование проводилось в учреждении «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» (УГОТКБ), куда госпитализируются пациенты с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом, проживающие в Гомельской области. В УГОТКБ функционирует отделение для лечения сочетанной инфекции на 90 коек — единственное в Республике Беларусь.

Проводился ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных с впервые в жизни установленным диагнозом ВИЧ-ассоциированного туберкулеза и находившихся на лечении в УГОТКБ в 2010 г. Использовались данные отчетов организационно-методического отдела за 2010 г. Для обработки результатов исследований применены методы описательной статистики.

Результаты исследований

В 2010 г. в Гомельской области выявлено 110 больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом.

Среди пациентов преобладали мужчины 84 (76,4 %), женщин было 26 (23,6 %). В возрастную группу 20–29 лет входило 12 (10,9 %) человек, 30–39 лет — 70 (63,9 %), 40–49 лет — 21 (19 %), 50–59 лет — 7 (6,4 %) человек.

Наибольшее количество пациентов было из Светлогорского района 64 (58,1 %), из Жлобинского района — 18 (16,3 %), г. Гомеля — 8 (7,3 %), Калинковичского района

6 (5,45 %), из Октябрьского и Речицкого района по 3 (2,7 %) человека, из Гомельского и Мозырского районов по 2 (1,8 %), из Кормянского, Хойникского, Рогачевского, Петриковского районов по 1 (0,9 %) человеку. 86 (78,1 %) человек относились к городскому населению, 24 (21,8 %) пациента проживали в селах. Неработающие пациенты — 75 (68,2 %) человек.

Часть ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом 66 (60 %) человек инфицированы также вирусами гепатита В и (или) С, 51 (47 %) человек являются или являлись инъекционными наркоманами. Сопутствующим алкоголизмом страдают 36 (33 %) пациентов. Через пенитенциарные учреждения прошли 38 (34,5 %) пациентов.

По клиническим формам туберкулеза пациенты распределились следующим образом: инфильтративный туберкулез — 36 (32,7 %) человек, инфильтративный с распадом — 13 (11,8 %), диссеминированный туберкулез — 10 (9 %), диссеминированный с распадом — 9 (8,2 %), очаговый — 10 (9 %), милиарный — 14 (12,7 %), казеозная пневмония — 3 (2,7 %), туберкулезный плеврит — 4 (3,1 %), туберкулез внутригрудных лимфоузлов — 5 (4,5 %), туберкулез периферических лимфоузлов — 4 (3,1 %), туберкулез органов брюшной полости — 1 (0,9 %), туберкулез других органов — 1 (0,9 %).

Бактериовыделителями являлись 57 (51,8 %) пациентов, из них положительная бактериоскопия и посев были выявлены у 46 (41,8 %) пациентов, только положительный посев у 11 (10 %) пациентов.

Обсуждение

Социальные предикторы заболевания ВИЧ-ассоциированным туберкулезом в 2010 г. соответствуют социальному статусу пациентов с ВИЧ-инфекцией, заразившихся во второй половине 90-х гг. прошлого века. В настоящее время ВИЧ-инфицированные из Светлогорского района, заразившиеся 10–12 лет назад, начинают входить в терминальную стадию СПИД, у них реактивируется персистирующая в организме туберкулезная инфекция или происходит суперинфекция (в 1/3 случаев это происходит в пенитенциарных учреждениях).

Очаговые формы туберкулеза (инфильтративный, очаговый) наблюдались у 46 (41,8 %) человек. У остальных пациентов диссеминированные (22 %) или деструктивные клинические формы, сопровождающиеся распадом легочной ткани — в 21,8 % случаев или внелегочной туберкулез — 13,6 %. В большинстве случаев ВИЧ-ассоциированный туберкулез сопровождается бактериовыделением, подтвержденным как бактериоскопически, так и бактериологически.

Заключение

1. В Гомельской области стабилизировалась ситуация по заболеваемости туберкулезом, ВИЧ-инфекцией и сочетанной патологией. Доля больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом установилась на уровне 13 % от всех впервые выявленных пациентов с активным туберкулезом.

2. Социальный статус пациента с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом следующий: мужчина трудоспособного возраста 30–39 лет, проживающий в Светлогорском районе, неработающий, пребывавший в местах лишения свободы в прошлом и там заразившийся туберкулезом в результате суперинфекции, имеющий в анамнезе эпизоды приема внутривенных наркотиков, не имеющий приверженности в лечению, страдающий парентеральными вирусными гепатитами и алкоголизмом.

3. Большинство пациентов ВИЧ-ассоциированным туберкулезом уже в первый год заболевания имеют распространенные формы туберкулеза с бактериовыделением. Велик удельный вес внелегочного туберкулеза.

4. Течение туберкулеза, сочетанного с ВИЧ инфекцией, зависит не только от выраженного иммунодефицита, но также и от социального статуса пациента. Высокий удельный вес деструктивных форм, вероятно, обусловлен не только снижением иммунитета, но и неблагоприятным социальным статусом пациентов.

5. Вследствие асоциального поведения, уклонения от лечения, тяжелых клинических форм туберкулеза, сопутствующей патологии, активного бактериовыделения пациенты с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом способствуют распространению туберкулеза, ВИЧ-инфекции и сочетанной патологии с вовлечением в эпидемический процесс всех административных территорий Гомельской области. Следовательно, необходима организация помощи этой категории пациентов, включающая мероприятия по профилактике, раннему выявлению и строгому контролю за их лечением.

6. Социальная характеристика пациентов сочетанной инфекцией будет меняться в ближайшие десять лет в сторону увеличения доли женщин трудоспособного возраста, работающих, социально адаптированных, приверженных лечению, заразившихся ВИЧ половым путем, туберкулезом — в результате реактивации собственных микобактерий из-за снижения клеточного иммунитета. Вероятно изменение клинических особенностей течения ВИЧ-ассоциированного туберкулеза у этой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнилова, З. Х. Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией / З. Х. Корнилова, И. В. Луконина, Л. П. Алексеева // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких. — 2010. — № 3. — С. 3–9.
2. ВИЧ-ассоциированный туберкулез в пенитенциарных учреждениях республики / П. С. Кривонос [и др.] // Вестник пенитенциарной медицины. — 2002. — № 1 (3). — С. 15–23.
3. Статистические данные о ряде социально значимых заболеваний, опосредованно характеризующих проблему туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией / Е. П. Какорина [и др.] // Проблемы туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // Бюллетень ВОЗ. — М. — 2007.
4. Пантелеев, А. М. Внелегочной туберкулез у ВИЧ-инфицированных / А. М. Пантелеев, Т. А. Савина, Т. Ю. Супрун // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2007. — № 7. — С. 16–19.
5. Щелканова, А. И. Особенности течения туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией / А. И. Щелканова, А. В. Кравченко / Терапевтический архив. — 2004. — № 3. — С. 20–24.

УДК 616.36-002.2-097:578

ОЦЕНКА ПОВЫШЕННОЙ ВИРУСНОЙ РЕПЛИКАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Мицура В. М., Воропаев Е. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В отличие от большинства инфекций, антитела к HCV класса IgM (анти-HCV IgM) появляются не только при остром, но и при хроническом вирусном гепатите С (ХГС) [1,2]. Эти антитела свидетельствуют об активной репликации вируса, отражая уровень виремии и активности ХГС [1, 3]. Определять количество вирусных частиц («вирусную нагрузку») HCV в крови необходимо для контроля эффективности интерферонотерапии, причем низкой вирусной нагрузкой считается уровень менее 500 000 МЕ/мл, а высокой — более 500 000 МЕ/мл [4].

Уровни анти-HCV IgM были значительно выше у пациентов, позитивных по РНК HCV [3]. Известно, что антитела к неструктурным белкам HCV и анти-HCV IgM обнаруживаются гораздо реже у больных ХГС в стадии ремиссии, чем при повышенной активности ХГС [5]. Однако анти-HCV IgM могут выявляться и в фазу ремиссии ХГС, предшествуя повышению АЛТ [1]. В исследовании французских ученых было показано, что у 42 пациентов с ХГС выявление антител IgM к core белку HCV отражает более выраженные гистологические изменения в печени по шкале Кноделя.

Установлено, что высокий уровень антител к HCV в реакции хемилюминесценции (ChLIA) является маркером виремии у бессимптомных анти-HCV позитивных лиц. Согласно результатам ROC анализа, отношение оптической плотности (ОП) образца к

уровню cut-off (ОП критической) 20 и более указывает на наличие виремии у доноров крови (чувствительность 96,6 %, специфичность 96,6 %).

Корейскими учеными изучена прогностическая ценность отношения ОП/ОП кр. (по результатам ИФА) для предсказания результатов РНК HCV в реакции ПЦР. Отношение ОП/ОПкр. > 10,9 прогнозирует наличие виремии (чувствительность 94,4 %, специфичность 97,3 %), в таком случае авторы предлагают использовать количественный ПЦР тест, а при меньших значениях этого отношения — качественный ПЦР.

Представляет интерес использовать наличие анти-HCV IgM и отношение ОП/ОП кр. для прогнозирования результатов ПЦР. Это позволит, в ряде случаев, отказаться от выполнения ПЦР-анализа, что приведет к существенному экономическому эффекту.

Материалы и методы

Нами обследован 161 пациент с ХГС в возрасте от 19 до 72 лет (101 мужчина и 60 женщин; средний возраст $41,8 \pm 1,1$ года). У 25 (15,5%) пациентов имелись признаки цирроза печени. У всех пациентов определялось наличие антител к HCV класса IgM (анти-HCV IgM) с помощью иммуноферментной тест-системы «Вектор-Бест». Для оценки количества анти-HCV IgM использован коэффициент позитивности (КП). КП = оптическая плотность (ОП) образца / ОП критическую; при КП > 1 сыворотка считается позитивной.

У всех пациентов проводился качественный ПЦР анализ на определение РНК HCV, генотип HCV определялся у 138 больных и вирусная нагрузка (ВН) — у 150 пациентов. Использованы метод ПЦР с помощью тест-систем фирмы «Амплисенс» для определения генотипа и метод Real-Time ПЦР с использованием тест-систем фирмы «АмплиСенс HCV-МОНИТОР-FRT» для определения вирусной нагрузки (ВН). Генотип 1 был определен у 79 (57,2 %) больных, генотип 2 — у 4 (2,9 %) больных, генотип 3 — у 55 (39,9 %). Из 161 пациента у 78 (48,4%) обнаружены положительные анти-HCV IgM, у 83 – отрицательные. Поскольку данные антитела являются маркером репликации вируса и активности воспалительного процесса, представляет интерес сравнить результаты выявления РНК HCV методом ПЦР и АЛТ с наличием или отсутствием анти-HCV IgM (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели ПЦР, АЛТ у лиц с ХГС в зависимости от выявления анти-HCV IgM

Показатель	Анти-HCV IgM+ (n=78)	Анти-HCV IgM- (n=83)	p
РНК HCV+	76 (97,4 %)	68 (81,9 %)	0,002
Генотип HCV 1/не 1	34/22	28/23	0,54
ВН РНК HCV, МЕ/мл	444908 (201172–1954205)	228178 (8670–1213164)	0,026
АЛТ, мккат/л	1,31 (0,90–2,36)	1,04 (0,67–1,48)	0,009

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «Statistica» 6.0. Использовались непараметрические критерии: критерий Манна-Уитни для сравнения в независимых группах, критерий χ^2 или точный критерий Фишера для сравнения частот в квадратах 2×2, корреляционный анализ по Спирмену. Статистически значимой считалась 95 % вероятность различий ($p < 0,05$). Данные вирусной нагрузки представлены в виде: медиана (Me) и интерквартильный размах (25–75 %). Прогностическую значимость КП оценивали с помощью модуля ROC-анализа программы MedCalc v.9.6.2. Для некоторых относительных величин рассчитывался 95% доверительный интервал (95 % ДИ).

У лиц с положительными анти-HCV IgM РНК HCV выявлена у 97,4 %. Среди лиц с отрицательными результатами анти-HCV IgM РНК HCV выявлена у 81,9 %; различия статистически значимы ($p = 0,002$, точный критерий Фишера). Если использовать анти-HCV IgM в качестве маркера вирусной репликации, можно рассчитать чувствительность и специфичность метода в сравнении с ПЦР. Чувствительность равна 52,8 % (95 % ДИ 44,3–61,2 %), специфичность — 88,2 % (95 % ДИ 63,5–98,2 %). Значения вирусной нагрузки у лиц с положительными анти-HCV IgM были также выше, чем у лиц с отрицательными анти-HCV IgM, $p = 0,026$ по методу Манна-Уитни.

Нами исследована возможность использования коэффициента позитивности (КП) анти-HCV IgM для оценки выраженности вирусемии. Для этого проведен корреляционный анализ по Спирмену между КП анти-HCV IgM и значениями вирусной нагрузки. Выявлена позитивная корреляционная связь умеренной силы, $R_s = 0,367$, $p < 0,001$. Корреляционный анализ по Спирмену между значениями АЛТ и КП анти-HCV IgM выявил наличие положительной корреляционной связи между этими показателями ($R_s = 0,23$; $p = 0,025$). Повышенные значения АЛТ у пациентов с положительными анти-HCV IgM указывают на более выраженное воспаление печени у этих пациентов.

Для оценки прогностической значимости отношения ОП/ОПкр был использован ROC анализ. Негативной группой были 17 человек с отрицательными значениями ПЦР, позитивной группой — 100 человек с положительными значениями ПЦР (рисунок 1).

Установлено, что КП анти-HCV IgM $> 0,45$ имеет чувствительность 67,0 % и специфичность 82,4 % в выявлении вирусемии. Поскольку это значение КП относится к отрицательным, то правильнее использовать точку разделения КП $> 1,0$ (чувствительность 50,0 %, специфичность 82,4 %), а при значении КП $> 2,1$ специфичность теста составляет 100 %.

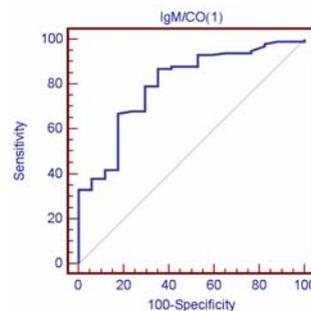


Рисунок 1 — ROC- кривая для КП анти-HCV IgM для прогноза наличия вирусемии

ППК 0,799 (95 % ДИ 0,714–0,867); $P = 0,0001$; точка разделения $> 1,00$; чувствительность 50,0 %; специфичность 82,4 %.

Далее проведен ROC анализ количественной оценки IgM (КП) для прогноза наличия высокой вирусемии ($> 500\,000$ МЕ/мл). Включены только положительные значения IgM (КП > 1) (рисунок 2).

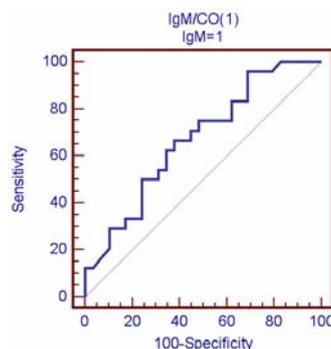


Рисунок 2 — ROC-кривая для КП анти-HCV IgM для прогноза наличия высокой вирусемии

ППК 0,670 (95%ДИ 0,528–0,793); $P = 0,024$; точка разделения $> 3,77$; чувствительность 50,0 %; специфичность 75,9 %.

При КП $> 2,81$ чувствительность теста в выявлении высокой вирусемии ($> 500\,000$ МЕ/мл) составляет 66,7 %, специфичность — 62,1 %. Чтобы повысить специфичность теста, примем за точку разделения КП $> 3,77$ (чувствительность 50,0 %, специфичность 75,9 %). При КП $> 6,74$ специфичность теста составляет 100 %.

Экономическая эффективность. Нами проведен расчет экономической эффективности применения теста на анти-HCV IgM для оценки повышенной вирусной реплика-

ции. Возьмем 100 человек с положительными анти-HCV общими (скрининг). Проведем всем тест на выявление анти-HCV IgM (стоимость набора на 100 анализов 300 тыс. бел. руб.). У половины (48,4 %) из них тест на анти-HCV IgM положителен, КП > 1,63 — у 31,1 % (наличие виремии считаем установленной). Если у 31 пациента не выполнять качественную ПЦР, сэкономим 310 тыс. бел. руб. У лиц с КП > 3,77 (14,3 %) уровни ВН считаем высокими (> 500 тыс. МЕ/мл), если им не выполнять количественную ПЦР, сэкономим 890 тыс. бел. руб. Таким образом, затраты на определение анти-HCV IgM составляют 300 тыс. бел. руб., экономия за счет сокращения количества обследований методом ПЦР: 310 000 + 890 000 = 1 200 000 бел. руб. на 100 обследованных.

Заключение

У 48,4 % пациентов были обнаружены анти-HCV IgM. Их наличие ассоциируется с большей частотой выявления РНК HCV, более высокой вирусной нагрузкой, более высокими значениями АЛТ. В сравнении с ПЦР, чувствительность теста на определение HCV равна 52,8 %, специфичность — 88,2 %. Количество анти-HCV IgM (коэффициент позитивности в ИФА тест-системе) прямо коррелирует с уровнями вирусной нагрузки ($R_s = 0,37$, $p < 0,001$) и АЛТ ($R_s = 0,23$; $p = 0,025$). С помощью ROC анализа установлено, что КП анти-HCV IgM > 1,63 имеет чувствительность 38,0 % и специфичность 94,1 % в выявлении виремии, а при КП > 2,1 специфичность теста составляет 100 %. При КП > 3,77 чувствительность теста в выявлении высокой виремии (> 500 000 МЕ/мл) составляет 50 %, специфичность — 75,9 %; в то же время, при КП > 6,74 специфичность теста составляет 100 %. По результатам обследования на анти-HCV IgM можно отказаться от выполнения качественного ПЦР у 31% пациентов, от выполнения количественного ПЦР — у 14 %, что экономит 1 200 000 бел. руб на 100 обследованных.

Таким образом, использование серологического маркера позволит в ряде случаев отказаться от выполнения ПЦР для подтверждения диагноза ХГС и установить наличие высокой виремии, что имеет существенный экономический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соринсон, С. Н. Вирусные гепатиты /С. Н. Соринсон. — СПб.: ТЕЗА, 1998. — 325 с.
2. Serum IgM antibodies to hepatitis C virus in acute and chronic hepatitis C / S. Brillanti [et al.] // Arch. Virol. — 1993. — № 8. — P. 213–218.
3. Quantitative assessment of hepatitis C virus RNA and IgM antibodies to hepatitis C core in chronic hepatitis C / A. L. Martinelli [et al.] // J. Hepatol. — 1996. — Vol. 24, № 1. — P. 21–26.
4. Майер, К.-П. Гепатит и последствия гепатита: практ. рук. / К.-П. Майер; пер. с нем. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 720 с.
5. Баранов, А. В. Взаимосвязь между уровнем РНК HCV и антител к ней при хроническом гепатите С / А. В. Баранов, В. В. Малеев // Журн. микробиол. — 2009. — № 5. — С. 19–22.

УДК 616.36-004:614.21

СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ

В. М. Мицура, С. А. Шут, Е. Л. Красавцев, А. А. Праведный, Т. В. Коровкина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Цирроз печени (ЦП) — тяжелое заболевание, требующее частого стационарного лечения, которое имеет высокую стоимость и не всегда эффективно. Это заболевание — частая причина снижения и потери трудоспособности, а также летальности в молодом возрасте [2,3]. В последние годы наблюдается стабильный рост числа ЦП различной этиологии в Республике Беларусь. Смертность от этой патологии лидирует среди причин смерти больных гастроэнтерологического профиля. Изменяется и возрастная структура циррозов — повышается доля лиц молодого возраста (Н. Н. Силивончик, 2009).

ЦП, ассоциированные с инфекцией гепатотропными вирусами (вирус гепатита В — HBV, вирус гепатита С — HCV), подлежат лечению в инфекционном гепатологическом стационаре, пациенты с другой этиологией цирроза поступают для стационарного лечения в гастроэнтерологический стационар [2]. В большинстве случаев цирроз обусловлен злоупотреблением алкоголем, хроническим гепатитом В и С либо является криптогенным [2, 3, 4]. В России в последние годы алкоголь является причиной 45 % ЦП у стационарных больных [1]. В 2001–2005 гг. доля циррозов в результате хронического гепатита В снижается, в то же время растет доля ЦП в результате хронического гепатита С и алкогольного ЦП [1]. Криптогенный цирроз — собирательное понятие и обозначает цирроз неясной этиологии. В разных странах его частота различна. В Великобритании криптогенный цирроз составляет 5–10 % всех циррозов печени, в других странах может быть и меньше [4]. Терминальная стадия цирроза разной этиологии может протекать одинаково. Определение этиологии цирроза важно как для прогноза, так и для выбора лечения [3, 4]. Считается, что после развития декомпенсации цирроза 5-летняя выживаемость составляет около 50 % [5].

В связи с этим, важно оценить структуру госпитализированных пациентов в инфекционном и гастроэнтерологическом стационарах для улучшения оказания стационарной помощи этой группе больных.

Цель исследования

Изучить структуру госпитализированных пациентов с циррозами печени: пол, возраст, прогностический класс по Чайлд-Пью, кратность повторных госпитализаций, значения лабораторных показателей.

Материалы и методы

Проанализированы истории болезни пациентов с диагнозом цирроза печени в двух стационарах: инфекционном (отделение хронических вирусных гепатитов Гомельской областной инфекционной клинической больницы) и гастроэнтерологическом (гастроэнтерологическое отделение Гомельской городской клинической больницы № 3). Всего изучено 283 случая госпитализации, из них в инфекционном стационаре — 153 (с сентября 2009 г. по сентябрь 2010 г. включительно), в гастроэнтерологическом — 130 (с января 2010 г. по ноябрь 2010 г.).

Всего наблюдалось 211 пациентов: 112 (53 %) мужчин и 99 (47 %) женщин, в возрасте от 23 до 80 лет (средний возраст $51,9 \pm 0,8$ лет). Было 72 случая повторных госпитализаций: 21 — в гастроэнтерологический стационар, 41 — в инфекционный стационар и 10 пациентов за время наблюдения проходили лечение и в инфекционном, и в гастроэнтерологическом стационаре.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы «Statistica» 6.1. Для сравнения применялись тесты Манна-Уитни, χ^2 .

Результаты и обсуждение

Проанализирована возрастная структура у 211 пациентов: до 30 лет — 5 (2,4 %) человек, 30–39 лет — 36 (17,1%) человек, 40–49 лет — 38 (18,0 %) человек, 50–59 лет — 74 (35,1 %) человек, 60–69 лет — 44 (20,8 %) человек, 70 лет и старше — 14 чел (6,6 %). Средний возраст мужчин (51,4 года) и женщин (52,5 года) статистически не различался ($p = 0,51$; тест Манна-Уитни). Следует отметить, что лиц трудоспособного возраста было более половины: 81 из 112 (72,3 %) мужчин и 52 из 99 (52,5 %) женщин, статистически значимо ($\chi^2 = 8,84$; $p = 0,003$). Инвалидность имела у 37 (30,6 %) мужчин: у 24 — второй группы, у 13 — третьей. У женщин инвалидность имела у 38 из 99 (38,4 %): у 27 — второй группы, у 11 — третьей. Неработающих лиц трудоспособного возраста было 26 (23,2 %) среди мужчин и 14 (14,1 %) — среди женщин.

Впервые за анализируемый период были выявлены циррозы печени у 80 человек: 50 мужчин и 30 женщин. Половина из них (40 человек) проходили лечение в инфекци-

онном, половина — в гастроэнтерологическом стационаре. Класс тяжести А по Чайлд-Пью был выставлен 7 (8,8 %) пациентам, класс В — 33 (41,3 %), класс С — 40 (50 %). Проанализирована этиология впервые выявленных ЦП. Из 80 пациентов маркеры вирусных гепатитов имели 18 (22,5 %) человек, из них этиология: HCV — у 3 больных, HCV + метаболический — 7 человек, HCV + алкогольный — 3 человека, HBV + метаболический — 3 человека, HBV + алкоголь — 1 человек, HBV+HCV+HDV+метаболический — 1 человек. У 62 (77,5 %) пациентов маркеры вирусных гепатитов не были выявлены. Алкоголь как причина цирроза печени не встречался, но вместо алкогольной этиологии указывалось «токсико-алиментарный» (1) или «нутритивно-токсический» (4). Аутоиммунный гепатит выявлен у 1 пациента, у остальных 56 (70 %) причина цирроза осталась неустановленной: «криптогенный», «невирусный», «неуточненный» ЦП.

Из 283 случаев госпитализации проанализированы диагнозы ЦП. Маркеры вирусных гепатитов имелись в 122 (43,1 %) случаях госпитализации: «вирусный HCV» — 11 (из них 4 на фоне ВИЧ-инфекции); «HCV+метаболический» — 74; «HCV+алкогольный» — 23; «вирусный HBV» — 1; «HBV+алкогольный» — 1; «HBV+метаболический» — 10; «HBV+HCV» — 1; «HBV+HCV+HDV» — 1. В 161 случае маркеры вирусных гепатитов отсутствовали. Цирроз в результате аутоиммунного гепатита — 5 случаев, первичный билиарный цирроз — 2 случая. Один случай цирроза расценен как «индуцированный медикаментами». Алкогольная этиология цирроза («нутритивно-токсический» и «токсико-алиментарный») — 11 случаев. Неуточненная этиология цирроза («неуточненный», «невирусный», «криптогенный») была в 142 (50,2 %) случаях.

В историях болезни отражался алкогольный анамнез пациента. У 65 (23,0 %) пациентов имелись указания о наличии алкогольной зависимости или о злоупотреблении алкоголем, в то же время указание на алкоголь в диагнозе имелось только при алкоголь-вирусных поражениях печени (24 пациента). При наличии признаков злоупотребления алкоголем у 6 пациентов выставлен диагноз «криптогенный» ЦП, у 18 — «невирусный» ЦП, у 7 — «нутритивно-токсический» и у 2 — «токсико-алиментарный» ЦП. Это говорит о недоучете алкогольного фактора в формулировке диагноза ЦП.

Длительность стационарного лечения составила в среднем 17,7 койко-дней в гастроэнтерологическом стационаре, и 13,8 дней — в инфекционном ($p < 0,0001$; тест Манна-Уитни). Анализировался класс тяжести циррозов по Чайлд-Пью у пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологический и инфекционный стационары. У пациентов гастроэнтерологического стационара (130) класс А выявлен у 11 (8,5 %), класс В — у 57 (43,8 %), класс С — у 62 (47,7 %). В инфекционном стационаре (153): класс А — 29 (19,0 %), класс В — 68 (44,4%), класс С — 56 (36,6 %). В целом по обоим стационарам цирроз класса А требует госпитализации в течение 11,5 дней, класса В — 14,4 дня, класса С — 18,4 дня.

У проанализированных пациентов проанализировано время с момента постановки диагноза ЦП до настоящей госпитализации. Эти сроки составили от 0 (впервые выявленный ЦП) до 11 лет, в среднем — 2,3 года.

Уровни АЛТ были повышены у 130 (45,9 %) пациентов, в том числе у 20 — выше 3 норм, а у 2 — выше 10 норм. Следует отметить, что повышение АЛТ встречалось в инфекционном стационаре у 117 из 150 (78 %), а в гастроэнтерологическом стационаре — лишь у 13 из 129 (10,1 %). Протромбиновый индекс (ПТИ) как показатель синдрома печеночно-клеточной недостаточности был выше у пациентов инфекционного стационара ($0,79 \pm 0,01$), чем в гастроэнтерологическом стационаре ($0,74 \pm 0,01$), статистически значимо ($p = 0,003$, критерий Манна-Уитни).

Известно, что для алкогольного поражения печени характерно повышение гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), превышающее значения АЛТ и АСТ, а для хронической алкогольной интоксикации характерно повышение среднего объема эритроцита (MCV). Так, ГГТП определялась не у всех пациентов, но у 125 из 231 (54,1 %) ГГТП превышали в 3 раза верхнюю границу нормы, а у 67 (29,0 %) — в 5 раз. Значения ГГТП были выше значений

АЛТ у большинства пациентов — 198 из 231 (85,7 %), отношение ГГТП/АЛТ больше 3 выявлены у 126 (54,5 %) пациентов. Значения MCV оценивались только в инфекционном стационаре, у 74 из 151 (49,0 %) значения оказались выше 95 фл, а у 43 (28,5 %) — выше 100 фл. Таким образом, в соответствии с лабораторными показателями, алкоголь являлся основной или дополнительной причиной ЦП примерно у половины пациентов.

Заключение

ЦП в настоящее время развивается в основном у лиц трудоспособного возраста (72 % мужчин и 53 % женщин; средний возраст пациентов 51,9 лет). Имелась инвалидность II или III группы у 31 % мужчин и 38 % женщин.

Проведенное исследование показало необходимость улучшения этиологической расшифровки циррозов печени, особенно в гастроэнтерологическом стационаре (где не все пациенты были обследованы на маркеры вирусных гепатитов и высока доля «криптогенного» ЦП). Так, алкогольный цирроз печени не был выставлен ни в одном случае, хотя, учитывая результаты лабораторных анализов, должен составлять не менее 29 %.

Половина впервые выявленных больных с ЦП (50%) поступает в стационар с классом тяжести С по Чайлд-Пью. Маркеры вирусных гепатитов выявлялись в 43,1 % от всех случаев госпитализации, и только у 22,5 % впервые выявленных циррозов печени, т.е. такие лица чаще поступают в стационар повторно.

В гастроэнтерологический стационар поступают пациенты с более тяжелыми циррозами печени (чаще выявляется класс С и реже класс А по сравнению с инфекционным стационаром, ниже средние значения протромбинового индекса). Это свидетельствует о том, что скрининг на маркеры вирусных гепатитов позволяет выявить больного на более ранних стадиях и более эффективно проводить вторичную профилактику ЦП (изменение образа жизни, диеты, снижение количества потребляемого алкоголя или полный отказ от него). Пациенты же гастроэнтерологического профиля зачастую не знают о наличии у них заболевания печени и поступают в стационар с декомпенсацией цирроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкогольные и вирусные циррозы печени у стационарных больных (1996–2005 гг.): распространенность и исходы / А. И. Хазанов [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. — 2007. — № 2. — С. 19–27.
2. Радченко, В. Г. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы / В. Г. Радченко, А. В. Шабров, Е. Н. Зиновьева. — СПб.: Диалект; М.: БИНОМ, 2005. — 864 с.
3. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени / Н. Н. Силивончик. — Минск.: Технопринт. — 2000. — 204 с.
4. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули, пер. с англ. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.
5. Hepatology. A clinical textbook / S. Mauss [et al.] // Duesseldorf: Flying Publisher. — 2009. — 201 p.

УДК 616.155.194.18-053.2(476.2)

СТРУКТУРА ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Мицура Е. Ф., Волкова Л. И., Ходулева С. А., Ромашевская И. П.

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Главным признаком гемолитической анемии (ГА) является уменьшение продолжительности жизни эритроцитов (менее 120 дней). Разрушение эритроцитов может быть

обусловлено как внутриклеточными (патология мембраны, ферментов, гемоглобина), так и внеклеточными причинами [2, 5].

Причины развития ГА вследствие аномалий эритроцитов (по [2], [5], в сокращ.):

1. Дефект мембраны эритроцитов (мембранопатии):

а) первичные мембранопатии со специфическими морфологическими нарушениями: наследственный сфероцитоз, наследственный овалоцитоз, наследственный стоматоцитоз, врожденная ГА с дегидратацией эритроцитов;

б) изменение фосфолипидного состава мембраны;

в) наследственная недостаточность АТФ-азы;

г) вторичные дефекты мембран эритроцитов: абеталипопротеинемия;

2. Дефект ферментов эритроцитов (ферментопатии):

а) нарушение анаэробного гликолиза: дефицит пируваткиназы, гексокиназы, фосфофруктокиназы, альдолазы и др.;

б) нарушение пентозофосфатного шунта: дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, дефекты синтеза глутатиона и др.;

в) нарушение метаболизма нуклеотидов: дефицит аденилаткиназы и др.

3. Нарушение синтеза гемоглобина:

а) нарушение синтеза гема: врожденная сидеробластная анемия, врожденная эритропоэтическая порфирия

б) нарушение синтеза глобина: качественные гемоглобинопатии (аномальные гемоглобины), количественные гемоглобинопатии (талассемии).

4. Врожденные дизэритропоэтические анемии: типы I, II, III, IV.

Наиболее частым из перечисленных наследственных анемий является наследственный сфероцитоз (микросфероцитоз, болезнь Минковского-Шоффара). Частота его встречаемости — в среднем 1 на 5 тыс. населения, а у жителей Северной Европы и Северной Америки — 1 на 2 тыс. человек [3]. Наследственный овалоцитоз (эллиптоцитоз) встречается с частотой 1:25000 человек [2]. Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в мире встречается у 3 % населения, преобладает в Африке и у жителей Средиземноморья [5]. В настоящее время в связи с большой миграцией населения в Европе частота гемоглобинопатий увеличилась [4].

У детей могут встречаться и приобретенные гемолитические анемии, не связанные с аномалиями эритроцитов (по [2], [5], в сокращ.):

1. Иммунные:

а) изоиммунные: гемолитическая болезнь новорожденных, вследствие трансфузии несовместимой крови;

б) аутоиммунные (IgG; комплемент; смешанные — IgG+комплемент):

— идиопатические: с тепловыми антителами, с холодowymi антителами, с антителами Доната-Ландштайнера.

— вторичные: при инфекционных заболеваниях (вызванных вирусом Эпштейна-Барр, цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса, вирусами гепатита, ВИЧ и др.); вызванные приемом лекарственных препаратов и химическими агентами (хинин, хининдин, рифампицин, сульфаниламиды, свинец и др.); при гематологических заболеваниях (лейкозы, лимфомы, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и др.); при иммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит и др.); при опухолях.

2. Неиммунные

а) идиопатические;

б) вторичные: инфекции (инфекционный мононуклеоз, вирусные гепатиты, стрептококковые инфекции, бартоонеллезы, малярия и др.); лекарственные препараты и химические агенты (витамин К, фенацетин, свинец); гематологические заболевания (лей-

коз, апластическая анемия, мегалобластная анемия и др.); микроангиопатическая ГА (гемолитико-уремический синдром, ожоги, маршевая гемоглобинурия, искусственные клапаны сердца); другие (болезнь Вильсона-Коновалова, остеопороз, гиперспленизм).

В Гомельской области все выявленные пациенты с гемолитическими анемиями находятся на диспансерном учете у гематолога в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека.

Цель исследования

Изучение структуры гемолитических анемий у пациентов в возрасте до 18 лет, проживающих в Гомельской области Республики Беларусь.

Материалы и методы

Нами проведен анализ данных 45 амбулаторных карт пациентов в возрасте до 18 лет, находящихся на диспансерном учете в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека с диагнозом гемолитической анемии. Изучение возрастнo-половой структуры показало, что возраст детей и подростков колебался от 10 месяцев до 18 лет (медиана возраста составила 11 лет), из них мальчиков было 31 (68,9 %) и девочек 14 (31,1 %). Из 45 случаев ГА жителями г. Гомеля являлись 20 (44,4 %) детей, а 25 (45,6 %) пациентов — проживали в различных районах Гомельской области.

Данные исследований заносились и анализировались в таблицах «MS Excel» 2002. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы «Statistica» 6.1. Возрастные показатели представлены как медиана (интерквартильный размах: 25–75 %), для сравнения применялись тесты Манна-Уитни и χ^2 .

Результаты и обсуждение

Из 45 пациентов у 39 (86,7 %) — причиной развития ГА были наследственные аномалии эритроцитов, и у 6 (13,3 %) — приобретенные дефекты.

Среди 39 наследственных случаев аномалии эритроцитов наиболее часто был диагностирован наследственный сфероцитоз (НС), который выявлен у 24 (61,5 %) больных. Поскольку численность населения детей и подростков до 18 лет Гомельской области составляет 275 223 человек [1], то частота НС составила 1 случай на 11 468 жителей этого возраста, что, примерно, в 2,3 раза ниже ожидаемого [2, 3, 5]. Изучение возрастнo-половой структуры показало, что возраст пациентов был от 10 месяцев до 18 лет, медиана возраста — 11 (4–6) лет. Из 24 проанализированных случаев НС мальчики составляли 18 (75 %), а 6 (25 %) девочки. Жителями города г. Гомеля были 11 (45,8 %) пациентов, а 13 (54,2 %) — проживали в Гомельской области. При анализе родословной выявлено, что у 18 пациентов (75 %) ближайшие родственники (мать, отец, брат или сестра) страдают НС, а в остальных 6 случаях — наследственный анамнез не был отягощен или остался неизвестным. Нами проанализированы сроки выявления заболевания у детей с НС. Так, возраст, в котором был установлен диагноз, составил от 0 (заболевание выявлено при рождении с учетом семейного анамнеза) до 11 лет; медиана 2 (0,5–8) года.

Различные формы талассемии были вторыми по частоте встречаемости среди наследственных аномалий эритроцитов, которые были выявлены у 11 (28,2 %) детей. У всех пациентов была диагностирована малая форма β -талассемии. Из 11 пациентов 6 (54,5 %) составляли девочки и 5 (45,5 %) — мальчики. При проведении сравнительного анализа с НС установлено, что доля девочек с талассемией была несколько выше ($\chi^2 = 2,92$, $p = 0,087$). Возраст детей с талассемией — от 7 до 18 лет, медиана 15 (13–17) лет, и значения возраста превышали возраст детей с НС ($p = 0,041$). Заболевание выявлялось в различном возрасте — от 1 года до 16 лет, медиана 9 (4–15) лет, что связано с поздней диагностикой форм легкого течения. Так, при талассемии возраст выявления заболевания был выше, чем при НС ($p = 0,009$).

Третьим по частоте встречаемости среди наследственных аномалий эритроцитов был дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, который был выявлен у 3 (7,6 %)

мальчиков, двое из которых были сиблингами. На момент изучения данных возраст пациентов был 7, 11 и 17 лет; а заболевание выявлено в возрасте 5, 9 и 4 лет соответственно.

Наследственный овалоцитоз был установлен у 1 (2,6 %) девочки 10 лет, заболевание диагностировано в возрасте 7 лет, у родственников данное заболевание не выявлено.

У 6 пациентов с приобретенными дефектами эритроцитов был выявлен иммунный генез заболевания.

Заключение

Таким образом, в результате анализа данных исследования установлено, что у детей Гомельской области, чаще всего, выявляются наследственные гемолитические анемии, которые составляют 86,7 % от всех случаев ГА. Из них преобладают НС (61,5 %) и талассемии (28,2 %). Частота встречаемости НС в Гомельской области Республики Беларусь составляет 1 случай на 11468 детей до 18 лет, что в 2,3 раза ниже ожидаемой частоты. Это может быть обусловлено двумя причинами: во-первых, легкие формы этой патологии могут долгое время не выявляться; во-вторых, у 20–25 % пациентов диагностический тест на осмотическую резистентность может быть отрицательным. В таких случаях следует обращать внимание на семейный анамнез и наличие ретикулоцитоза при исследовании показателей периферической крови [3]. Диагноз НС выявлялся в более раннем возрасте (медиана 2 года) по сравнению с талассемией (медиана 9 лет), $p = 0,009$, что является положительным фактом, так как ранняя диагностика НС важна для хирургического этапа лечения пациентов — спленэктомии. Приобретенные ГА у детей Гомельской области встречаются реже и составляют 13,3 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перепись населения — 2009. Численность и размещение населения Республики Беларусь [Электронный ресурс] / Нац. стат. ком. Республики Беларусь. — Режим доступа: http://belstat.gov.by/homep/ru/perepic/2009/vihod_tables/2.1-3.pdf. — Дата доступа 18.01.2011.
2. Гематология. Онкология детского возраста: практ. рук-во по детским болезням / под ред. А. Г. Румянцева и Е. В. Самочатовой. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004. — Т. 4. — 792 с.
3. Современные представления о наследственном микросфероцитозе / А. Г. Максимов [и др.] // Вестник гематологии. — 2009. — Т. 5, № 3. — С. 36–44.
4. Epidemiology of haemoglobin disorders in Europe: an overview / B. Modell [et al.] // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 2007. — Vol. 67. — P. 39–70.
5. Lankowski, P. Manual of pediatric hematology and oncology / P. Lankowski. — 4th ed. — Elsevier Inc., 2005. — 832 p.

УДК 614.2:613(476.2)

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПО ФОРМИРОВАНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Моисеенко Д. И.

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

Введение

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровье — это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

Состояние здоровья в целом зависит от:

- биологических, психологических свойств человека (наследственность, конституция, тип высшей нервной деятельности и т.д.);
- природных воздействий (климат, погода, ландшафт местности, флора, фауна);
- состояния окружающей среды (загрязнение химическими, физическими, биологическими агентами);

- социально-экономических, политических и прочих факторов, обычно действующих через условия труда и быта;
- состояния службы здравоохранения, кадров, уровня медицинской науки;
- многих других воздействий окружающей среды человека, отношений между людьми и др.

Экспертами ВОЗ была разработана модель здорового образа жизни (ЗОЖ), где определена доля влияния на здоровье человека различных факторов: условия окружающей среды — 20 %, наследственность — 20 %, здравоохранение — 10 %, образ жизни — 50% (рисунок 1).

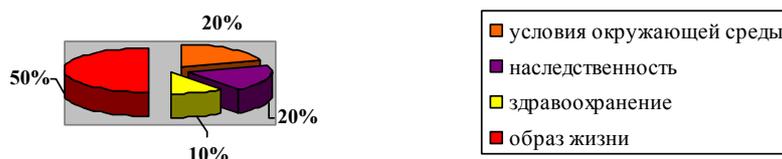


Рисунок 1 — Модель здорового образа жизни

Таким образом, состояние здоровья населения и продолжительность жизни людей, обусловлена особенностями образа жизни и условий жизни человека.

Условия жизни — это материальные и нематериальные факторы, воздействующие на образ жизни (т. е. определяющие его и сопутствующие ему). Здесь учитывается уровень жизни, уклад жизни, стиль и качество жизни.

Образ жизни — это деятельность, активность людей, которые определенным образом реагируют на условия жизни, используют их.

Наиболее негативное влияние на здоровье оказывают такие факторы, как курение, гиподинамия, нерациональное питание, избыточный вес, алкоголизм, наркомания, неблагоприятные условия среды обитания и др.

В формировании здорового образа жизни (ФЗОЖ) используют два основных направления:

- 1) создание, развитие, усиление, активизация позитивных для здоровья условий, факторов, обстоятельств, по существу, формирование потенциала общественного здоровья;
- 2) преодоление и уменьшение факторов риска.

Реализацией этих направлений занимается валеология, целью которой является создание целостного представления о составляющих здоровья, сущности ЗОЖ, факторах риска заболеваний и их профилактике.

Объектом исследования валеологии является здоровье человека. Предметом — изучение путей самовосстановления здоровья, факторов, влияющих на здоровье человека, принципов ФЗОЖ.

Цель валеологии как науки — создание целостного представления о составляющих здоровья, сущности ЗОЖ, факторах риска заболеваний и их профилактике.

Основные направления деятельности организаций здравоохранения всех уровней по вопросам ФЗОЖ:

- 1) обучение и участие в проведении мероприятий по обучению современным формам и методам профилактической работы медицинских работников и специалистов других ведомств, в том числе участие в семинарах, совещаниях с освещением вопросов по ФЗОЖ;
- 2) организация и обучение населения в «школах здоровья» с оценкой эффективности их деятельности;
- 3) выступление специалистов в средствах массовой информации (СМИ) — телевидение, радио, печать;
- 4) участие в работе пресс-мероприятий («круглые» столы, пресс-конференции);

- 5) участие в разработке, издании и распространении информационно-образовательных материалов по ФЗОЖ и профилактике заболеваний;
- 6) обеспечение оформлением наглядной агитацией с учетом современных требований информативности и этики (выставки информационно-образовательных материалов, санбюллетени, информационные щиты);
- 7) оказание населению психологической помощи;
- 8) проведение индивидуальных и групповых консультаций по вопросам ЗОЖ для всех групп населения;
- 9) проведение мероприятий в рамках Всемирных, Международных, Республиканских, Единых дней здоровья, Государственных программ, акций здоровья и других широкомасштабных мероприятий;
- 10) беседческая и лекционная работа среди населения по аспектам ЗОЖ и профилактике социально значимых заболеваний;
- 11) организация, проведение анкетирования и опроса по актуальным вопросам ФЗОЖ.

Работа по ФЗОЖ включает в себя организационную, методическую и массовую работу.

Организационная работа предусматривает взаимодействие по вопросам ФЗОЖ с территориальными, распорядительными и исполнительными органами, организациями здравоохранения, образования, культуры, спорта и туризма и другими государственными и неправительственными организациями; планирование, организацию и проведение комплекса мероприятий по гигиеническому обучению и пропаганде ЗОЖ, проведение организационных совещаний, организацию взаимодействия, контроль исполнения.

Методическая работа — изучение уровня санитарной культуры населения, разработка методических материалов, рекомендаций, программ гигиенического обучения для различных групп населения, проведение методических семинаров, совещаний, тренингов.

Массовая работа заключается в проведении работы по ФЗОЖ непосредственно с населением.

Результаты и обсуждение

Анализируя работу валеологической службы Гомельской области за 2007–2009 гг., было выявлено, что деятельность по ФЗОЖ направлена на совершенствование работы учреждений и ведомств области по формированию у населения ЗОЖ и выработке положительной мотивации к укреплению здоровья. Работа проводилась в комплексе мероприятий, направленных на повышение медико-социальной активности населения, формирование убеждения в престиже здорового поведения и воспитание потребности в ЗОЖ.

Для реализации мероприятий по ФЗОЖ организованы и работают школы здоровья. Их деятельность направлена на профилактику гипертонической болезни, сахарного диабета, бронхиальной астмы, гастроэнтерологической патологии, неврозов, инсультов. Школы здоровья охватывают различные слои населения. В тематику занятий включены вопросы профилактики зависимостей (алкоголь, курение, наркотики), профилактики стрессов и т. д. В настоящее время приоритетным направлением является организация работы школ здоровья по тематике «Я выбираю здоровье» в ЛПУ (лечебно-профилактических учреждениях) всех уровней, МСЧ (медико-санитарных частях) промышленных предприятий, санаторно-курортных и оздоровительных организациях. Это школы здоровья для здоровых людей и людей, имеющих поведенческие факторы риска.

Так, в 2009 г. по Гомельской области функционировало 763 школы здоровья с охватом населения в 348060 человек, что составляет 23,97 % от всего населения Гомельской области. За период с 2007 по 2009 гг. количество школ здоровья увеличилось в 2,5 раза, с охватом населения на 9,17% больше.

С 2008 г. в Гомельской области активно действуют новые формы работы по ФЗОЖ. Например, областной конкурс на лучшую центральную районную больницу (центральную городскую поликлинику) по организации работы по ФЗОЖ населения; организованы клубы «За здоровый образ жизни», «Перекресток» и «Орфей»; ГУ «Гомель-

ский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» совместно с У «Гомельский городской социально-педагогический центр» реализует проект «Во взрослую жизнь — здоровыми и счастливыми» по ФЗОЖ среди воспитанников приюта и т. д.

В работе также активно использовались СМИ — телевидение, печать, радио. Можно отметить, что в период с 2007 по 2009 гг. работа со СМИ увеличилась в 1,43 раза или на 29,9 %.

Осуществлялась издательская деятельность по ФЗОЖ (памятки, буклеты, плакаты, календари и т. д.). По сравнению с 2007 г., в 2009 г. издание информационно-образовательных материалов увеличилось в 7,3 раза.

Проводилась работа по созданию видеороликов. Например, в период с 2007 по 2009 гг. были созданы следующие видеоролики: «Здоровый я — здоровая страна», «Задумайтесь о будущем родной Беларуси», «Профилактика табакокурения», «Чистота — залог здоровья», «Профилактика бешенства», «Гомельхлебпром — в каждый дом» (видеофильм).

Социальная реклама, направленная на формирование престижа здоровья, в виде бигбордов, растяжек, информационных щитов, выставок информационно-образовательных материалов оформлена в городах и районах области. Рекламой по ЗОЖ оформлены 4 трамвая, 10 автобусов в городах области.

Увеличилась работа с населением по ФЗОЖ в виде индивидуальных и групповых консультаций с участием специалистов системы здравоохранения в 25,3 раза с охватом 17,3 % от всего населения Гомельской области.

Информационно-образовательные мероприятия проводились в рамках Всемирных, Международных, Республиканских и Единых дней здоровья. В масштабах области были организованы и проведены: неделя моды на здоровье; акции здоровья: «Гомельщина за здоровый образ жизни» с Международной специализированной выставкой-ярмаркой «Здоровье. Сила. Красота», «Беларусь против табака», «Проживи 100 лет!» в рамках Республиканской недели матери; неделя здоровья «Молодежь. Здоровье. Образ жизни»; Европейская неделя иммунизации; молодежная экологическая акция «Спасем! Сохраним! Создадим!»; акция-экспедиция «Будь здорова, Беларусь!» и др.

При проведении информационно-образовательных мероприятий обязательно осуществлялось взаимодействие с организациями здравоохранения, образования, культуры, спорта и туризма, общественными организациями и другими ведомствами.

Заключение

Таким образом, ФЗОЖ является универсальным средством первичной профилактики и одной из основных стратегий охраны и укрепления здоровья. Оно должно быть стержнем всех профилактических программ и программ здоровья.

Ввиду этого, необходимо разрабатывать и внедрять различные проекты, программы по профилактике заболеваний и вредных для здоровья привычек, по созданию условий и формированию потребности у целевых групп населения в ведении ЗОЖ.

УДК 611.013.84:618.3]:616.98:578.828НIV

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОРСИНЧАТОГО ХОРИОНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Морозова Е. В.

**Государственное учреждение здравоохранения
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Частота перинатальной передачи ВИЧ-инфекции резко снизилась после внедрения высоко активной антиретровирусной профилактики (ВААРТ). В Республике Беларусь процент трансмиссии составляет около 6–7 % [1].

По данным U. A. Sheikh [2], ВИЧ-1 преимущественно локализован в синцитиотрофобласте, клетках Гофбауэра и экстравиллезных мононуклеарах плаценты, инфицированных *in utero*. Провирусная ДНК обнаружена в синцитиотрофобласте и клетках Гофбауэра. Такая же локализация вируса обнаружена и в плацентах, инфицированных *in vitro*, что говорит о специфичности и селективности локализации ВИЧ в человеческой плаценте. Механизмы, предотвращающие трансмиссию ВИЧ-1, осуществляемые ВААРТ, не полностью изучены [3]. В последе осуществляется экспрессия белка p24 в клетках крови интервиллезного пространства, трофобласта и строма ворсин [4].

Цель

Выявление гемодинамических, дистрофических, воспалительных, склеротических и компенсаторно-приспособительных процессов в ворсинчатом хорионе и определение их роли в патогенезе трансмиссии ВИЧ-инфекции у беременных с бессимптомной стадией ВИЧ-инфекции или стадией персистирующей генерализованной лимфаденопатии — II В по классификации В. И. Покровского (или А1–А2 стадии по классификации CDC, 1993).

Материалы и методы

Работа выполнена на базе отделения детской и перинатальной патологии ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Исследовано 103 последа от доношенной беременности, протекающей на фоне ВИЧ-инфекции у беременной женщины (основная группа). Контрольная группа сформирована из 50 плацент, полученных от физиологически протекающей доношенной беременности. Для патоморфологического исследования производился забор плацентарной ткани из центральной, парацентральной и краевой зон с наличием хориальной пластинки, слоя ворсинчатого хориона и материнской поверхности, а также из оболочек и пуповины. Заливка материала осуществлялась в парафин. Использованы срезы толщиной 5–7 мкм. Окраска препаратов — гематоксилин и эозин. Рабочее увеличение — $\times 200$ (микроскоп LEIKA 2500, Германия).

Оценка сосудистого русла всех ворсин включала сосуды независимо от их калибра. Строма ворсин представлена внеэбриональной соединительной тканью и коллагеном. Оценен межворсинчатый фибриноид. Эпителий всех ворсин на срезах, окрашенных гематоксилин-эозином и представленный симпласто- и цитотрофобластом, не был дифференцирован, оценка проведена комплексно. Оценивались симпластические почки (скопления ядер симпластотрофобласта на тонких срезах не менее 8–10 ядер в одном участке).

Количество ВИЧ РНК и CD4+-лимфоцитов были определены во время клинического наблюдения беременных женщин. Все женщины получали медикаментозную профилактику ВААРТ на протяжении всего периода беременности.

Результаты и обсуждение

При оценке ВИЧ-статуса было установлено, что у 98 беременных имела место клинически бессимптомная стадия ВИЧ-инфекции или стадия персистирующей генерализованной лимфаденопатии — II В по классификации В. И. Покровского (или А1–А2 стадии по классификации CDC, 1993). У 5 больных диагностирована клинически манифестная стадия IIIА–Б (В2). Морфологические изменения в виде инволютивно-дистрофических, циркуляторных и воспалительных представлены в таблице 1.

При анализе воспалительных изменений ворсинчатого хориона, а именно виллузита, статистически значимо отмечается поражение в виде воспаления отдельных изолированных ворсин, а также диссеминированное и распространенное воспаление с вовлечением в процесс близлежащих ворсин. В исследуемых ворсинах отмечается преобладание пролиферативных, репаративных, фиброзирующих и некротических процессов. В 69 плацентах диагностирован пролиферативный эндо-, мезоартериит створовых ворсин, что указывает на наличие повреждения эндотелия и, следовательно, выполняемых им функций.

Таблица 1 — Характеристика значимых морфологических изменений ворсинчатого хориона

Морфологический признак	Основная группа (n = 103)	Контрольная группа (n = 50)	Уровень значимости (p)
Инволютивно-дистрофические изменения:			
— фиброз стромы	21 (20,3 %)	1 (2 %)	0,002
— склероз сосудов	30 (29,1 %)	1 (2 %)	< 0,001
— избыточность фибриноида	28(27,1 %)	2 (4 %)	0,001
— обезызвление в ворсинах	8 (17,4 %)	7 (14 %)	0,224
— сужение межворсинчатого пространства	26 (25,2 %)	3 (6 %)	0,004
Циркуляторные изменения:			
— инфаркты	13 (13,5 %)	3 (6 %)	0,276
— гиперемия капилляров	58 (59,7 %)	6 (12 %)	< 0,001
— гиперемия	43 (41,7 %)	2 (4 %)	< 0,001
— увеличенная васкуляризация ворсин	76 (73,7 %)	13 (26 %)	< 0,001
Воспалительные изменения:			
— виллузит	54 (52,4 %)	12 (24 %)	0,001
— интервиллезит	39 (37,8 %)	6 (12 %)	0,001
Норма	2 (1,9 %)	42 (84 %)	< 0,001

Проявления циркуляторных изменений рассматриваются как проявления васкулопатий с последующим образованием фибриновых тромбов, лимфоидной инфильтрацией и отеком стромы ворсин. Сочетание гиперемии ворсин с гиперпластическим типом терминальных ворсин позволяет судить о диссоциированном типе нарушения созревания плаценты, формировании плацентарной недостаточности. Васкуляризация плаценты (содержание и состояние капилляров, синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек) обуславливает проявление плацентарной недостаточности. По мнению А. П. Милованова [5], с ростом тяжести плацентарной недостаточности происходит истончение венозной сетки, очаговый ее склероз, в створочных и промежуточных ворсинах формируется парасосудистая сеть синусоидальных капилляров, выполняющих роль буферной системы и артериовенозных анастомозов плаценты.

Прогрессирование циркуляторных и инволютивно-дистрофических изменений влечет в последе недоразвитие процессов адаптации и компенсации, которые характеризуются очаговым перераспределением ядер синцитиотрофобласт терминальных ворсин и образованием в результате их перемещения безъядерных и многоядерных зон; выявляются участки атрофии и очаговой десквамации синцитиальных клеток. Оценка адаптации позволяет судить, что эндотелий капилляров специализированных терминальных ворсин стал неравномерным по толщине за счет гипертрофированных эндотелиоцитов и также наблюдается его дисфункция.

Выводы

При анализе морфологических изменений ворсинчатого хориона установлено:

- 1) нормальное гистологическое строение плаценты, полученной от доношенной беременности, в основной группе встречается в 1,9 % случаев, в контрольной — 84 % ($p < 0,001$);
- 2) на фоне ВИЧ-инфекции в зрелой плаценте преобладают инволютивно-дистрофические (в т. ч.: фиброз стромы — 20,3 %, склероз сосудов — 29,1 %, избыточность фибриноида — 27,1 %, обезызвление в ворсинах — 17,4 %, сужение межворсинчатого пространства — 25,2 %) и циркуляторные нарушения (в т. ч.: инфаркты — 13,5 %, гиперемия капилляров — 59,7 %, гиперемия — 41,7 %, увеличенная васкуляризация ворсин — 73,7 %) с последующим формированием плацентарной недостаточности в различной степени выраженности, проявляющаяся эндотелиальной дисфункцией капилляров ворсин.

При наличии воспаления в терминальных ворсинах статистически значимо отмечается преобладание пролиферативных, репаративных, фиброзирующих и некротических процессов, что может способствовать трансмиссии ВИЧ-инфекции.

В створовых ворсинах выявлен пролиферативный эндо-, мезоартериит, что обуславливает наличие повреждения эндотелия, и, как следствие, возможность реализации трансмиссии ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция // Информ. бюл. центра по профилактике и борьбе со СПИДом. — 2010.
2. Human immunodeficiency virus infection: in situ polymerase chain reaction localization in human placentas after in utero and in vitro infection / U. A. Sheikh [et al.] // Am J Obstet Gynecol. — 2000. — Vol. 13. — P. 182–207.
3. Down Modulation of TNF- α mRNA Placental Expression by AZT Used for the Prevention of HIV-1 Mother-to-Child Transmission / S. Pornprasert [et al.] // Placenta. — 2006. — Vol. 27. — P. 989–995.
4. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: практ. рук-во / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб.: Элби СПб, 2002. — 352 с.
5. Милованов, А. П. Патология системы «мать-плацента-плод»: рук-во для врачей / А. П. Милованов. — М., 1999.

УДК 616.441-006.6 : 614.876-071

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ, ОБЛУЧЕННЫХ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ КАТАСТРОФЫ НА ЧАЭС

Надыров Э. А., Савастеева И. Г.

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

Ведение

В результате катастрофы на Чернобыльской АЭС произошел выброс большого количества радионуклидов в окружающую среду. Самый большой вклад в дозу облучения населения внесли ^{131}I и ^{137}Cs [1]. Известно, что клетки щитовидной железы (ЩЖ) имеют йодные насосы, с помощью которых происходит транспорт ионов йода из крови в ткань ЩЖ. Как следствие, в йодный период имело место накопление радиоизотопов йода в ЩЖ и это привело к патологическим изменениям тироцитов [2]. Под воздействием «йодного удара» около 30 % детей Беларуси в возрасте до двух лет получили дозы свыше 1 Гр. Следствием этого явилось значительное увеличение заболеваемости раком ЩЖ у лиц, которые были детьми и подростками во время Чернобыльской катастрофы. [3].

Заболеваемость раком ЩЖ среди детей Беларуси стала повышаться с 1990 г. Затем, в течение последующих лет, каждый год выявлялось 60–80 новых случаев заболевания раком ЩЖ в детском возрасте и уровень заболеваемости в Республике колебался от 2,5 до 3,2 случаев на 100 тыс. детей, в Гомельской области — до 11 случаев на 100 тыс., в южных районах Гомельской области — более 100 случаев на 100 тыс. детского населения. С 1998 г. заболеваемость среди детей постепенно начала снижаться (2,2 на 100 тыс. в целом по республике), что связано со взрослением детей и сопровождалось повышением заболеваемости взрослых (9,2 случая на 100 тыс.). Следует отметить, что усредненная заболеваемость в детском возрасте, по сравнению с доаварийным периодом, выросла в 80 раз и в 3,2 раза среди взрослых. [4].

Цель

Изучить клинико-морфологические особенности рака ЩЖ у лиц, облученных в возрасте от 0 до 18 лет на момент катастрофы на ЧАЭС в зависимости от величины поглощенной дозы на ЩЖ.

Материал и методы

Материалом исследования послужили данные Белорусского канцеррегистра. Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных про-

грамм «Statistica» 6.0 методами непараметрической статистики. Данные поглощенной дозы на ЩЖ взяты из Белорусско-Американского протокола по изучению рака щитовидной железы и других тироидных заболеваний в Беларуси после Чернобыльской аварии, рассчитанных на основе базы данных прямых измерений мощности дозы над щитовидной железой, проводимых в мае-июне 1986 г. Данные представлены в формате Me (25÷75 %). Для оценки значимости различий применялся критерий Манна-Уитни, χ^2 и Хилла.

Результаты исследования

Были проанализированы данные 157 пациентов, оперированных по поводу рака ЩЖ, которым было на момент катастрофы на ЧАЭС от 0 до 18 лет. Средний возраст обследованных на момент катастрофы на ЧАЭС составил 7,44 лет (2,32 ÷ 12,11). Средний возраст на момент хирургического лечения основной группы – 23,32 года (23,32 ÷ 18,92). Поглощенная доза на ЩЖ составила 0,52 Гр (0,20 ÷ 1,27).

Контрольную группу составили 30 человек, прооперированных по поводу папиллярного рака ЩЖ и рожденные в 1988 и последующих годах. Средний возраст на момент хирургического лечения контрольной группы составил 15,59 лет (12,76 ÷ 16,45) и был значимо ниже против возраста пациентов основной группы ($U = 435,00$; $p < 0,001$).

Для дальнейшего анализа все пациенты были разделены на 3 группы. Первую группу составили 61 человек, имевшие на момент катастрофы возраст от 0 до 5 лет, II группу – 42 человека, в возрасте от 5 до 11 лет, III – 54 человека, старше 11 лет на момент катастрофы на ЧАЭС. Распределение поглощенной дозы в зависимости от возраста на момент облучения представлено на рисунке 1. Поглощенная доза на щитовидную железу в I группе была значимо выше и составила 1,11 Гр (0,48÷2,39) в сравнении с поглощенной дозой во II – 0,32 Гр (0,12÷0,74), ($U=838,00$, $p<0,001$) и III группах 0,35 Гр (0,13÷0,84), ($U=838,00$, $p<0,001$). При проведении корреляционного анализа (среди пациентов в целом) установлена обратная значимая корреляция поглощенной дозы с возрастом пациента на момент катастрофы на ЧАЭС ($r_s = -0,42$; $p < 0,001$), а так же у пациентов I группы в возрасте до 5 лет на момент катастрофы на ЧАЭС ($r_s = -0,29$; $p = 0,02$).

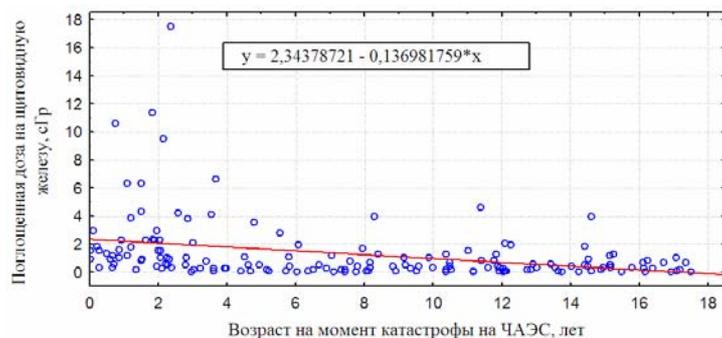


Рисунок 1 — Распределение поглощенной дозы на ЩЖ в зависимости от возраста

Возраст хирургического лечения пациентов I группы составил 17,38 лет (15,46 ÷ 20,32), что было значимо ниже по сравнению с аналогичным показателем пациентов II группы — 23,32 лет (21,27 ÷ 25,51), $U = 838,00$, $p < 0,001$) и III группы 29,75 лет (27,67 ÷ 32,90), $U=838,00$, $p < 0,001$). При проведении корреляционного анализа (среди пациентов в целом) установлена прямая корреляционная зависимость возраста хирургического лечения с возрастом пациентов на момент катастрофы на ЧАЭС ($r_s = 0,89$; $p < 0,001$), у пациентов I группы ($r_s = 0,37$; $p = 0,004$), II группы ($r_s = 0,49$; $p = 0,001$), а так же III группы ($r_s = 0,56$; $p < 0,001$). Латентный период составил 15,29 лет (14,04 ÷ 18,20) и не имел значимых отличий у пациентов в анализируемых группах. Значимой зависимости латентного периода от возраста на момент облучения в данном исследовании не получено.

Наибольшее количество карцином у обследованных основной группы в целом на момент хирургического лечения имели размер до 10 мм (106 случаев от общего числа выборки). Аналогичная частота выявляемости микрокарцином отмечена в контрольной и возрастных группах. Что, по-видимому, связано с регулярными проведениями скринингов на территории Республики Беларусь с применением ультразвукографического обследования и своевременным выполнением прицельной тонкоигольной аспирационной биопсии при наличии объемного образования, подозрительного на неопластический процесс. Карцинома более 20 мм в ходе оперативного лечения и последующего патоморфологического исследования выявлена только у 5 пациентов (таблица 1).

Таблица 1 — Максимальный размер карциномы, установленный при проведении послеоперационного патогистологического исследования

Размер кациномы, мм	Основная группа				Контрольная группа
	возраст на момент катастрофы, лет			всего	
	0–5	от 5 до 11	старше 11		
Количество обследованных в группах					
До 10	46	24	36	106	24
11–40	14	18	18	50	4
Больше 40	1	—	—	1	—
Всего прооперировано	61	42	54	—	28

Всем пациентам основной группы, включенным в исследование, был выставлен диагноз папиллярной формы рака щитовидной железы. Из гистологических вариантов преобладал папиллярный и фолликулярный вариант папиллярного рака (47 и 41 случай, соответственно). Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Структура папиллярного рака, выявленная при проведении послеоперационного патогистологического исследования

Морфологический вариант папиллярного рака	Возраст на момент катастрофы, лет			
	0–5	от 5 до 11	старше 11	итог
Диффузно-склеротический	—	1 (2 %)	—	1 (0,6 %)
Фолликулярный	17 (28 %)	8 (19 %)	16 (30 %)	41 (26 %)
Фолликулярно-папаллярно-солидный	1 (2 %)	2 (3,8 %)	2 (4 %)	5 (3 %)
Папиллярный	16 (26 %)	19 (45,2 %)*	12 (22 %)	47 (30,4 %)
Папаллярно-фолликулярный	13 (21 %)	5 (12 %)	10 (19 %)	28
Солидно-папиллярный	2 (4 %)	1 (2 %)	3 (6 %)	6 (4 %)
Солидный	2 (4 %)	3 (7 %)	—	5 (3 %)
Солидно-фолликулярный	10 (15 %)	3 (7 %)**	11 (20 %)	24 (15 %)
Всего прооперировано	61	42	54	157

* $p_{2-3} < 0,05$; ** $p_{2-3} < 0,01$

Диффузно-склеротический вариант был выявлен у 1 пациента, что составило 0,6 % от общей выборки. У 40 (25,5 %) пациентов при проведении патогистологического исследования выявлен солидный компонент. Среди пациентов I возрастной группы удельный вес карциномы с солидным компонентом составил 25,0 % от; II группы — 21,0 % и III группы — 30,0 %. Частота встречаемости солидного компонента в биопсийном материале значимо не различалась между возрастными группами. Значимо чаще в группе пациентов, старше 11 лет на момент катастрофы на ЧАЭС встречалась солидно-фолликулярная карцинома ЩЖ ($p < 0,01$). В возрастной группе от 5 до 11 лет — значимо чаще встречался папиллярный вариант папиллярной карциномы ЩЖ по сравнению с пациентами III группы (старше 11 лет) подгруппы ($p < 0,05$). В группе в целом у 93

(59,2 %) человек диагностированы метастазы в регионарные лимфатические узлы. Частота встречаемости регионарных метастазов в возрастных группах значимо не отличалась.

У пациентов контрольной группы среди морфологических вариантов папиллярного рака присутствовал только фолликулярный вариант. Морфологические признаки солидного компонента так же отсутствовали, что можно оценить как меньшую частоту встречаемости ($\chi^2 = 0,05$; $p < 0,001$).

Выводы

1. Поглощенная доза на щитовидную железу значимо выше у пациентов, возраст которых на момент аварии составил от 0 до 5 лет.

2. Возраст постановки диагноза и последующего хирургического лечения был значимо ниже у пациентов, возраст которых на момент аварии составил от 0 до 5 лет.

3. Подавляющее большинство пациентов на момент операции имели микрокарциному щитовидной железы, что, вероятно, связано с проведением массовых скринингов с использованием ультрасонографии и своевременным выполнением тонкоигольной аспирационной биопсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. United Nations. Sources and Effects of Ionizing Radiation. — Volume I: Sources; Volume II: — Effects. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 2000: report to the General Assembly, with scientific annexes. — United Nations, E.00.IX.3 and E.00.IX.4. — New York, 2000.

2. Хмельницкий, О. К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / О. К. Хмельницкий. — СПб.: СОТИС, 2002. — 288 с.

3. Рожко, А. В. Особенности развития тиреоидной патологии у населения, облученного в детском и подростковом возрасте / А. В. Рожко, В. Б. Масыкин, Н. Г. Власова // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. — 2008. — № 4. — С. 19–22.

4. Проект Белорусского комитета «Дети Чернобыля»: постоянно действующий науч.-практ. семинар «Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации» организован по решению VII Междунар. науч.-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». — [Электронный ресурс]. — 2010. — Режим доступа: <http://library.by/shpargalka/belarus/ecology/001/ecl-005.htm>. — Дата доступа: 06.01.11.

УДК 616.98:578.828: [616.993+616.831.9-002]:616.9-022.6-091

ТОКСОПЛАЗМАЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ И ДРУГИЕ СПИД-АССОЦИИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Недзьведь М. К., Бохан И. В., Гришенкова Л. Н., Метельская М. А.

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Государственное учреждение здравоохранения

«Городское клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В последнее десятилетие оппортунистические инфекции являются серьезной медико-социальной проблемой в связи с их широким распространением и значительным влиянием на здоровье населения, с одной стороны, и трудностью их распознавания вследствие широкого диапазона клинических проявлений, с другой.

Токсоплазмоз является одной из ведущих оппортунистических инфекций при ВИЧ и занимает третье место среди них (28,5 %) после цитомегаловирусной инфекции (35,7 %) и туберкулеза (32,1 %) [1]. Патологический процесс развивается, преимущественно, в центральной нервной системе. В США токсоплазмоз выявляется в 15–40 % ВИЧ-инфицированных взрослых. Примерно у трети из них развивается токсоплазмозный энцефалит [5].

В подавляющем большинстве случаев токсоплазмоз протекает как бессимптомное носительство, серологические обследования показывают, что заражено от 7 до 80 % населения [2]. Хроническая и латентная форма инфекции может активироваться не только у больных ВИЧ-инфекцией, но и при различных вирусных и онкологических заболеваниях, при иммуносупрессии, вызванной химиотерапией или органной трансплантацией.

Значительный полиморфизм клинических проявлений при токсоплазмозе и разнообразный характер течения болезни с отсутствием патогномичных симптомов исключают возможность постановки диагноза только на основании клинической картины, в связи с чем возрастает роль лабораторных исследований. Основным методом диагностики является серологический [1].

Поражение центральной нервной системы при токсоплазмозе сопровождается разнообразием клинических форм и может протекать в виде острых, подострых и хронических форм с тяжелыми неврологическими нарушениями. Течение хронических форм приобретенного токсоплазмоза необычайно полиморфно, что обусловлено гематогенной диссеминацией возбудителя, способствующей поражению самых различных органов и систем. Кроме того, полиморфность клинической и морфологической картины ВИЧ-инфекции в таких случаях может быть связано с присоединением других оппортунистических инфекций и СПИД-индикаторных процессов.

В качестве иллюстрации приводим случай смерти больного с ВИЧ-инфекцией, у которого при гистологическом исследовании были выявлены токсоплазмоз, герпетическая инфекция, кандидоз и лимфома головного мозга.

Больной П., 35-ти лет поступил в инфекционную больницу г. Минска 13.08.2005 г. с жалобами на слабость, головную боль, лихорадку до 38–39 °С, сухой кашель и был госпитализирован в отделение интенсивной терапии.

Анамнез заболевания: выше описанные жалобы у больного появились в течение последнего месяца. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно лекарственных препаратов не принимал.

Анамнез жизни: уроженец Северной Осетии (Российская Федерация), страдал гепатитом «С», ВИЧ-инфекцией (с 2003 г.), путь заражения ВИЧ-инфекцией не известен.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела 38,2 °С. Кожные покровы бледные, чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. На слизистой оболочке полости рта налеты желтого цвета, снимающиеся с трудом. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС — 110 уд./мин, АД — 90/60. Живот мягкий, при пальпации безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул в норме, мочеиспускание учащенное, безболезненное. Сознание ясное, ориентирован, менингеальных знаков нет.

В общем анализе крови отмечалась лейкопения и анемия тяжелой степени, в общем анализе мочи обнаружены лейкоциты и эритроциты в большом количестве, биохимический анализ крови без изменений.

Проводилось исследование ликвора ПЦР на ДНК *Toxoplasma gondii* (обнаружены 24.08.05), исследование крови (ИФА) позволило выявить антитела к вирусу гепатита С. При анализе цереброспинальной жидкости отмечалось умеренное увеличение содержания белка и снижение уровня глюкозы.

Больному назначались антибактериальные, противовирусные, кровезамещающие препараты, проводилась инфузионная терапия.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного продолжало ухудшаться: нарастала слабость, лихорадка, появилась дезориентация, очаговая неврологическая симптоматика в виде пареза левой руки. 25.08.2005 г. больной умер.

Заключительный клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 111 (реакция иммунного блоттинга от 23.08.05). Токсоплазмозный менингоэнцефалит. Лимфома головного мозга. Рецидивирующий орофарингеальный кандидоз. Двухсторонняя нижнедолевая бронхопневмония. Дыхательная недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Отек и набухание вещества головного мозга. Цистит.

Протокол вскрытия № 2126/05. Труп молодого мужчины резко пониженного питания, правильного телосложения. Кожные покровы бледные, чистые. Расположение внутренних органов правильное. В полостях содержится обычное количество жидкости. В правой плевральной полости рыхлые спайки между висцеральной и париетальной плеврой.

Органы дыхания. Легкие на разрезе темно-красного цвета, с поверхности разреза стекает умеренное количество пенистой геморрагической жидкости. При пальпации в нижних долях обоих легких обнаружены множественные очаги уплотнения диаметром 1,0–2,0 см.

Органы пищеварения. На слизистой пищевода обширные наложения желтого цвета. Желудок обычных размеров, без содержимого. В области большой кривизны стенка желудка истончена, рельеф слизистой местами отсутствует. Печень массой 1600 г, темно-коричневого цвета, плотная, поверхность гладкая.

Органы кровообращения. Сердце массой 320 г., толщина стенки левого желудочка — 1,5 см., правого — 0,2 см. Ткань миокарда на разрезе темно-коричневого цвета, с очагами неравномерного кровенаполнения. Клапаны сердца и коронарные артерии без патологических изменений.

Органы кроветворения. Селезенка массой 200 г., на разрезе темно-вишневого цвета, дает умеренный соскоб. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

Головной мозг: мягкая мозговая оболочка отечная и полнокровная, на разрезе правой лобной доли в субкортикальном белом веществе обнаружен очаг размягчения диаметром 3,0 см, в левой лобной доле — плотный очаг желтого цвета диаметром 4,0 см, окруженный зоной размягчения. На миндалинах мозжечка борозда от вклинения в большое затылочное отверстие. Другие органы и системы без видимых макроскопических изменений.

Гистологическое исследование. Головной мозг: периполюлярный и периваскулярный отек, лимфогистиоцитарная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга с примесью лейкоцитов. В очагах некроза располагаются шаровидные псевдоцисты токсоплазмы, окруженные густой воспалительной инфильтрацией, состоящей из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. В сохранившихся нейронах и клетках макроглии выявляются внутриядерные герпетические включения II типа. Во многих участках головного мозга встречаются полиморфные крупные лимфоциты (крупноклеточная лимфома). *Легкие:* очаговое расширение альвеолярных ходов, в просвете альвеол скопление отечной жидкости, эритроцитов, единичных гемосидерофагов, умеренная лимфогистиоцитарная и лейкоцитарная инфильтрация. *Сердце:* гипертрофия и фрагментация кардиомиоцитов, очаговый перинуклеарный липофусциноз, внутриядерные герпетические включения II типа. *Печень:* очаговая мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов. *Поджелудочная железа:* очаговый перидуктальный и интерстициальный склероз, внутриядерные герпетические включения. *Почки:* очаговый некроз эпителия дистальных и проксимальных канальцев, внутриядерные герпетические включения II типа. *Пищевод:* многослойный плоский эпителий с наличием большого количества мицелия грибов рода кандиды и выраженной воспалительной инфильтрацией.

На основании данных аутопсии и гистологического исследования был выставлен следующий патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция (реакция иммунного блоттинга). Токсоплазмозный альтеративно-продуктивный менингоэнцефалит. Крупноклеточная лимфома головного мозга. Вирусный гепатит С (анти-ВГС). Генерализо-

ванная герпетическая инфекция с поражением миокарда, почек, поджелудочной железы, головного мозга. Кандидозный эзофагит. Отек и набухание вещества головного мозга, вклинение головного мозга в большое затылочное отверстие. Отек легких.

Смерть больного наступила от тяжелого менингоэнцефалита, отека и набухания вещества головного мозга и его вклинения в большое затылочное отверстие.

Данный случай представляет интерес сочетанием трех оппортунистических инфекций, вызываемых простейшими (токсоплазма), вирусами (простой герпес) и грибами (рода кандиды) со злокачественной опухолью — диффузной крупноклеточной лимфомой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров, Д. Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека / Д. Б. Гончаров // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2006. — № 4. — С. 92–97.
2. Каспер, Л. Токсоплазмоз / Л. Каспер // From Harrison's Principles of Internal Medicine. — 14-th edition. — Oxford, Blackwell Scientific, 2002.
3. Barlet, J. G. Medical management of HIV-infection / J. G. Barlet, J. E. Gallant. — Baltimore, 2003.
4. Severe *Toxoplasma gondii* 1/111 recombinant-genotype encephalitis in a human immunodeficiency virus patient / S Genot [et al.] // American journal Trop Med Hyg. — 2008. — Vol. 18. — P. 76–82.
5. Prevalent genotypes of *Toxoplasma gondii* in pregnant women and patients from Crete and Cyprus / I. Messaritakis [et al.] // American journal Trop Med Hyg. — 2008. — Vol. 79. — P. 205–209.

УДК 577.15.158:612,42]:616-092.9

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КЛЕТОЧНОЙ ПОВЕРХНОСТИ В АСМ-АНАЛИЗЕ

Никитина И. А., Никитин А. Н., Грицук А. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное научное учреждение

«Институт радиобиологии Национальной академии наук Беларуси»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Атомно-силовая микроскопия дает возможность анализа трехмерного строения поверхности клетки в масштабах до нескольких нанометров. Для объективной оценки состояния поверхности клетки недостаточно визуального качественного описания. Количественные критерии, позаимствованные из топологии и методов цифровой обработки изображений, позволяют разработать систему показателей, которые можно использовать для описания морфологии клетки и оценки значимости ее изменений при различных воздействиях [1].

Высокий уровень достоверности полученных результатов может быть достигнут путем анализа достаточно большого числа клеток. Ручная обработка АСМ-изображений сопряжена со значительными временными затратами и наличием субъективного фактора при измерениях. Преодолеть эти недостатки можно с помощью автоматизированных программных средств обработки АСМ-изображения данных [2].

Цель работы

Разработать программное средство на основе свободной программы обработки изображений ImageJ, позволяющее получить количественную оценку ряда важных морфологических показателей клетки и деталей строения ее поверхности.

Материалы и методы

Тимоциты, используемые в эксперименте, выделяли из тимуса половозрелых белых крыс. Суспензию тимоцитов опытной группы обрабатывали пероксинитритом в концентрации 30 мкМ. АСМ-исследования проводили на атомно-силовом микроскопе «НТ-206» («МикроТестМашина», Республика Беларусь).

Результаты и обсуждение

Режим сканирования Tороgraphy для атомно-силового микроскопа дает на выходе регулярные координаты точек поверхности в трехмерном пространстве (последующая компьютерная обработка превращает их в трех или двухмерное изображение).

Для расчета площади поверхности клетки необходимо выделить ее границы. В заданной области расчет площади осуществляется суммированием площадей, заключенных между четырьмя близлежащими точками, составляющими квадрат в горизонтальной проекции. Для этого в точку пересечения диагоналей горизонтальной проекции квадрата добавляется виртуальная точка с координатой по вертикали равной средней арифметической из координат по вертикали четырех окружающих точек. Из виртуальной точки проводятся отрезки к каждой из четырех окружающих ее точек. После этого вычисляется площадь каждого из четырех образованных треугольников. Следовательно, площадь поверхности, вписанной в каждый квадрат, равняется сумме площадей входящих в ее состав четырех треугольников. Суммирование результатов позволяет найти площадь поверхности клетки, не соприкасающейся с подложкой (свободная поверхность), на которой находится клетка. Площадь поверхности, находящиеся в непосредственном соприкосновении с подложкой (площадь адгезии), равна сумме площадей квадратов, заключенных в горизонтальную проекцию клетки. Общая площадь поверхности клетки представляет собой сумму площадей поверхности соприкасающейся и не соприкасающейся с подложкой. Отношение площади свободной поверхности клетки и площади основания (индекс площади) характеризует степень развития поверхности клетки в трехмерном пространстве по сравнению с ее двухмерной проекцией.

Объем выделенного участка (объем клетки) равен сумме объемов четырехугольных призм, высота которых рассчитывается как разность между вертикальной проекцией виртуальной точки и высотой подложки, на которой расположена клетка. Площадь основания призмы равна квадрату шага иглы кантиливера.

Индекс объема равен отношению объема клетки к площади ее поверхности. Так как обмен клетки с окружающей средой происходит через ее поверхность, то увеличение площади поверхности при неизменном объеме (уменьшение индекса объема) свидетельствует о возрастании удельных (отнесенных к единице объема или массы клетки) потоков вещества, энергии и информации. Эти процессы могут наблюдаться, к примеру, при активации клеток иммунной системы, увеличении энергетических потребностей клетки и т. д. Увеличение индекса объема, наоборот, происходит при снижении функциональной активности клетки.

Кроме абсолютной высоты клетки (разница между высотой наиболее высокой и наиболее низкой точкой поверхности клетки в пределах выделенного участка) плагин вычисляет высоту клетки в пределах 95 % вариации (отбрасывая в расчетах 2,5 % наиболее высоких и 2,5 % наиболее низких точек поверхности). Этот показатель позволяет получить более обоснованную оценку вертикальной протяженности клетки или участка ее поверхности, на которые не влияют случайные или имеющие низкую значимость выбросы.

Диаметр клетки вычисляется на основании площади проекции по формуле 1:

$$D = \sqrt{\frac{4S}{\pi}} \quad (1)$$

где S — площадь проекции.

Диаметр, рассчитанный таким образом, равен средней из измерений поперечного размера клетки по бесконечно большому числу направлений.

Кроме количественного анализа общих морфологических характеристик клетки, в разработанном плагине присутствуют функции для анализа строения клеточной поверхности.

Показателем, характеризующим вариабельность высот поверхности клетки в пределах выделенного участка, является шероховатость, рассчитываемая по формуле 2:

$$R_a = \frac{1}{N} \sum_{j=0}^{N_y-1} \sum_{i=0}^{N_x-1} |Z_{i,j} - \bar{Z}| \quad (2)$$

где N — количество точек матрицы сканирования; $Z_{i,j}$ — высота в положении (x, y) ; \bar{Z} — среднеарифметическое значение высоты во всей матрице сканирования.

Ассиметрия и эксцесс показывают степень отклонения распределения высот поверхности от нормального. Данные показатели рассчитываются по стандартным формулам, применяемым в математической статистике.

Ассиметрия (R_{sk}) (формула 3):

$$R_{sk} = \frac{1}{N \cdot R_a^3} \sum_{j=0}^{N_y-1} \sum_{i=0}^{N_x-1} (Z_{i,j} - \bar{Z})^3 \quad (3)$$

Эксцесс (R_{ku}) (формула 4):

$$R_{ku} = \frac{1}{N \cdot R_a^4} \sum_{j=0}^{N_y-1} \sum_{i=0}^{N_x-1} (Z_{i,j} - \bar{Z})^4 \quad (4)$$

Смещение асимметрии в область отрицательных значений свидетельствует о преимущественной представленности в рельефе пониженных участков с относительно редкими возвышениями. Смещение асимметрии в положительную область, наоборот, указывает на наличие редких углублений поверхности на фоне относительно повышенного рельефа.

Значение эксцесса свидетельствует о преобладании в рельефе участков с высотой, близкой к средней. Уменьшение эксцесса говорит о том, что участки высоты близкой к средней встречаются реже, чем повышения или понижения рельефа, по сравнению с поверхностью, имеющей $R_{ku} = 0$.

Насыщенность поверхности структурными образованиями можно оценить по количеству выступов и углублений на 1 мкм^2 поверхности. Автоматизированный подсчет количества структурных элементов позволяет избежать влияния субъективных представлений о степени их выраженности. Использование плагина позволяет учитывать только 3-d максимумы или минимумы поверхности с градиентом, превышающим заданный порог (не менее 1 нм на шаг иглы кантелливера). Чувствительность поиска структурных элементов регулируется величиной предварительного размытия по Гауссу (0,5 нм).

Важной топологической характеристикой строения поверхности клетки является ее фрактальная размерность. Минимально возможная фрактальная размерность плоской поверхности равна 2,0. С появлением на поверхности самоподобных структурных образований ее фрактальная размерность увеличивается. Для определения фрактальной размерности поверхностей подходящими оказались модифицированный спектральный метод и метод семивариации [4]. Семивариация поверхности рассчитывается по формуле 5:

$$\gamma_h = \frac{1}{4N_h \sum_{i=1}^{N_h} \sum_{j=1}^{N_h} [(Z_{ij} - Z_{i+h,j})^2 + (Z_{ij} - Z_{i,j+h})^2]} \quad (5)$$

где γ_h — семивариация при масштабе h ; Z — высота поверхности в точке с координатами (i, j) .

Фрактальная размерность поверхности определяется исходя из тангенса угла наклона прямой (α), аппроксимирующей зависимость логарифма семивариации от логарифма масштаба [5] (формула 6):

$$F_d = 3 - \frac{\text{tg}\alpha}{2} \quad (6)$$

Визуальный анализ данных АСМ-сканирования адгезированных к стеклу тимоцитов контрольной группы (рисунок 1а) показал, что их поверхность в норме относительно гладкая, без явно выраженных структурных элементов. Обработка пероксинитритом приводит к появлению на поверхности клетки большего числа локальных пиков (рисунок 1б).



а) б)
Рисунок 1 — Внешний вид тимоцитов крысы (АСМ-изображение в режиме topography (область сканирования 9×9 мкм). а) контроль; б) после обработки пероксинитритом

Использование разработанного плагина к программе ImageJ позволяет выполнить количественный анализ особенностей строения поверхности тимоцитов и выявить достоверность различий между опытным и контрольным вариантами (таблица 1).

Таблица 1 — АСМ-параметры целых тимоцитов и участков их поверхности (topography)

Параметры	Контроль	30 мкМ пероксинитрита
Целая клетка, область сканирования — 9 мкм × 9 мкм		
Высота, мкм	2,52 (2,40–2,56)	2,49 (2,36–2,27)
Диаметр, мкм.	6,12 (5,81–6,53)	5,24* (4,64–5,68)
Объем, мкм ³	51,39 (42,48–56,54)	32,46* (28,74–39,35)
Площадь свободной поверхности клетки, мкм ²	73,62 (41,31–49,57)	54,38* (50,11–60,02)
Площадь контакта клетки с подложкой, мкм ²	29,39 (26,53–33,51)	21,49 (16,94–25,32)
Индекс объема	0,69 (0,62–0,71)	0,59* (0,50–0,65)
Индекс площади	1,50 (1,46–1,56)	1,74 (1,38–2,01)
Участки поверхности тимоцитов, область сканирования — 1,5 мкм × 1,5 мкм		
Шероховатость	0,14 (0,12–0,21)	0,10* (0,09–0,14)
Число пиков на 1 мкм ² , шт	3,15 (1,13–9,49)	44,7* (16,7–57,4)
Фрактальная размерность	2,23 (2,22–2,24)	2,25* (2,24–2,26)
Размах высот (в пределах 95 % вариации)	0,67 (0,47–0,92)	0,46* (0,37–0,61)

Примечание: Данные представлены медианой и границами верхнего и нижнего квартилей (n = 10); *p < 0,05 в сравнении с соответствующим параметром после обработки пероксинитритом (критерия Манна-Уитни).

Заключение

Количественный анализ АСМ-изображений с помощью разработанного плагина позволил установить, что при воздействии пероксинитрита происходит уменьшение диаметра, объема и площади свободной поверхности тимоцитов. При этом резко увеличивается количество структурных элементов на поверхности клетки и ее фрактальная размерность, а шероховатость и размах высот сокращаются.

ЛИТЕРАТУРА

- Gadegaard, N. Atomic force microscopy in biology: technology and techniques / N. Gadegaard // *Biotech Histochem.* — 2006. — Vol. 81, № 2–3. — P. 87–97.
- Collins, T. J. ImageJ for microscopy / T. J. Collins // *Biotechniques.* — 2007. — Vol. 43, № 1. — P. 25–30.
- Никитина, И. А. Пероксинитрит-индуцированные изменения формы и структуры поверхности тимоцитов / И. А. Никитина, М. Н. Стародубева, А. И. Грицук // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* — 2009. — Т. 2, № 26. — С. 142–146.
- Huang J., Turcotte D.L. Fractal mapping of digitized images: application to the topography of Arizona and comparisons with synthetic images / J. Huang, D. L. Turcotte // *J. Geophys. Res.* — 1989. — Vol. 94. — P. 7491–7495.
- Bian, L. Scale dependencies of vegetation and topography in a mountainous environment of Montana / L. Bian, S. J. Walsh // *Prof. Geogr.* — 1993. — Vol. 45. — P. 1–11.

УДК 616.71-018.44-002-07:616.15:611.018

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
СЫВОРОТКИ КРОВИ, КАК НОСИТЕЛЯ ДЛЯ ТКАНЕВОЙ ИНЖЕНЕРИИ
СУСТАВОВ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ**

Николаев В. И., Надыров Э. А., Белецкий А. В.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь
Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

Развитие медицины конца XX – начала XXI вв., прежде всего, связано с бурным внедрением клеточных технологий для лечения различных заболеваний. Травматология и ортопедия в этом смысле находятся на передовых позициях, уступая лишь онкогематологии [1]. В структуре клинических форм болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани ведущее место принадлежит остеоартрозу (ОА), которым страдает 10–20 % людей на Земле. ОА является полиэтиологическим заболеванием, но при этом патоморфологические изменения сходны и в конечном итоге ведут к разрушению клеточных структур хряща – хондроцитов. Отсутствие собственной надхрящницы практически сводит к нулю возможность репаративной клеточной регенерации суставного хряща [2]. Это определило основное направление реконструктивной хирургии ОА — тотальное эндопротезирование суставов. Наряду с увеличением количества первичных имплантаций, в последние годы идет увеличение (до 20 % и более) ревизионных операций по замене ранее установленных эндопротезов, особенно у пациентов молодого и среднего возраста [3]. Несмотря на увеличение «линейки» предлагаемых конструкций эндопротезов, на современном этапе это не столь заметно переходит в качество лечения. В связи с чем «биологическое» направление как дополнительная медицинская технология локальной терапии ОА, базирующееся на использовании клеточных технологий и биоимплантологии, вероятно, займет ведущее место в современной артрологии.

Мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки (ММСК) костного мозга в зависимости от условий микроокружения *in vitro* или *in vivo* способны дифференцироваться по нескольким направлениям — фибробластическому, остеобластическому, хондроцитарному, адипоцитарному. В клинической и экспериментальной артрологии накоплен значительный опыт выделения, экспансии *in vitro* и индукции направленной хондроцитарной дифференцировки, для которой используют ряд веществ, в первую очередь, цитокины из семейства трансформирующих факторов роста β [4]. Логично инъекционное введение в полость сустава взвеси ММСК или культивированных хондроцитов в расчете на их самостоятельную миграцию и адгезию в области поврежденного гиалинового хряща. Однако, одним из не решенных вопросов в клеточной артропластике при локальных повреждениях суставного хряща и ОА является выбор оптимального носителя клеток. С биологической точки зрения в этом плане наиболее подходит сыворотка крови (СК) как абсолютно биосовместимая среда, обладающая не только сходным составом с натуральной синовиальной жидкостью, но и гистомоделирующим эффектом на суставной хрящ при ОА [5].

Цель

Изучить влияние взвеси мезенхимальных стволовых клеток и ее комбинации с сывороткой крови на репаративный хондрогенез при ОА в эксперименте.

Методы

Для получения культуры ММСК использовались мыши линии C57Bl/6 6–8-недельного возраста, массой $20 \pm 5,25$ г. Всего в эксперименте было задействовано 40 животных (самок). Заготовку сыворотки осуществляли из крови лабораторных животных (линейных мышей) после декапитации последних.

Для трансплантации ММСК были сформированы три группы лабораторных животных, состоящие из восьми самок линейных мышей (линия C57Bl/6) в каждой: I группа (контрольная), на которой была отработана модель ОА и подобраны оптимальные сроки для продолжения эксперимента; II группа — терапия ОА только мезенхимальными стволовыми клетками в среде DMEM; III группа — терапия ОА путем введения стволовых клеток в смеси с сывороткой.

Все животные находились в одинаковых условиях, без изменения в количестве и составе пищи.

Моделирование остеоартроза осуществлялось механическим повреждением суставного хряща внутреннего мыщелка левого бедра инъекционной иглой с сечением 30G — 0,30 мм. Введение иглы осуществлялось через связку надколенника после ее визуализации путем рассечения кожи на 0,5–0,7 мм.

Трансплантация мезенхимальных стволовых клеток в полость сустава осуществлялась инъекционным способом под визуализированную связку надколенника через 7 суток после процедуры моделирования ОА, к этому сроку морфологическим и иммуногистохимическим методом было подтверждено развитие ОА.

Животных после формирования морфологических и гистохимических признаков ОА выводили из эксперимента в сроки через 7 дней после каждой из трех трансплантаций ММСК и их смеси с сывороткой путем передозировки наркоза.

Для верификации изменений, возникающих в суставах животных проводилось морфологическое и иммуногистохимическое исследование коленных суставов. Статистическая обработка материала осуществлялась на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании относительно неизменного сустава установлено, что эпифизы сочленяющихся в суставе костей образованы, в основном, губчатой и частично компактной костью и покрыты суставным хрящом. Суставная полость представляет собой щелевидное пространство. Внутренний слой суставной сумки представлен синовиальной оболочкой преимущественно фиброзного типа, которая имеет вид тонкой пластинки состоящей из грубоволокнистой соединительной ткани, плотно соединенной с подлежащими соединительнотканными участками капсулы. Синовиальная оболочка содержит небольшое количество сосудов. Зональность в строении хряща выражена слабо, определяется слой хондроцитов и матрикса приблизительно одинаковой степени зрелости. Остеохондральное соединение представлено линией уплощенных клеток с базофильно окрашенной цитоплазмой.

Через 7 дней после моделирования ОА суставной хрящ имел неровную поверхность и неравномерную толщину. Местами его покровный слой отсутствовал, сохранялись только глубокие слои. Суставная полость представляла собой щелевидное пространство, в которое со стороны синовиальной оболочки врастала соединительная ткань, которая сужала суставную полость.

Через 7 дней после трех введений стволовых клеток после моделирования ОА определялись слабо выраженные дистрофические изменения хондроцитов, небольшая пролиферация синовиоцитов.

Через 1 неделю после введения стволовых клеток вместе с сывороткой после моделирования ОА определялись слабо выраженные дистрофические изменения хондроцитов, небольшая пролиферация синовиоцитов.

Через такой же срок после введения стволовых клеток вместе с сывороткой после моделирования ОА определялись слабо выраженные дистрофические изменения хондроцитов, небольшая пролиферация синовиоцитов. Морфологические параметры хондроцитов и синовиоцитов были сходны с таковыми в норме.

При использовании комбинации только стволовых клеток толщина суставного хряща на 2 и 3-й неделе эксперимента статистически значимо меньше возрастной нормы ($p < 0,05$), в то же время размер суставной щели на 3-й неделе после введения стволовых клеток не отличаются от параметров лабораторных животных в норме. Кроме того, в динамике эксперимента прогрессивно уменьшаются сосудистые реакции и степень воспаления ($p < 0,05$).

При использовании комбинации ОА+ сыворотка+ стволовые клетки на 2 и 3-й неделе эксперимента толщина суставного хряща и размер суставной щели не отличаются от параметров лабораторных животных в норме. Кроме того, в динамике эксперимента прогрессивно уменьшаются сосудистые реакции и степень воспаления ($p < 0,05$) (таблица 1).

Таблица 1 — Остеоартроз после введения сыворотки и стволовых клеток

Показатели	Серии исследований*		
	1	2	3
Толщина слоя синовиоцитов (мкм)	10,83 ± 2,57	9,28 ± 3,03	8,81 ± 1,19
Толщина слоя суставного хряща(мкм)	146,88 ± 19,32	203,85 ± 19,32	191,11 ± 18,98
Размер суставной щели (мкм)	79,12 ± 3,83	227,08 ± 23,03	233,89 ± 23,55
Пролиферативная активность хондроцитов по Ki-67, %	6,4 ± 2,01	6,9 ± 1,61	5,8 ± 1,14
Число сосудов в субинтимальном и стромальном слоях (в поле зрения) синовиальной оболочки(F VIII)	2,52 ± 0,56	2,15 ± 0,56	1,46 ± 0,27
Количество лимфоцитов вокруг капилляров синовиальной оболочки и подлежащей соединительной ткани в 10 полях/зр.	5,62 ± 0,48	3,21 ± 0,25	1,1 ± 0,16
Количество макрофагов вокруг капилляров синовиальной оболочки и подлежащей соединительной ткани в 10 полях/зр.	12,78 ± 0,24	11,5 ± 1,25	2,5 ± 1,46

Примечание: *серии исследований: 1) ОА + сыворотка 1 неделя; ОА + сыворотка + стволовые клетки 2 недели; ОА + сыворотка + стволовые клетки 3 недели.

Выводы

1. Введение в сустав стволовых клеток и комбинации стволовые клетки с сывороткой при экспериментальном ОА вызывает в суставном хряще комплекс сосудисто-мезенхимальные реакции, имеющие структурно-модифицированную направленность в отношении всех компонентов сустава и выражается в более высоких темпах регенерации хрящевой ткани сустава.

2. При введении комбинации сыворотки и стволовых клеток в сустав при экспериментальном ОА через 3 недели толщина и размер суставного хряща не отличаются от возрастной нормы. Воспалительная реакция в тот же срок наблюдения после введения выражена слабее (количество макрофагов и лимфоцитов) в сравнении с ОА без лечения ($p < 0,05$) и не отличается от показателей нормы.

3. Введение в сустав чистой культуры стволовых клеток имеет меньшую структурно-модифицированную направленность в сравнении с комбинацией стволовые клетки + сыворотки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деев, Р. В. Анализ рынка клеточных препаратов для коррекции патологии скелетных тканей / Р. В. Деев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. — 2006. — Т. 2, № 4. — С. 78–83.
2. Хрящ / В. Н. Павлова [и др.]. — М.: Медицина, 1988. — 320 с.
3. Николаев, В. И. Асептическая нестабильность ацетабулярного компонента эндопротезов: биофизические аспекты, диагностика, лечения и профилактика (клиническое и экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук / В. И. Николаев. — Минск, 2000.
4. Isolation, characterization, and culture of soft connective tissue stem / progenitor cells / C. W. Archer [et al.]; ed. R. I. Freshney, G. N. Stacey, J. M. Auerbach // Culture of human stem cells. — Wiley – Interscience, A. John Wiley and Sons Inc., 2007. — P. 187–206.
5. Николаев, В. И. Гистомодулирующее влияние сыворотки крови на структурные компоненты коленного сустава при экспериментальном остеоартрозе / В. И. Николаев, Э. А. Надыров, О. А. Голубев // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — № 4 (14). — С. 93–97.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СТУДЕНТОК

Новик Г. В., Мазепа С. В., Ломако С. А.

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

Введение

Работоспособность — это способность человека выполнять конкретную деятельность в рамках заданных временных параметров эффективности. С одной стороны, она отражает возможности биологической природы человека, служит показателем его дееспособности, с другой — выражает его социальную сущность, являясь показателем успешности овладения требованиями какой-то конкретной деятельности. Основу работоспособности составляют специальные знания, умения, навыки, определенные психические, физиологические, физические особенности. Кроме того, для успеха в деятельности большое значение имеют и такие свойства личности, как сообразительность, ответственность, добросовестность и др.; совокупность специальных качеств, необходимых в конкретной деятельности. Работоспособность зависит и от уровня мотивации, поставленной цели, адекватной возможностям личности [1].

Цель

Определить уровень физической работоспособности студенток специальных медицинских групп (СМГ) 1 и 3 курсов ГомГМУ.

Методы исследования

1. Анализ научно-методической литературы;
2. Проведение пробы Мартинэ-Кушелевского;
3. Статистическая обработка результатов.

Результаты и обсуждение

Для оценки уровня физической работоспособности использовалась проба Мартинэ-Кушелевского — 20 приседаний за 30 секунд, которая применяется во врачебно-физкультурной практике. Оценка результатов пробы проводилась до нагрузки и после: по степени изменения частоты сердечных сокращений и показателей артериального давления; по времени возвращения показателей к исходным величинам.

В «норме» после функциональной пробы отмечается учащение частоты сердечных сокращений на 25–50 % по отношению к исходной величине, повышение систолического давления на 5–15 мм ртутного столба, диастолическое не изменяется или снижается на 5–10 мм ртутного столба. Возвращение всех показателей к исходным величинам наблюдается в течение первых 2–3 минут.

Отклонением от нормы реакции следует считать учащение частоты сердечных сокращений более чем на 50 %, значительное увеличение систолического давления — более чем на 15 мм рт. ст., увеличение диастолического — более чем на 10 мм рт. ст. Время возвращения всех показателей к исходным величинам — более 3 минут [2].

По характеру изменения ЧСС и артериального давления (АД) после тестирования выделяют пять типов реакции ССС: нормотоническую, астеническую, гипертоническую, дистоническую и ступенчатую [2].

Исследование физической работоспособности студенток, отнесенных по состоянию здоровья к СМГ, проводилось на кафедре физической культуры и спорта ГомГМУ с 2007 по 2010 учебный год. Статистическая обработка результатов тестирования уровня физической работоспособности проведена с использованием программы «Statistica» 6.0. Количественные показатели представлены в виде среднего арифметического значения, стандартного отклонения, стандартной ошибки.

Первое обследование студенток СМГ проводилось на 1 курсе в 1 семестре 2007–2008 учебного года, в котором приняло участие 78 девушек (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели пробы (среднее, стандартная ошибка, счет, уровень надежности) Мартинэ-Кушелевского у студенток СМГ 1 курса 2007–2008 учебного года, осеннего семестра

Показатели пробы	АД до		ЧССдо	АД после		ЧСС после	ЧСС1	ЧСС2	ЧСС3
Среднее	108,8	70,41	78,45	123,0	67,63	121,5	69,2	83,5	85,71
Стандартная ошибка	± 1,23	± 1,13	± 1,13	± 1,5	± 1,13	± 1,96	± 1,93	± 2,03	± 2,5
Счет	78	78	78	78	78	78	77	52	22
Уровень надежности	2,45	2,25	2,25	3,0	2,26	3,91	3,85	4,07	5,39

Артериальное давление систолическое (АДС) до нагрузки составило $108,8 \pm 1,23$ мм рт. ст., артериальное диастолическое давление (АДД) — $70,41 \pm 1,13$ мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — $78,45 \pm 1,13$ уд./мин.

После выполнения дозированной физической нагрузки (20 приседаний за 30 секунд) были получены следующие результаты: АДС составило $123,0 \pm 1,5$ мм рт. ст., АДД — $67,63 \pm 1,13$ мм рт. ст., ЧСС увеличилась до $121,5 \pm 1,96$ уд./мин.

На первой минуте восстановления ЧСС составила $69,2 \pm 1,93$ уд./мин ($n = 77$), на второй минуте — $83,5 \pm 2,03$ уд./мин ($n = 52$), на третьей минуте — $85,7 \pm 2,5$ уд./мин ($n = 22$).

Второе обследование студенток 1 курса СМГ проводилось во втором семестре 2007–2008 учебного года, в котором приняло участие 64 девушки (таблица 2).

Таблица 2 — Показатели пробы (среднее, стандартная ошибка, счет, уровень надежности) Мартинэ-Кушелевского у студенток СМГ 1 курса 2007–2008 учебного года, весеннего семестра

Показатели пробы	АД до		ЧСС до	АД после		ЧСС после	ЧСС1	ЧСС2	ЧСС3
Среднее	109,68	69,29	78,57	122,44	64,37	115	85,78	78,46	78,75
Стандартная ошибка	± 1,14	± 0,99	± 1,09	± 1,66	± 1,18	± 1,94	± 1,34	± 1,46	± 3,83
Счет	64	64	64	64	64	64	64	39	8
Уровень надежности	2,29	1,98	2,18	3,32	3,36	3,88	2,69	2,97	9,06

АДС до нагрузки составило $109,68 \pm 1,14$ мм рт. ст., АДД — $69,29 \pm 0,99$ мм рт. ст., ЧСС — $78,57 \pm 1,09$ уд./мин.

После выполнения дозированной физической нагрузки (20 приседаний за 30 секунд) были получены следующие результаты: АДС составило $122,44 \pm 1,66$ мм рт. ст., АДД — $64,37 \pm 1,18$ мм рт. ст., ЧСС)увеличилась до $115 \pm 1,94$ уд./мин.

На первой минуте восстановления ЧСС составила $85,78 \pm 1,34$ уд./мин. ($n = 64$), на второй минуте — $78,46 \pm 1,46$ уд./мин. ($n = 39$), на третьей минуте — $78,75 \pm 3,83$ уд./мин ($n = 8$).

Обследование студенток СМГ на 3 курсе проводилось в 5 и 6 семестрах 2009–2010 учебного года, в котором приняло участие 84 и 55 девушек соответственно (таблица 3, 4).

Таблица 3 — Показатели пробы (среднее, стандартная ошибка, счет, уровень надежности) Мартинэ-Кушелевского у студенток СМГ 3 курса 2009–2010 учебного года, осеннего семестра

Показатели пробы	АД до		ЧССдо	АД после		ЧСС после	ЧСС1	ЧСС2	ЧСС3
Среднее	107,4	70,7	83,98	123,6	69,19	124,57	94,13	86,03	90,7
Стандартная ошибка	± 1,48	± 1,04	± 1,18	± 1,61	± 1,15	± 1,82	± 1,49	± 1,78	± 3,24
Счет	84	84	84	84	84	84	84	56	17
Уровень надежности	2,95	2,07	2,36	3,21	2,29	3,62	2,97	3,58	6,88

АДС до нагрузки составило $107,4 \pm 1,48$ мм рт. ст., АДД — $70,7 \pm 1,04$ мм рт. ст., ЧСС — $83,98 \pm 1,18$ уд./мин.

После выполнения дозированной физической нагрузки были получены следующие результаты: АДС составило $123,6 \pm 1,61$ мм рт. ст., артериальное АДД — $69,19 \pm 1,15$ мм рт. ст., ЧСС увеличилась до $124,57 \pm 1,82$ уд./мин.

На первой минуте восстановления ЧСС составила $94,13 \pm 1,49$ уд./мин ($n = 84$), на второй минуте — $86,03 \pm 1,78$ уд./мин. ($n = 56$), на третьей минуте — $90,7 \pm 3,24$ уд./мин ($n = 17$).

Последнее обследование проводилось в 6 семестре 2009–2010 учебного года приняло участие 55 студенток (таблица 4).

Таблица 4 — Показатели пробы (среднее, стандартная ошибка, счет, уровень надежности) Мартинэ-Кушелевского у студенток СМГ 3 курса 2009–2010 учебного года, весеннего семестра

Показатели пробы	АД до		ЧСС до	АД после		ЧСС после	ЧСС1	ЧСС2	ЧСС3
Среднее	106	69,5	82,7	120	68,2	117,8	87,9	80,12	86,4
Стандартная ошибка	$\pm 1,32$	$\pm 0,9$	$\pm 1,71$	$\pm 2,3$	$\pm 1,61$	$\pm 2,49$	$\pm 1,64$	$\pm 2,23$	$\pm 9,01$
Счет	55	55	55	55	55	55	55	32	5
Уровень надежности	2,05	1,82	3,43	4,63	3,24	5,0	3,30	4,56	25,04

АДС до нагрузки составило $106 \pm 1,32$ мм рт. ст., АДД — $69,5 \pm 0,9$ мм рт. ст., ЧСС — $82,7 \pm 1,71$ уд./мин.

После выполнения дозированной физической нагрузки были получены следующие результаты: АДС составило $120 \pm 2,3$ мм рт. ст., АДД — $68,2 \pm 1,61$ мм рт. ст., ЧСС увеличилась до $117,8 \pm 2,49$ уд./мин.

На первой минуте восстановления ($n = 55$) ЧСС составила $87,9 \pm 1,64$ уд./мин, на второй минуте восстановления ($n = 32$) — $80,12 \pm 2,23$ уд./мин, на третьей минуте восстановления ($n = 5$) — $86,4 \pm 9,01$ уд./мин.

Выводы

1. У студенток 1 и 3-го курсов при проведении пробы Мартинэ наблюдалось умеренное возрастание ЧСС, повышение систолического АД и умеренное снижение диастолического АД. Такой тип реакции ССС характеризуется как нормотонический.

2. После проведения пробы у девушек 1-го курса восстановление и показатели ССС лучше, по сравнению со студентками 3-го курса, что свидетельствует о более экономичном режиме работы ССС и более высокой их работоспособности. Возможно, это связано с более активным участием студенток 1-го курса в учебном процессе.

3. Исследования указывают на необходимость разработки строго регламентированных норм нагрузок для занятий физическими упражнениями и их использовании. Более тщательной разработки требуют упражнения аэробного характера, которые сопровождаются повышением общей работоспособности организм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко, В. А. Физическая культура: учеб. пособие / В. А. Коваленко. — М.: АСВ, 2000. — С. 43.
2. Медведев, В. А. Методы контроля физического состояния и работоспособности студентов: учеб. пособие / В. А. Медведев, О. П. Маркевич. — Гомель: ГГМУ, 2004. — 50 с.

УДК 613.7-057.875-378.661

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ УО «ГомГМУ»

Новик Г. В., Хорошко С. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема движения и здоровья имела достаточную актуальность еще в Древней Греции и в Древнем Риме. Так, греческий философ Аристотель высказывал мысль о

том, что ничто так сильно не разрушает организм, как физическое бездействие. Французский врач Симон-Андре Тиссо (XVIII в.) писал: «Движение как таковое может заменить любое средство, но все лечебные средства мира не могут заменить действие движения».

Физическая культура — специфическая составная часть общей культуры общества, одна из сфер биосоциальной деятельности, являющаяся фундаментом духовного и умственного развития человека, направленная на формирование здоровья, воспитание двигательной подготовленности человека и использование их в соответствии с потребностями личности и общественной практики [1].

Цель

Анализ состояния здоровья студентов 1–4-х курсов УО «ГомГМУ».

Методы исследования

Анализ научно-методической литературы, анализ справок (выписка из протокола ВКК), метод математической обработки полученных результатов.

Результаты и обсуждение

С 2007 по 2010 гг. сотрудниками кафедры физического воспитания и спорта проводился анализ наполняемости групп основного отделения, специального отделения и групп ЛФК.

Всего студентов с 1 по 4-й курс в 2007–2008 учебном году составило 1402 человека. К основному отделению отнесено 782 человека; к СМО — 437; к группе ЛФК — 83.

Всего студентов с 1 по 4-й курс в 2008–2009 учебном году составило 1468 человека. К основному отделению отнесено 793 человека; к СМО — 464; к группе ЛФК — 100.

Всего студентов с 1 по 4-й курс в 2009–2010 учебном году составило 1971 человек. К основному отделению отнесено 1008 человек; к СМО — 479; к группе ЛФК — 140.

Всего студентов с 1 по 4-й курс в 2010–2011 учебном году составило 2156 человек. К основному отделению отнесено 1160 человек; к СМО — 545; к группе ЛФК — 100.

На рисунке 1 можно проследить изменение количественного состава отделений в процентном отношении на протяжении отчетного периода.

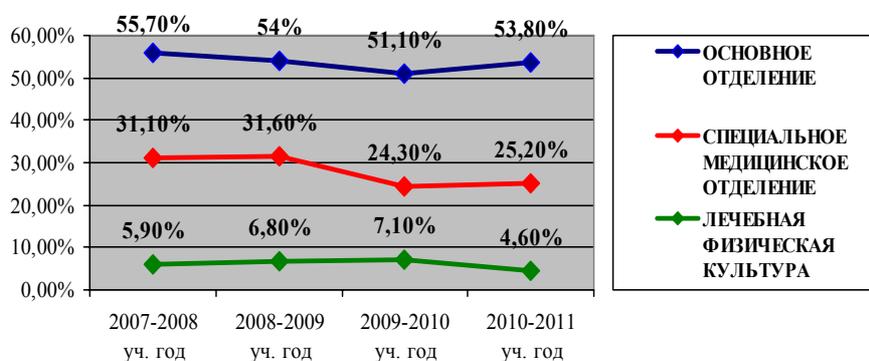


Рисунок 1 — Изменение количественного состава отделений в процентном отношении за отчетный период

Количество студентов отнесенных к основному отделению в 2007–2008 учебном году составило 55,7 %, в 2008–2009 учебном году снизилось до 54 %, в 2009–2010 учебном году снова снижение до 51,1 %, а в 2010–2011 учебном году показатели выросли до 53,8 %.

Количество студентов отнесенных к специальному медицинскому отделению в 2007–2008 учебном году составило 31,1 %, в 2008–2009 учебном году незначительно выросло до 31,6 %, в 2009–2010 показатели снизились до 24,3 %, а в 2010–2011 учебном году наблюдается увеличение до 25,2 %.

Количество студентов отнесенных к группе лечебной физической культуры в 2007–2008 учебном году составило 5,9 %, в 2008–2009 учебном году выросло до 6,8 %, в 2009–2010 учебном году 7,1 % соответственно, 2010–2011 учебном году снизилось до 4,6 %.

Нами был проведен сравнительный анализ состояния здоровья студентов 1–4-х курсов ГомГМУ, по состоянию здоровья отнесенных к специальным медицинским группам и группам лечебной физической культуры.

Для анализа состояния здоровья студентов дополнительно была использована международная классификация болезней, которая включает 21 класс. Классы I–XVII относятся к заболеваниям и другим патологическим состояниям, класс XIX — к травмам, отравлениям и некоторым другим последствиям воздействия внешних факторов. Остальные классы охватывают ряд современных понятий, касающихся диагностических данных, класс XVIII — охватывает симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, неклассифицированные в других рубриках. Класс XX — внешние причины заболеваемости и смертности. Класс XXI — «Факторы, влияющие на состояние здоровья и обращения в учреждения здравоохранения» предназначен для классификации данных, объясняющих причину обращения в учреждения здравоохранения не являющихся больными в данное время [2]. Рисунок 1 отражает процентное соотношение заболеваемости студентов.

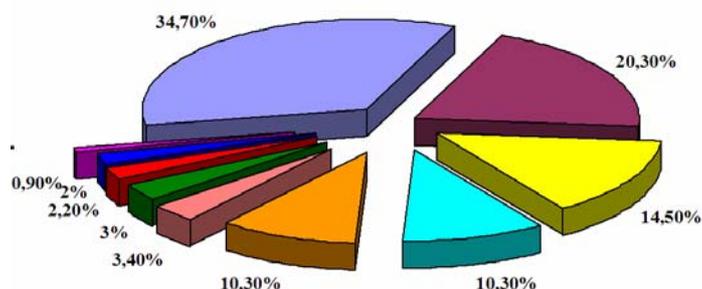


Рисунок 2 — Процентное соотношение заболеваемости студентов

Рассматривая рисунок 2 можно выделить следующие классы в соответствии с международной классификацией болезней и физиологических состояний у студентов:

Класс XIII — болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани — 34,7 %.

Класс VII — болезни глаз и придаточного аппарата — 20,3 %.

Класс IX — болезни системы кровообращения — 14,5 %.

Класс XI — болезни органов пищеварения — 10,3 %.

Класс XIV — болезни мочеполовой системы — 10,3 %.

Класс VI — болезни нервной системы — 3,4 %.

Класс IV — болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ — 3 %.

Класс X — болезни органов дыхания — 2,2 %.

Класс XV — беременность, роды и послеродовый период — 2 %.

Класс I — инфекционные и паразитарные болезни — 0,9 %.

Заключение

В результате анализа данных по заболеваниям было выявлено, что одно из лидирующих мест в списке наиболее распространенных форм заболеваний занимают заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани. В эту группу входят такие заболевания, как сколиозы I–III степени, плоскостопие и другие функциональные отклонения опорно-двигательного аппарата. Второе место занимают болезни глаз и его придаточного аппарата. Третье место занимают болезни системы кровообращения. Работая с такими группами, преподаватель физического воспитания должен учитывать результаты анализа состояния здоровья студентов и избегать чрезмерных нагрузок, а также использовать средства и методы, направленные на профилактику обострения и коррекцию заболеваний студентов. Основной задачей учебных занятий со студентами следует считать по-

степенное и последовательное увеличение нагрузки, направленное на повышение жизнедеятельности организма, разносторонней физической подготовленности и приспособляемости к физическим нагрузкам и тренировкам. Это не только укрепляет мышечную систему, но и улучшает деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, улучшает обмен веществ, содействует повышению жизненного тонуса. Каждому студенту нужно осуществлять индивидуальный подход при проведении занятия, обучать самоконтролю и развивать интерес к физической культуре, как к важному оздоровительному средству.

ЛИТЕРАТУРА

1. Физическая культура: типовая учебная программа для высш. учеб. заведений / сост.: В. А. Коледа [и др.]; под ред. В. А. Коледы. — Минск: РИВШ, 2008. — 60 с.
2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / ред. совет: И. Б. Зеленкевич (гл. ред.) [и др.] // Десятый пересмотр (МКБ-10): краткий вариант. — Минск: Асар, 2001. — 400 с.

УДК 616.833.54-002-031.63

КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСКОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Олизарович М. В., Колташев М. В.

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

Введение

Как известно, ожидание хирургического вмешательства является стрессовым воздействием на человека [1]. При этом возможно изменение его психической активности и восприятия окружающей действительности.

Для подтверждения клинически выявляемых расстройств внимания наиболее адекватными методиками являются оценка внимания по таблицам Шульте [2, 3].

Таблицы Шульте представляют собой набор цифр (от 1 до 25), расположенных в случайном порядке в клетках. Испытуемый должен показать и назвать в заданной последовательности (как правило, возрастающей от единицы до двадцати пяти) все цифры [3].

Тест Роршаха используется для оценки личностных особенностей пациента. При этом стимульный материал к тесту состоит из 10 стандартных таблиц с черно-белыми и цветными симметричными аморфными (слабоструктурированными) изображениями («пятна» Роршаха) [4, 5].

Несмотря на то, что в настоящее время нет завершенной теории, связывающей особенности интерпретации стимулов с личностными характеристиками, валидность теста доказана исследованиями. Подтверждена и высокая надежность как отдельных групп показателей теста, так и методики в целом [5]. В отличие от всех существовавших прежде психологических методик испытуемые в этом тесте дают свои ответы самостоятельно, а не выбирают их среди заранее подготовленных экспериментатором.

Цель исследования

Анализ когнитивных функций у пациентов с поясничной радикулопатией, поступивших для хирургического лечения.

Методы исследования

Оценка когнитивных функций по таблицам Шульте и Роршаха. Испытуемым предлагались подряд три неидентичные таблицы Шульте, в которых цифры расположены в различном порядке. При этом регистрировалось время, затраченное испытуемым на показывание и называние всего ряда цифр в каждой таблице в отдельности.

Вторая часть исследования состояла в регистрации ответов пациентов по 5 рисункам (чернильным пятнам) теста Роршаха.

Объекты исследования

В исследовании принимали участие пациенты с дискогенными поясничными радикулопатиями, поступившие для хирургического лечения в стационар (15 человек). Изучены карты стационарных больных нейрохирургического отделения Гомельской областной клинической больницы за 2010 г.

Проанализированы следующие показатели: половозрастная структура пациентов, результаты тестирования по таблицам Шульте и Роршаха.

Результаты исследования

Эпидемиология дискогенных радикулопатий

Половозрастной состав пациентов изучен с использованием общепринятого разделения по возрасту. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Количество пациентов, n = 15	%	Пол			
			женский	%	мужской	%
18–29	1	6,7	1	6,7	0	0
30–39	4	26,7	1	6,7	3	20,0
40–49	7	46,6	2	13,3	5	33,3
50–59	3	20,0	0	0	3	20,0
Всего	15	100	4	26,7	11	73,3

Как следует из таблицы 1, среди исследованных пациентов преобладали мужчины молодого и среднего возраста — 11 (73,3 %) человек.

Характеристика когнитивных расстройств пациентов при поступлении для операции

Характеристика по Роршаху

Так как пациенты тестированы накануне хирургического вмешательства на позвоночнике (за один-два дня до операции), нами было предположено психоэмоциональное напряжение в группе исследованных, что должно было повлиять на оценку рисунка. Сравнение проводилось с классическими результатами тестирования (Beck, 1981) [6] (рисунок 1).



Рисунок 1 — Наиболее частые классические ответы: летучая мышь, бабочка, мотылек

Среди наших пациентов 6 (40,0 %) посчитали, что изображен позвоночник, 3 (20,0 %) — что летучая мышь. Затруднились ответить 2 (13,3 %) человека.

В группе опрошенных 4 (26,7 %) человека посчитали, что изображено дерево, 3 (20 %) оценили как снимок позвоночника (крестца). Затруднились ответить 2 (13,3 %) человека (рисунок 2).



Рисунок 2 — Наиболее частые классические ответы: шкура животного, мех, ковер



Рисунок 3 — Наиболее частые классические ответы: летучая мышь, бабочка, мотылек

Полученные нами данные: 10 (66,7 %) человек увидели изображение летучей мыши, 3 (20 %) — бабочки. Не ответили 2 (13,3 %) опрошенных (рисунок 3).



Рисунок 4 — Наиболее частые классические ответы: шкура животного, мех, ковер

Среди исследованных 6 (40 %) человек описали шкуру животного, 3 (20 %) — снимок позвоночника. Затруднились ответить 3 (20 %) пациента (рисунок 4).



Рисунок 5 — Наиболее частые классические ответы: человеческие головы и лица

Среди пациентов 6 (40 %) человек указали, что изображены 2 женщины, повернутые лицом к лицу, 4 (26,7 %) пациента расценили как снимок позвоночника. Затруднились ответить 2 (13,3%) человека (рисунок 5).

Характеристика по таблицам Шульте

Параметры внимания изучены с использованием таблиц Шульте. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Параметры внимания, полученные по таблицам Шульте

Этапы исследования	Число больных и процентное соотношение, п/%			
	степень снижения скорости чтения таблицы			
	не изменена, < 30 с	легкая 30–45 с	умеренная 45–60 с	выраженная > 60 с
1 проход	1/6,7	8/53,3	5/33,3	1/6,7
2 проход	2/13,3	9/60,0	3/20,0	1/6,7
3 проход	1/6,7	8/53,3	3/20,0	2/13,3

Как следует из таблицы 2, у большинства пациентов наблюдалось легкое и умеренное снижение функции внимания (12 (80 %) человек), что, по нашему мнению, обусловлено концентрацией пациента на предстоящем хирургическом вмешательстве.

Выводы

1. По данным теста Роршаха отмечена акцентуация восприятия действительности в разрезе предстоящей хирургической операции — в отличие от классических результатов теста, в нашем исследовании в четырех «пятнах» Роршаха из пяти (80,0 %), пациенты определяли позвоночник (крестец), т. е. анатомическую область предстоящего вмешательства.

2. С использованием таблиц Шульте установлено, что у большинства обследованных пациентов наблюдалось легкое и умеренное снижение функции внимания (12 (80 %) человек).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бараш, П. Клиническая анестезиология / П. Бараш, Б. Куллен, Р. Стэлтинг. — М.: Медицинская литература, 2004. — С. 184–198.
2. Аведисова, А. С. Когнитивные функции и методы их изучения / А. С. Аведисова, А. Ф. Файзуллоев // Рос. психiatr. журн. — 2003. — № 1. — С. 16–20.
3. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред. И. А. Полищука, А. Е. Видренко. — Киев, Здоров'я, 1980. — 90 с.
4. Римская, Р. Практическая психология в тестах / Р. Римская, С. Римский. — М.: АСТ-ПРЕСС, 1998. — 394 с.
5. Exner, J. E. Jr. Critical bits and the Rorschach response process / J. E. Jr. Exner // J. Pers. Asses. — 1996. — Vol. 67. — P. 478–494.
6. Beck, S. J. Reality, Rorschach, and perceptual theory. In A.I. Rabin. Assessment with Projective Techniques / S. J. Beck. — New York: Springer Publishing Co., 1981.

УДК 616.833.54-002-033.63

КЛИНИКО-МАТЕМАТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДИСКОРАДИКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ

Олизарович М. В., Кузюк М. В.

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

Введение

Неврологические проявления остеохондроза позвоночника составляют до 80 % всех заболеваний периферической нервной системы [1].

Диагностика поясничного остеохондроза основывается на клинической картине исследования и данных дополнительных методов обследования, из которых наиболее информативными являются компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ) [2, 3].

Установлено, что патологические изменения позвоночника, диагностированные при помощи дополнительных методов исследования, во многих случаях остаются клинически незначимыми [2]. И, напротив, при незначительных морфологических изменениях позвоночных и невралических структур, выявленных в ходе рентгенографии, КТ, МРТ, может наблюдаться ярко выраженный болевой синдром, что делает актуальным поиск математических маркеров, на основании которых, возможно прогнозировать стойкость клинических проявлений дискогенной радикулопатии.

Цель исследования

Математическая оценка анатомических образований, вовлеченных в диско радикулярный конфликт на поясничном уровне, у лиц, поступивших в стационар для удаления грыжи межпозвонкового диска (МПД).

Методы исследования

Сбор анкетных данных и измерение анатомических образований на компьютерных томограммах. Измерения проводились с использованием компьютерной программы «Onis» 2.2.

Объекты исследования

Объектом исследования явились случаи хирургического лечения пациентов с дискогенными поясничными радикулитами (21 человек). Изучены карты стационарных больных нейрохирургического отделения Гомельской областной клинической больницы за 2010 г.

Проанализированы следующие показатели: половозрастная структура пациентов, линейные размеры и площадь грыжи МПД, размеры спинномозгового канала на уровне дискоррадикулярного конфликта.

Результаты и обсуждение

Эпидемиология дискогенных поясничных радикулопатий

Половозрастной состав пациентов изучен с использованием общепринятого разделения по возрасту. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Количество пациентов, n	%	Пол			
			женский	%	мужской	%
30–39	6	28,6	5	23,8	1	4,7
40–49	8	38,1	4	19,1	4	19,1
50–59	5	23,8	3	14,3	2	9,5
Старше 60	2	9,5	2	9,5	0	0
Всего	21	100	14	66,7	7	33,3

Как следует из таблицы 1, среди пациентов с дискогенной поясничной радикулопатией преобладали лица зрелого возраста старше 40 лет — 71,4 %, женщины составили 66,7 %.

Характеристика неврологических расстройств при поступлении в стационар

Диагноз устанавливали согласно классификации, разработанной в Белорусском НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии с учетом статистической классификации МКБ 10-го пересмотра [4].

В исследованной группе диагностированы: дискогенная радикулопатия L4 — 6 (28,6 %) случаев, радикулопатия L5 — 5 (23,8 %), радикулопатия S1 — 7 (33,3 %), хроническая радикулопатия L4–L5 — 3 (14,3 %).

Уровень поражения по данным КТ и МРТ

Оценку уровня поражения поясничного отдела позвоночника проводили по данным КТ и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Оценивали размер выпячивания всех исследованных поясничных МПД, при этом в работу были включены только те из них, размеры которых превышали физиологическую протрузию (2 мм). Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Множественность грыжевых выпячиваний на поясничном уровне

Число выпавших межпозвонковых дисков	Группа обследованных	
	n	%
Одна грыжа	17	80,9
Две грыжи	4	19,1
Всего	21	100,0

Как показано в таблице 2, у большинства пациентов отмечалась грыжа одного межпозвонкового диска (17 (80,9 %) человек).

Математическая характеристика уровня дискоррадикулярного конфликта

При планировании хирургического вмешательства проведена математическая оценка уровня дискоррадикулярного конфликта. При этом получены данные КТ и МРТ, свидетельствующие о величине грыжевого выпячивания и сагиттальном размере позвоночного канала на уровне грыжи (таблица 3).

Таблица 3 — Размеры грыжевого выпячивания

Размер грыжевого выпячивания, мм	Число случаев	
	n	%
2–4	3	14,3
5–8	13	61,9
9 и более	5	23,8

Данные таблицы 3 свидетельствуют о том, что у большинства пациентов величина грыжевого выпячивания была в пределах 5–8 мм (61,9 %). Средний размер выпячивания составил $6,9 \pm 2,3$ мм.

Площадь грыжи измерялась на аксиальных срезах на уровне ее наибольшего сагиттального размера (таблица 4).

Таблица 4 — Площадь грыжевого выпячивания

Размер грыжевого выпячивания, см ²	Число случаев	
	n	%
До 1	13	61,9
1–1,5	5	23,8
Более 1,5	3	14,3

Результаты исследования свидетельствуют о том, что чаще встречалось выпячивание с площадью наибольшего сечения до 1 см² (61,9 %). Средний размер площади грыжи составил $0,9 \pm 0,5$ см².

Данные параметры грыжи важно соотнести с размером спинномозгового канала, поскольку нервные корешки располагаются в оставшемся свободном пространстве, от величины которого зависит степень их компрессии.

Сведения о сагиттальном размере спинномозгового канала на уровне грыжи диска представлены в таблице 5.

Таблица 5 — Размер спинномозгового канала на уровне грыжевого выпячивания

Размер спинномозгового канала, мм	Число случаев	
	n	%
До 12	1	4,7
13–15	7	33,3
16–20	9	42,9
21 и более	4	19,1

Как следует из таблицы 5, абсолютно узкий спинномозговой канал определялся у 1 (4,7 %) пациента. Наиболее частым сагиттальный размер канала был от 16 до 20 мм (42,9 %). Средний сагиттальный размер составил $17,6 \pm 2,9$ мм.

Сведения о площади сечения спинномозгового канала на уровне грыжи диска по аксиальным срезам представлены в таблице 6.

Таблица 6 — Площадь спинномозгового канала на уровне грыжевого выпячивания

Размер спинномозгового канала, см ²	Число случаев	
	n	%
До 3	5	23,8
3–4	9	42,9
более 4	7	33,3

Данные таблицы 6 свидетельствуют, что наиболее часто площадь аксиального сечения канала на уровне грыжи составляла от 3 до 4 см² (42,9 %). Средняя площадь составила $3,6 \pm 0,9$ см².

Между средними линейными размерами грыжи и канала выявлено следующее соотношение: $6,9/17,6 = 0,39$, между средними размерами площадей — $0,9/3,6 = 0,25$.

Выводы

1. В случаях хирургических форм дискогенных поясничных радикулопатий средний сагиттальный размер грыжи составляет 6,9 мм, передне-задний размер канала на уровне грыжи 17,6 мм, площадь аксиального сечения грыжи и канала — 0,9 и 3,6 см² соответственно.

2. Дискорадикулярный конфликт, не поддающийся консервативной терапии, возникает при средней площади аксиального сечения грыжи, занимающей четверть от всей площади сечения спинномозгового канала (0,25).

ЛИТЕРАТУРА

1 Маркин, С. П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике / С. П. Маркин // Российский медицинский журнал. — 2009. — № 11. — С. 15–19.

2 Болевые синдромы в неврологической практике / М. В. Вейн [и др.]; под общ. ред. М. В. Вейна. — М.: МЕД пресс, 1999. — С. 93–108.

3 Ширшов, А. В. Поясничный остеохондроз: клиника, диагностика, лечение / А. В. Ширшов, М. А. Пирадов // Российский медицинский журнал. — 2004. — № 4. — С. 212–213.

4 Антонов, И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы / И. П. Антонов // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1985. — № 4. — С. 481–487.

УДК 616.155.16:547.56:577.164.11

ОКСОФЕРРИЛЬНЫЕ ФОРМЫ МИОГЛОБИНА И ГЕМОГЛОБИНА В ПРИСУТСТВИИ ФЕНОЛСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ КАТАЛИЗИРУЮТ ОКИСЛИТЕЛЬНУЮ ТРАНСФОРМАЦИЮ ТИАМИНА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Опарин А. Ю., Завадская В. М., Коновалова Н. В.,
Пилецкая Т. П., Степура И. И.

Научно-производственный центр

«Институт фармакологии и биохимии Национальной академии наук Беларуси»

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Многочисленными исследованиями показано, что при взаимодействии пероксида водорода с гемопротеинами, в том числе и с миоглобинами и гемоглобинами, формируются высокореакционные оксоферрильные формы гемопротеинов, которые окисляют биомолекулы и инициируют перекисное окисление липидов [1, 2]. Пероксид водорода образуется в организме как вследствие прямой неэнзиматической реакции дисмутации супероксидов, так и вследствие реакции катализируемой СОД, а также генерируется аминоксидазой и глюкозооксидазой. Кроме того, постоянно образуют пероксид водорода макрофаги, клетки эндотелия. Перекисное окисление липидов сопровождается образованием органических пероксидов. Следует отметить, что оксоферрильные формы гемопротеинов могут образовываться не только в реакциях с пероксидами, но и при взаимодействии с пероксинитритом.

Стационарная концентрация пероксида водорода в крови при нормальных условиях, вследствие разрушения каталазой и глутатионпероксидазой не превышает 0,2 нМ. Однако, даже под действием этой низкой концентрации пероксида водорода метгемоглобин (или гемоглобин) постоянно окисляется с образованием оксоферрильной формы гемоглобина с радикалом, локализованным на белковой глобуле.

Обе оксоферрильные формы гемоглобина — соединение I [1] и соединение II были обнаружены в крови при физиологических условиях.

Концентрация пероксида водорода в крови и тканях сильно возрастает при патологических состояниях, например, при ишемии-реперфузии, и может достигать 10 мкМ и выше в сердечной мышце при ишемии [1].

Цель работы

Изучение сопряженного пероксидазного окисления тиамина и фенольных соединений, катализируемого оксоферрильными формами миоглобина лошади и оксоферрильными формами гемоглобина человека.

В данной работе мы показали, что при взаимодействии пероксида водорода с ферри-формами миоглобина лошади и гемоглобина человека формируются высокорекреационные оксоферрильные формы гемопroteинов, которые окисляют тиамин и его фосфорные эфиры до тиохрома, тиаминдисульфида и их фосфатов соответственно. Фенольные соединения на 1–2 порядка увеличивают выход продуктов окисления тиамина и его фосфорных эфиров под действием оксоферрильных форм миоглобина и гемоглобина.

Материалы и методы

В работе использовали тиамин, тиамин-монофосфат (ТМФ), тиаминифосфат (ТДФ), тиохром, миоглобин из сердца лошади фирмы Сигма (США). Аминокислоты: L- и D-тирозин, D, L-аргинин, D, L-гистидин, D, L-валин, D, L-фенилаланин, L-серин. фирмы Fluka(США). ОксиHb человека получали из свежей донорской крови без отделения от 2,3-дифосфоглицерата. Концентрацию метгемоглобина и оксоферрильных форм гемоглобина в растворе определяли, разлагая спектр поглощения смеси на индивидуальные спектры, используя метод наименьших квадратов. В качестве стандартов использовали спектры поглощения метгемоглобина и оксоферрильной формы гемоглобина. Концентрацию пероксида водорода определяли спектрофотометрически, используя молярные коэффициенты поглощения при 240 нм ($\epsilon_{240} = 39,4 \text{ M}^{-1} \times \text{cm}^{-1}$). Образование дитирозина контролировали спектрофотометрически, используя молярный коэффициент поглощения $\epsilon_{315} = 5000 \text{ M}^{-1} \times \text{cm}^{-1}$, pH = 7,5, а также флуоресцентным методом. Возбуждение флуоресценции проводили при длине волны 315 нм, а интенсивность флуоресценции измеряли при 410 нм.

Концентрацию тиохрома определяли флуоресцентным методом, длина волны возбуждения — 365 нм, длина волны флуоресценции — 450 нм. В качестве стандарта использовали коммерческий тиохром фирмы Сигма (США) [1].

Результаты и обсуждение

После смешивания метмиоглобина с пероксидом водорода наблюдали образование оксоферрильных форм миоглобина и гемоглобина, которые легко регистрируются спектрофотометрически [2].

Мы показали, что в присутствии тиамина наблюдается возрастание скорости трансформации оксоферрильных форм гемопroteинов в ферри-формы. Процесс разрушения оксоферрильных форм миоглобина и гемоглобина сопровождался окислением тиамина с образованием тиохрома и тиаминдисульфида. Тиохром и тиаминдисульфид тиамина были идентифицированы методом восходящей хроматографии на бумаге. Тиохром обладает интенсивной флуоресценцией, поэтому образование тиохрома легко можно измерять флуоресцентным методом.

Тиамин не входит в гемовый карман и не взаимодействует с оксоферрильным катионом или радикалом порфирина гемопroteинов. Тиамин окисляется до тиохрома и тиаминдисульфида при взаимодействии с тирозильными радикалами, образовавшимися вследствие восстановления порфириновых радикалов остатками тирозина белковых макромолекул. Фенольные соединения на 1–2 порядка увеличивают выход продуктов окисления тиамина и его фосфорных эфиров под действием оксоферрильных форм миоглобина или оксоферрильных форм гемоглобина (таблица 1). Тирозин, тирамин, салициловая кислота, а также другие фенольные соединения проникают в гемовый карман и восстанавливают оксоферрильный катион в ферри-катион. Образовавшиеся тирозильные и феноксильные радикалы окисляют тиамин до тиохрома и тиаминдисульфида. Тиамин и его фосфорные эфиры, в свою очередь, ингибировали образование дитирозина или димеров фенольных соединений (рисунок 1).

Таблица 1 — Изменение выхода тиохрома после инкубации тиамин с гемоглобином, пероксидом водорода в присутствии фенольных соединений и аминокислот. Концентрация метгемоглобина 1,0 мкМ, концентрация тиамин 1,0 мМ, концентрация фенольного соединения или аминокислоты 2,0 мМ, концентрация пероксида водорода 2,0 мМ, значение рН растворов равно $7,0 \pm 0,5$.

Состав инкубационной смеси	Выход тиохрома, мкМ
МетНв + тиамин + H ₂ O ₂	0,15
МетНв + тиамин + L-валин + H ₂ O ₂	0,15
МетНв + тиамин + DL-аргинин + H ₂ O ₂	0,11
МетНв + тиамин А + ацетилсалициловая кислота + H ₂ O ₂	0,32
МетНв + тиамин А + салициловая кислота + H ₂ O ₂	0,45
МетНв + тиамин А + D-тирозин + H ₂ O ₂	5,80
МетНв + тиамин А + тирамин + H ₂ O ₂	4,80
МетНв + тиамин А + фенол + H ₂ O ₂	8,10
МетНв + тиамин А + парацетамол + H ₂ O ₂	3,2
Мет-Нв + тиамин + дофамин + H ₂ O ₂	0,01
МетНв + тиамин + кверцетин + H ₂ O ₂	0,02

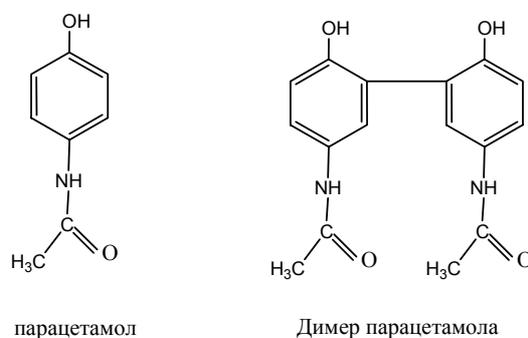


Рисунок 1 — Структурные формулы парацетамола и димера парацетамола

После добавления тиамин к водным растворам, содержащим оксоферрильные формы миоглобина и парацетамола резко возрастал выход тиохрома, который является в этом случае практически единственным продуктом, ответственным за флуоресценцию (таблица 1). При концентрации парацетамола 0,1 мМ выход тиохрома возрастает примерно в 20 раз по сравнению с растворами в отсутствие парацетамола. В присутствии тирозина в растворе, содержащем метмиоглобин, тиамин и пероксид водорода также наблюдали возрастание выход тиохрома. Однако максимальный выход тиохрома наблюдали при более высоких концентрациях тирозина — 2 мМ и выше, нежели, для парацетамола.

Мы показали, что пероксидазное окисление одних пар тиамин-фенолы характеризуется большим ростом скорости окисления тиамин, в то время как окисление других пар отличается четко выраженным ингибированием окисления тиамин. Например, наблюдали активацию пероксидазного окисления тиамин для пар тиамин-фенол, тиамин-тирозин, тиамин-тирамин, тиамин-салициловая кислота, тиамин-парацетамол. Фенол, тирозин, тирамин на 1–2 порядка увеличивают выход продуктов окисления тиамин и его фосфорных эфиров под действием оксоферрильных форм миоглобина или оксоферрильных форм гемоглобина, а также каталазы и пероксидаз. В данном случае реализуется регенерация фенола и других моно-фенольных соединений за счет окисления тиамин и его производных. Кверцетин, ДОФА, биофлавоноиды, напротив, полностью ингибируют окисление.

Высокая ингибирующая эффективность кверцетина, рутина, ДОФА и биофлавоноидов отражает, во-первых, их большую реакционную способность при взаимодействии с оксоферрильным катионом гемин, нежели у монофенолов. Во-вторых, свободные радикалы кверце-

тина, биофлавоноидов, вероятно, не способны регенерироваться за счет окисления молекул тиамин и, поэтому, для них не наблюдается сопряженное окисление совместно с тиамином.

Тиамин, совместно с фенольными соединениями, ускоряет восстановление оксоферрильных форм гемопротенинов. Этот процесс сопровождается возрастанием скорости разрушения пероксидов и продуктов ПОЛ клеточных мембран, концентрация которых возрастает при окислительном стрессе. Тирозильные и феноксильные радикалы ускоряют окисление оксигемоглобина в метгемоглобин. Мы предполагаем, что одной из причин развития метгемоглобинемии, при попадании в организм фенольных соединений, является взаимодействие феноксильных радикалов с ферро-формами гемоглобина.

Заключение

Фенольные соединения, в том числе лекарства, содержащие в своем составе монофенольные структуры, например, парацетамол, салициловую кислоту, образуют феноксильные радикалы в присутствии оксоферрильных форм миоглобина или гемоглобина. Мы показали, что тиамин инактивирует свободные радикалы монофенольных соединений до соответствующих фенолов и ингибирует образование димеров фенолов. Полученные результаты позволяют заключить, что при патологических процессах, сопровождающихся окислительным стрессом, когда резко возрастает уровень активных форм кислорода, монофенольные соединения усиливают в 10–100 раз катаболизм тиамина, окисляя его в тиохром и тиаминдисульфид.

ЛИТЕРАТУРА

1. Взаимодействие оксоферрилмиоглобина и динитрозильных комплексов железа / К. Б. Шумаев // Биохимия. — 2004. — Т. 69, № 5. — С. 699–705.
2. Тиамин ингибирует образование дитиозина, специфического маркера окислительного стресса, в реакциях, катализируемых оксоферрильными формами гемоглобина / А. И. Степура // Биохимия. — 2008. — Т. 73, № 9. — С. 1281–1293.
3. The globin-based free radical of ferryl hemoglobin is detected in normal human blood / D. A. Svistunenko [et al.] // J. Biol. Chem. — 1997. — Vol. 272(11). — P. 7114–7121.
4. *Chance, B.* Hydroperoxide metabolism in mammalian organs / B. Chance, H. Sies, A. Boveris // Physiol. Rev. — 1979. — Vol. 59(3). — P. 527–605.
5. *Stepuro, I. I.* Thiamine and vasculopathies / I. I. Stepuro // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. — 2005. — Vol. 72(2). — P. 115–127.

УДК 159.943-057.876

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ НОРМЫ ОБРАЗА ЖИЗНИ УЧАЩИХСЯ

Павлов Б. Б.

Государственное учреждение

«Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

С целью преодоления негативных тенденций в состоянии здоровья населения государство предпринимает масштабные меры системного характера, направленные на повышение благополучия и улучшение условий жизни людей. Реализуется ряд государственных программ, направленных на улучшение здоровья различных групп населения и повышения качества медицинской помощи.

Актуальность исследования поведенческих норм здорового образа жизни учащихся обусловлена рядом обстоятельств. В подростковом возрасте формируются многие социальные навыки, в том числе, связанные с заботой о своем здоровье. Но вместе с тем, именно в этом возрасте чаще всего формируются неблагоприятные для здоровья привычки, которые могут привести к значительным проблемам со здоровьем.

Выраженное ухудшение здоровья учащихся, возникновение и распространение таких явлений, как подростковый алкоголизм, курение, токсикомания, наркомания актуализируют проблему изучения поведенческих факторов риска для здоровья.

Цель исследования

Изучение поведенческого фактора сохранения здоровья среди учащихся старших классов образовательных учреждений Гомельской области.

Метод исследования

Опрос учащихся старших классов учебных заведений Гомельской области.

Результаты и обсуждение

Социологический опрос проводился специалистами центров гигиены и эпидемиологии в следующих городах Гомельской области: Гомеле, Брагине, Житковичах, Лоеве, Речице. Для опроса учащихся, проживающих в сельской местности, были выбраны Жлобинский, Петриковский и Ельский районы. Объем выборки составил 122 человека.

Результаты проведенного исследования показали, что чуть больше половины опрошенных учащихся старших классов (53,3 %) полагают, что мода на здоровый образ жизни существует, пятая часть (22,1 %) считает, что нет. Мы полагаем, что необходимо направить дополнительные усилия на то, чтобы сделать здоровый образ жизни более популярным именно в данной возрастной группе. О потенциальной возможности изменения ситуации свидетельствуют ценностные ориентации учащихся и, прежде всего, высокая значимость здоровья в данной группе.

Главными факторами, положительно влияющими на состояние здоровья человека, по мнению учащихся старших классов, являются: отказ от вредных привычек (77 % опрошенных), правильное питание (70,5 %); далее по мере убывания значимости – полноценный отдых (54,9 %), благоприятные экологические условия (52,5 %), достаточная физическая активность (38,5 %), взаимопонимание в семье (36,1 %), качественное медицинское обслуживание (29,5 %), хорошие условия учебы (15,6 %).

Обращает на себя внимание тот факт, что только 38,5 % учащихся отметили физическую активность в числе главных факторов, положительно влияющих на здоровье. Это свидетельствует о недостаточном знании учащихся по данному вопросу, о недопонимании значимости физической активности для укрепления здоровья.

Оценивая отношение к собственному здоровью, подавляющее большинство учеников старших классов (73,8 %) отметили его как заботливое и внимательное, 26,2 % — скорее, безразличное.

Забота о здоровье проявляется и во внимании к своему питанию. При организации своего питания учащиеся руководствуются следующими принципами и правилами: завтракают (57,4 %), едят не менее 3 раз в сутки (54,1 %) и т. д. В то же время 31,1 % респондентов отметило, что питаются как придется.

Несмотря на то, что ценность здоровья для подавляющего большинства учащихся является бесспорно значимой, практики саморазрушительного поведения все еще широко распространены в подростковой среде.

Число курящих составило 19,7 %, из них курят постоянно 3,3 %, от случая к случаю – 16,4 %, курили ранее, но бросили — 13,1 %.

По полученным данным в 9–11 классах число употребляющих энергетические напитки, регулярно или эпизодически, составляет 43,5 %, пиво — 66,4 %, вино — 40,2 %, крепкие спиртные напитки — 23 %.

По полученным данным, треть (30,4 %) учащихся старших классов часто испытывают чувство напряженности и стресса, иногда — 41,8 %.

В качестве основных способов преодоления плохого настроения учащиеся старших классов отметили: просмотр ТВ, видео, прослушивание музыки (59,5 % опрошенных), общение (48,8 %), сон (40,5 %). Далее по мере убывания — прогулки на природе (33,9 %), спорт, физкультура (19,8 %), физический труд (15,7 %), чтение книг, газет (14,9 %), посещение театра (4,1 %), посещение церкви (1,7 %). 4,1 % опрошенных отметило, что для снятия стресса прибегают к курению, употреблению алкоголя, наркотиков.

Среди учащихся старших классов выявлен высокий уровень заинтересованности в получении информации о здоровье (73 %). Это означает, что просветительская, информационная и агитационная работа с учащимися является эффективной и в дальнейшем также должна оставаться главным направлением работы.

Выводы

Проведенное исследование было направлено на изучение проблем формирования здорового образа жизни среди учащихся старших классов общеобразовательных учреждений. Было исследовано отношение учащихся к своему здоровью, поведенческие нормы образа жизни в их взаимосвязи со здоровьем и ориентации на здоровый образ жизни. Отметим те, наиболее важные **выводы**, которые были выделены в ходе опроса.

1. В настоящее время в иерархии жизненных ценностей большинства учащихся здоровье занимает первое место: 84,4 % учеников 9–11 классов отметили его в числе 5 наиболее важных ценностей.

2. Благодаря активной работе по созданию престижа здоровья в подростковой среде более половины старшеклассников (53,3 %), считают, что среди их сверстников существует мода на здоровый образ жизни.

3. Главными факторами, положительно влияющими на состояние здоровья человека, по мнению учащихся 9–11 классов, являются: отказ от вредных привычек (77 % опрошенных) и правильное питание (70,5 %).

4. Значительное число учеников старших классов (73,8 %) оценили отношение к собственному здоровью как «заботливое и внимательное».

5. При организации питания учащиеся следуют таким правилам, как ежедневный завтрак, принятие пищи не менее 3 раз в день. Большинство стремится употреблять больше овощей и фруктов, полезных продуктов, не употреблять много сладостей, чипсов.

6. Среди учащихся старших классов выявлен высокий уровень заинтересованности в получении информации о здоровье (73 %).

Наиболее актуальными проблемами формирования здорового образа жизни среди учащихся проявили себя следующие:

— распространенность практик саморазрушающего поведения среди учащихся старших классов;

— несоблюдение ряда норм рационального питания.

Неблагоприятные сдвиги в состоянии здоровья учащихся наносят значительный социально-экономический ущерб обществу, являясь причиной высокой заболеваемости, ограничений к получению ряда профессий. Поэтому особенно острым становится вопрос о сохранении и укреплении здоровья подрастающего поколения: широкое вовлечение учащихся в оздоровительный процесс, снижение распространенности табакокурения и употребления алкоголя. Результаты исследования показали, что одним из главных препятствий к реальному изменению образа жизни учащихся, с целью сделать его более благоприятным для здоровья, является неразвитость мотивации «заботы о себе».

УДК 616.33/.34-08:615.012.8:33

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ СТАЦИОНАРА

Палковский О. Л., Алексеева Л. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Постоянный рост цен на медицинские услуги и лекарственные средства (ЛС) привел к тому, что, по мнению экспертов ВОЗ, «ни в одной стране нет достаточных средств на здравоохране-

ние». Вопрос рационального отбора и использования лекарств является одним из наиболее сложных элементов национальной лекарственной политики для всех стран. Недостаточное финансирование лекарственного обеспечения населения государством и нерациональное использование выделенных на эту статью денежных средств приходится компенсировать личными платежами населения. Вместе с этим часто неоправданно назначаются дорогостоящие лекарственные средства или популярные у населения дешевые препараты, не обладающие реальным терапевтическим действием. Иногда назначения врачей практически ничем не обоснованы и базируются на исторически сложившихся традициях, устаревших сведениях, информации рекламного характера [1]. Несмотря на введение должности «врач-клинический фармаколог» еще в 2008 г. и появление в учреждениях здравоохранения формулярных списков, включение в них определенных лекарственных средств вызывает определенные вопросы. Стоит отметить, что на сегодняшний день в Республике Беларусь имеется утвержденное в конце 2010 г. примерное положение о формулярной комиссии и лекарственном формуляре учреждений здравоохранения [2, 3].

Цель работы

Анализ применения лекарственных средств в отделении гастроэнтерологии ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» в период с января по октябрь 2009 г. (включительно).

Материал и методы

Данные из помесечных отчетов по закупкам ЛС использовались для ABC- и VEN-анализа. При ABC-анализе закупленные ЛС разделили на группы в зависимости от их вклада в суммарную стоимость ЛС, использованных в отделении. Группа А — 80 % (включительно) суммарных затрат, группа В — 15 % (включительно), группа С — оставшиеся примерно 5 %. Таким образом, мы могли оценить структуру потребления ЛС в отделении и степень концентрированности финансовых расходов. VEN-анализ проводился формальным способом без выделения группы E (необходимые, essential). Группу V (vital, жизненно важные) составили ЛС, включенные в перечень основных ЛС Республики Беларусь или в формулярный список учреждения, ЛС, не включенные в вышеперечисленные списки составили группу N (non-essential, второстепенные).

Результаты и обсуждение

Результаты ABC-анализа представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 — Результаты ABC-анализа

Показатель	Январь-октябрь 2009 г.
Общее количество наименований закупавшихся готовых лекарственных форм	81
Количество наименований ЛС, составлявших 80 % финансовых расходов (группа А)	14
Количество наименований ЛС, составлявших 95 % финансовых расходов (группа А + группа В)	34
Финансовые расходы на приобретение готовых лекарственных форм	42,362 млн рублей

Таблица 2 — Группа А (ЛС, имеющие наибольший удельный вес в структуре затрат)

Январь-октябрь 2009 г.	
Лекарственное средство	% затрат
Глюкоза 5–10 %	16,7
Урсосан (урсодезоксихолевая кислота)	12,9
Гептрал (адemetионин)	10,7
Гефал (алюминия фосфат)	9,01
Натрия хлорид 0,9 %	5,53
Верошпирон (Спиринолактон)	4,24
Омепразол	3,74
Амоксициллин	3,49
Лактулоза сироп 7,5 г/15мл	3,34
Лактулак сироп 66 %	1,95
Эссенцикапс, Эссенциале-Н	2,96
Альмагель	2,72
Аскорбиновая к-та 5 %	2,5
Цефотаксим	2,0

При проведении VEN-анализа второстепенные ЛС присутствовали в группе В (1 ЛС) и в группе С (4 ЛС), что в сумме составило 0,85 % от общей суммы финансовых средств (около 361 тыс. руб.). При анализе группы А ожидаемыми «лидерами» являются инфузионные растворы глюкозы и хлорида натрия (в сумме 22,23 % или, примерно, 9,5 млн руб), что вполне объяснимо, зная любовь наших пациентов к «капельницам». Обращает внимание значительное применение аскорбиновой кислоты (на сумму более 1 млн руб), что, возможно, также позволит при необходимости сократить затраты. Применение эссенциальных фосфолипидов (на сумму более 1,2 млн руб.) при формальном анализе вопросов не вызывает (ЛС включено в формулярный список и перечень основных ЛС), однако с позиций доказательной медицины назначение небесспорно. При детальном поиске в базах данных Кокрановского сообщества не найдено ни одного систематизированного обзора мультицентровых исследований, что ставит применение эссенциальных фосфолипидов в ряды средств «ритуальной фармакотерапии» [1]. При анализе групп В и С возможность сокращения расходов видится в ограничении применения ЛС, хоть и включенных в вышеуказанные списки и перечни, но имеющие весьма слабую доказательную базу с позиций доказательной медицины (например, глицин в качестве ноотропного средства).

Заключение

1. Имеющиеся формулярные перечни стационаров требуют глубокого пересмотра формулярными комитетами, в первую очередь, с позиций фармакоэкономики и доказательной медицины.

2. Инструменты фармакоэкономического анализа (даже такие относительно несложные, как ABC- и VEN-анализ) позволяют оптимизировать применение ЛС в отделениях и организациях здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев, С. А. Основы практической фармакоэкономики / С. А. Голубев. — Минск, 2004. — 243 с.
2. О состоянии службы клинической фармакологии: решение лечебно-контрольного совета № 18 от 29.12.2009: текст по состоянию на 29 дек. 2009. — Минск, 2009. — 7 с.
3. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 1310 от 08.12.2010: текст по состоянию на 8 дек. 2010. — Минск, 2010. — 22 с.

УДК 616.36-004:575.224.2

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ ПРИ НАЛИЧИИ МУТАЦИИ H63D В ГЕНЕ HFE

Пальцев И. В., Гавриленко Д. И., Калинин А. Л.

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

Введение

Заболевания органов пищеварения были и остаются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Несомненно, одной из наиболее тяжелых форм патологии данной системы органов является цирроз печени (ЦП). В большинстве стран, в том числе в Республике Беларусь, роль этого заболевания в причинах смерти продолжает расти [1]. Этим объясняется актуальность изучения хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП).

Тяжесть ЦП определяется многими факторами, в том числе этиологией, наличием патологии других органов, метаболическими нарушениями и т. д. В последнее десятилетие активно изучаются генетические предикторы развития и прогрессирования патологии печени, в частности, наличие мутаций в гене гемохроматоза HFE. Мутации этого

гена нередко в популяции, хотя фенотипические проявления возникают редко. Так, по данным Л. Н. Сивицкой и соавт., средняя частота мутации H63D в Республике Беларусь составляет 15,7 % [4]. Поэтому, представляется актуальным изучение влияния данной мутации на течение ХДЗП.

А. Erhardt с соавт. при генотипическом обследовании 401 больного хроническим гепатитом С расценили мутаций гена HFE как независимый фактор фиброза печени, способствующий прогрессированию процесса и развитию ЦП [3]. Похожие данные получили Л. М. Самоходская и соавт., выяснившие, что мутация H63D гена HFE ассоциирована с быстрым прогрессированием фиброза у пациентов с хроническими гепатитами [2].

Цель

Изучить клиничко-лабораторные особенности течения ЦП у пациентов при наличии мутации H63D в гене HFE.

Методы

Нами обследовано 15 больных (9 мужчин и 6 женщин) криптогенным ЦП, проходивших лечение в гастроэнтерологическом отделении Гомельской городской клинической больницы № 3. Сбор жалоб, анамнеза и объективное клиническое обследование проводилось с помощью специально разработанной анкеты-опросника. Также было проведено генотипирование пациентов на наличие мутации H63D в гене гемохроматоза методом ПЦР-анализа. ПЦР-анализ проводился с помощью ПЦР-анализатора Rotor-Gene 3000 (Corbett Research) на базе центральной научно-исследовательской лаборатории Гомельского государственного медицинского университета.

Полученные результаты обрабатывались статистическими методами с помощью программ «Microsoft Excel» и «Statistica» 6.0. Сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни, долей — с помощью точного критерия Фишера.

Результаты и обсуждение

Гетерозиготные мутации H63D в гене гемохроматоза были обнаружены у 5 (33,3 %) пациентов. Все остальные (66,7 %) больные являлись гомозиготами гена HFE по аллелю дикого типа (норма). Гомозигот по мутантному аллелю выявлено не было. Таким образом пациенты были разделены на 2 группы: 1-я — гетерозиготы по мутантному аллелю H63D, 2-я — больные без мутаций. Средний возраст пациентов 1-й группы составил $49,4 \pm 4,8$ лет, 2-й группы — $56,6 \pm 3,2$ года, статистически значимых различий в возрасте не было ($p = 0,08$).

Частота выявления основных клинических проявлений заболевания у пациентов обеих групп представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Частота клинических проявлений ЦП у пациентов

Показатель	1-я группа	2-я группа
Слабость, повышенная утомляемость	100 %	90 %
Кожный зуд	40 %	40 %
Тошнота	60 %	70 %
Рвота	60 %	30 %
Боль в области печени	80 %	90 %
Снижение аппетита	80 %	50 %
Бессоница	100 %	70 %
Метеоризм	100 %	90 %
Кровотечения из носа и десен	80 %	40 %
Петехии, экхимозы	80 %	50 %
Лихорадка	60 %	50 %
Снижение массы тела	80 %	70 %
Атрофия мышц	80 %	40 %
Отечный синдром	100 %	70 %
Асцит	100 %	70 %

Анализ данных, представленных в таблице 1, показал, что статистически значимых различий в клинике заболевания у пациентов обеих групп выявлено не было, что, по-видимому, связано с небольшой выборкой. Однако, отмечается отчетливая тенденция к более высокой частоте большинства жалоб у больных первой группы.

При анализе лабораторных показателей (таблица 2) обнаружено, что у пациентов с мутацией H63D уровни гемоглобина и эритроцитов были достоверно ниже ($p = 0,03$ и $p = 0,02$ соответственно). В биохимических анализах крови статистически значимых различий обнаружено не было.

Таблица 2 — Основные лабораторные показатели крови больных

Показатель	1 группа	2 группа	P
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	$2,89 \pm 0,29$	$3,84 \pm 0,2$	0,02
Гемоглобин г/л	$91,8 \pm 9,2$	$119 \pm 6,6$	0,03
Аланиновая трансаминаза, Ед	$36 \pm 1,9$	$36,4 \pm 6,6$	0,18
Аспарагиновая трансаминаза, Ед	$31 \pm 8,9$	$20 \pm 1,4$	0,21
Щелочная фосфатаза, Ед	$280,3 \pm 66,6$	$206,5 \pm 33,8$	0,18
Общий билирубин, мкмоль/л	57 ± 15	105 ± 37	0,2

Выводы

У пациентов с криптогенным ЦП отмечается более высокая по сравнению с популяционной частота гетерозиготных мутаций H63D в гене гемохроматоза (33,3 и 15,7 % [4] соответственно). Кроме того, у больных ЦП с наличием гетерозиготной мутации H63D замечена тенденция к более высокой частоте основных клинических проявлений заболевания, а также выявлены достоверно более низкие уровни гемоглобина и эритроцитов. Это может свидетельствовать о более тяжелом течении ЦП у пациентов при наличии мутантного аллеля H63D гена гемохроматоза. Приведенные данные указывают на необходимость продолжения исследований влияния мутаций гена HFE на особенности развития и прогрессирования ХДЗП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени в Республике Беларусь / Н. Н. Силивончик // Медицинская панорама. — 2003. — № 2. — С. 44–48.
2. Самоходская, Л. М. Прогностическое значение комбинации аллельных вариантов генов цитокинов и гемохроматоза у больных хроническим гепатитом С / Л. М. Самоходская [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2007. — № 2. — С. 50–56.
3. HFE mutations and chronic hepatitis C: H63D and C282Y heterozygosity are independent risk factors for liver fibrosis and cirrhosis / A. Erhardt [et al.] // J. Hepatology. — 2002. — Vol. 38. — P. 335–342.
4. Сивицкая, Л. Н. Наследственный гемохроматоз: частота мутаций C282Y и H63D гена HFE в белорусской популяции / Л. Н. Сивицкая, Е. И. Кушнеревич // Вести НАН Б — 2007. — № 5. — С. 14–19.

УДК 616.36:575.224.2

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ ГЕМОХРОМАТОЗА

**Пальцев И. В., Мицура В. М., Калинин А. Л.,
Воропаев Е. В., Осипкина О. В.**

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

Введение

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) остаются одной из важнейших проблем медицины вследствие высокой распространенности и тяжести данной патологии. В

последнее время все более активно изучаются метаболические нарушения как фактор риска развития и прогрессирования патологии печени. В частности, доказана, но не до конца изучена роль мутаций гена гемохроматоза как этиологического факторы заболевания печени [1, 3, 4].

Причиной гемохроматоза являются две мутации в гене HFE — C282Y и H63D. Изучение данных мутаций у больных ХДЗП проводится учеными различных стран. Известно, что не у всех лиц, имеющих данные мутации, развивается болезнь. Наиболее часто клинические проявления гемохроматоза соответствуют генотипу C282Y/C282Y (гомозиготная мутация), однако, могут встречаться и у лиц с другими генотипами, включая гетерозиготные и компаунд мутации [3, 4, 5]. В течение наследственного гемохроматоза выделяют три стадии: без наличия перегрузки железом; перегрузка железом без болезненных проявлений; манифестация болезни. При биопсии печени часто обнаруживаются фиброз и цирротические изменения. Возможно развитие гепатоцеллюлярной карциномы [1, 3, 5].

У пациентов с наследственным гемохроматозом выраженность клинических проявлений коррелирует с возрастом и полом. Манифестное течение в возрасте моложе 20 лет наблюдается редко. У мужчин заболевание проявляется в более молодом возрасте, чем у женщин [5]. Следует отметить, что изменения биохимических показателей часто могут опережать клинические проявления болезни [4].

В связи с этим оценка биохимических и гематологических показателей крови у пациентов с ХДЗП в зависимости от наличия мутаций в гене HFE представляется актуальной.

Цель

Изучить показатели общего и биохимического анализов крови у больных ХДЗП с мутациями в гене гемохроматоза и оценить возможную роль мутаций в патологии печени.

Материалы и методы

Нами было проведено клиническое и лабораторное обследование 46 больных хроническими диффузными болезнями печени на базе поликлинического отделения Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека. Лабораторное обследование больных включало общий клинический анализ крови, выполненный с помощью автоматического гематологического анализатора, а также развернутый биохимический анализ крови. Кроме того, проводилось генотипирование пациентов на наличие мутаций C282Y и H63D в гене гемохроматоза на базе ЦНИЛа ГомГМУ.

Полученные результаты обрабатывались статистическими методами с помощью программ «Microsoft Excel» и «Statistica» 6.0. Сравнение данных в независимых группах проводилось с помощью критерия Манна-Уитни, долей — точного критерия Фишера.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных нами пациентов мутации были обнаружены у 12 (26 %) пациентов. Из них 7 (15,2 %) больных являлись гетерозиготами по аллелю H63D, 1 (2,2 %) — гетерозигота C282Y. Компаундные гетерозиготы 282Y/H63D определены в 3-х случаях (6,5%). В одном случае (2,2 %) выявлена гомозигота по мутантному аллелю C282Y.

В зависимости от полученных при генотипировании результатов все пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа — 12 (26 %) больных с наличием мутаций гена HFE. Вторую группу составили 34 (76 %) пациента с гомозиготами гена HFE по аллелю дикого типа (норма). Средний возраст больных в обеих группах значимо не различался (1-я группа — $46,7 \pm 4,3$, 2-я группа — $49,7 \pm 3,1$, $p = 0,273$). В таблице 1 представлены показатели метаболизма железа у пациентов обеих групп.

Таблица 1 — Показатели метаболизма железа у пациентов с ХДЗП

Показатель	1 группа (n = 12)	2 группа (n = 34)	p
Сывороточное железо, мкмоль/л	$26,0 \pm 3,7$	$18,3 \pm 1,5$	0,097
Ферритин, мкг/л	$200,9 \pm 58,9$	$152,7 \pm 25,3$	0,3
ОЖСС, мкмоль/л	$78,5 \pm 6,4$	$73,3 \pm 2,3$	0,37
Трансферрин, г/л	$2,55 \pm 0,12$	$2,78 \pm 0,11$	0,18
% насыщения трансферрина	$34,6 \pm 6,6$	$27,5 \pm 2,1$	0,2

Анализируя данные, представленные в таблице 1, следует сказать, что статистически значимых различий в показателях метаболизма железа у пациентов обеих групп выявлено не было, что, по-видимому, связано с небольшим объемом выборки. Тем не менее, у больных ХДЗП с наличием мутаций показатели биохимического анализа крови отражают более высокий уровень железа в организме. Кроме того, гиперферремия значительно чаще встречалась в 1-й группе пациентов группы (41,6 %), чем во 2-й (9,7 %, $p = 0,025$). Следствием этого может быть отложение железа в ткани печени, что способствует прогрессированию патологического процесса.

Далее для оценки функции печени проведено изучение показателей биохимического анализа крови у пациентов с ХВЗП в зависимости от наличия мутаций гена HFE. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Основные показатели биохимического анализа крови больных

Показатель	1-я группа (n = 12)	2-я группа (n = 34)	p
Гаммаглутамилтранспептидаза, Ед	384 ± 233	102 ± 34	0,051
Аланиновая трансаминаза, Ед	46,4 ± 9,2	53,9 ± 9,5	0,34
Аспарагиновая трансаминаза, Ед	38,3 ± 24,6	50,4 ± 8,6	0,25
Щелочная фосфатаза, Ед	207,1 ± 89,6	135 ± 33,2	0,39
Общий билирубин, мкмоль/л	24,2 ± 6,8	29 ± 6,4	0,29

Достоверных различий в показателях обеих групп не было, частота выявления синдромов цитолиза и холестаза была примерно одинаковой в обеих группах. Выявлена тенденция к повышению гаммаглутамилтранспептидазы у больных 1-й группы.

Так как одним из основных пулов железа в организме является железо гемоглобина, проанализированы основные показатели общего анализа крови больных: количество эритроцитов, гемоглобина, средний корпускулярный объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC). Результаты сравнения представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Данные общего анализа крови пациентов 1-й и 2-й групп

Показатель	1-я группа (n = 12)	2-я группа (n = 34)	p
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,95 ± 0,12	4,66 ± 0,1	0,07
Гемоглобин, г/л	140 ± 2,3	139 ± 3,2	0,32
MCV, фл	83,6 ± 1,5	88,1 ± 1,3	0,044
MCH, пг	28,4 ± 0,67	30,2 ± 0,53	0,033
MCHC, %	33,87 ± 0,5	34 ± 0,53	0,5

Выявлено, что средний уровень гемоглобина был практически одинаковым в обеих группах, количество эритроцитов было несколько выше у больных 2-й группы. Однако, среднее содержание гемоглобина в эритроцитах и средний объем эритроцитов был достоверно ниже у пациентов 1-й группы. Похожие изменения эритроцитарных индексов описаны в литературе у больных наследственным гемохроматозом [2].

Выводы

Наличие мутаций в гене гемохроматоза у больных ХДЗП является дополнительным фактором риска развития синдрома перегрузки железом у данных пациентов, что в перспективе может способствовать прогрессированию патологического процесса. Также у таких пациентов возможны изменения гемопоэза, проявляющиеся склонностью к микроцитозу и низкому содержанию гемоглобина в эритроцитах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Регуляция метаболизма железа и мутации гена HFE при наследственном гемохроматозе и гепатитах / Е. А. Романова [и др.] // Гематол. и трансфузиол. — 2009. — Т. 54, № 2. — С. 22–27.

2. Barton, J. C. Peripheral blood erythrocyte parameters in hemochromatosis: evidence for increased erythrocyte hemoglobin content / J. C. Barton, L. F. Bertoli, B. E. Rothenberg // J. Lab. Clin. Med. — 2000. — Vol. 135, № 1. — P. 96–104.
3. Hepatology. A clinical textbook / S. Mauss [et al.] // Duesseldorf: Flying Publisher, 2009. — 201 p.
4. Screening for HFE and Iron Overload / J. Ombiga [et al.] // Semin. Liver Dis. — 2005. — Vol. 25, № 4. — P. 402–410.
5. *Sebastiani, G.* HFE gene in primary and secondary hepatic iron overload / G. Sebastiani, A. P. Walker // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13, № 35. — P. 4673–4689.

УДК 616.24–002–036.11–039.3–053.2

СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Панфёрова Т. В., Дроздовская Н. Е., Жерносек В. Ф., Почкайло А. С.,
Колюпанова Т. Б., Андросюк Н. А.

Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
Учреждение здравоохранения
«Минская областная детская клиническая больница»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Пневмония (П) — распространенное заболевание со сложным прогнозом и актуальная причина смертности детей разного возраста в мире. Заболеваемость П составляет 15–20/1000 детей до 3-х лет и 5–6/1000 детей старше 3-х лет [5]. В 2008 г. в России принят проект рабочей классификации бронхолегочных заболеваний у детей. В соответствии с ней под П понимают острое инфекционное заболевание легких, преимущественно, бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов с внутриальвеолярной экссудацией. Критерии ее диагностики: лихорадка, кашель, физикальные изменения в легких, дыхательная недостаточность в сочетании с инфильтративными изменениями в легких по данным рентгенографии и наличием островоспалительных изменений в гемограмме [3]. По этиологии выделяют бактериальную, вирусную, грибковую, паразитарную, хламидийную, микоплазменную и смешанную П (J13 – J18). По условиям инфицирования — внебольничную (домашнюю, амбулаторную), возникшую вне лечебного учреждения, и внутрибольничную (госпитальную, нозокомиальную) П, развившуюся в течение 48–72 часов после госпитализации или 48 часов после выписки. По длительности разрешения пневмонического процесса выделяют острое (до 6 недель) и затяжное (1,5–6 месяцев) течение. Морфологическая форма П определяется характером и обширностью поражения легкого с учетом клинико-рентгенологических данных; различают очаговую (наиболее распространенную), очагово-сливную, моно- и полисегментарную, крупозную (лобарную) и интерстициальную формы П. Тяжесть П определяется выраженностью клинических проявлений и наличием осложнений; заболевание может быть среднетяжелым и тяжелым. К тяжелым относят П, требующие интенсивной терапии легочно-сердечной недостаточности, токсикоза, а также протекающие с осложнениями. Выделяют легочные (плеврит, абсцесс легкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс) и внелегочные (инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром) осложнения П [1, 3]. Этиология П зависит от возраста пациента. Основным возбудителем у детей 6 месяцев – 5 лет является *S. pneumoniae* (70–88 %), реже — *H. influenzae* типа b, «атипичные» П, вызванные *M. pneumoniae* и *Chl. pneumoniae*, встречаются в 15 % и 3–7 % случаев соответственно. В возрасте 7–15 лет на долю *S. pneumoniae* приходится 35–40 % всех случаев; число П, вызванных внутриклеточными патогенами, возрастает (на *M. pneumoniae* и *Chl. pneumoniae* приходится до 23–44 % и 15–30% случаев соответственно) [1, 2]. Стартовая

антибиотикотерапия П назначается эмпирически с учетом возраста пациента, этиологии, эпидемиологии, тяжести заболевания, предшествующего лечения. Лечение проводят амбулаторно или в стационаре. Показаниями для госпитализации являются: возраст до 6 месяцев, тяжелое течение П, наличие осложнений и фоновой патологии, декомпенсацию которой может вызвать присоединившаяся П, отсутствие эффекта от амбулаторной антибиотикотерапии в течение 36–48 часов [1, 2]. Анализ особенностей течения П на современном этапе, обобщение опыта антибиотикотерапии остаётся актуальной задачей клинической педиатрии.

Цель работы

Определить характеристики современного течения острой внебольничной П у детей с наличием показаний к госпитализации и обобщить опыт ее стартовой антибактериальной терапии.

Методы исследования

Обследовано 104 пациента, госпитализированных в пульмонологическое отделение УЗ «Минская областная детская клиническая больница» в период с 01.01.09 г. по 01.08.10 г. В исследование включен 61 мальчик (1–15 лет) и 43 девочки (1–18 лет) с острой внебольничной П; средний возраст (Me [LQ:UQ]) обследованных составил 4,5 [3,3:7,9] лет. Осуществлен анализ анамнестических, клинических, лабораторных, рентгенологических данных, предшествующей госпитализации антибиотикотерапии, лечения в условиях стационара.

Результаты и их обсуждение

В большинстве случаев пациенты госпитализированы в стационар в соответствии с показаниями после безуспешной терапии в амбулаторных условиях. В среднем, госпитализация осуществлена на 7-е [4,0:14,0] сутки от начала заболевания (минимальное пребывание на амбулаторном этапе составило 1 день, максимальное — 30 дней). Антибиотикотерапию амбулаторно получали 2/3 пациентов (63,5 % (66/104)). Чаще в качестве стартовых применялись β-лактамы, реже — макролиды. Обращает внимание нередкая нерациональная комбинированная антибиотикотерапия в виде сочетания аминопенициллинов и цефалоспоринов. Так, из получавших антибактериальную терапию, у 22,1 % (23/104) детей применялись цефалоспорины, у 16,3 % (17/104) — аминопенициллины, у 9,6 % (10/104) — макролиды, у 7,6 % (8/104) — комбинация аминопенициллина и цефалоспорина, у 5,7 % (6/104) — сочетание цефалоспорина и макролида, у 1,9 % (2/104) — комбинация аминопенициллина и макролида.

Почти у 2/3 детей (60,6 % (63/104)) имелись сопутствующие П симптомы острой респираторной инфекции (ОРИ). В последующем у 19,0 % (12/63) из них верифицирована RS-инфекция, у 1,5 % (1/63) — парагрипп, у 1,5 % (1/63) — грипп, у 77,7 % (49/63) этиология ОРИ осталась неуточненной.

Клинические симптомы П — лихорадка, одышка, кашель, хрипы в легких — малоспецифичны, так как наблюдаются и при ОРИ. Основным симптомом П — кашель, обычно влажный, реже — сухой, появляется, как правило, на ранних стадиях заболевания; его отсутствие у детей старшего возраста свидетельствует против диагноза [1]. Сохранение лихорадки свыше 38 °С в сочетании с одышкой и втяжением уступчивых мест грудной клетки — наиболее характерные для П симптомы [2]. Одышка — важный симптом П, но его чувствительность невысока: она отсутствует у 60 % больных с сегментарной, у 40 % — с очаговой, у 20 % — с очагово-сливной и крупозной П [0]. У всех госпитализированных при поступлении наблюдался кашель: сухим он был у 71,2 % (74/104), влажным — у 28,8 % (30/104) детей; на частый кашель жаловались 89,4 % (93/104) пациентов. В начале заболевания у большинства пациентов имела место лихорадка (90,3 % (94/104) больных). При госпитализации лихорадка регистрировалась у 55,8 % (58/104) детей. При поступлении больные предъявляли разное сочетание жалоб: на кашель, лихорадку — в 43,2 % (45/104) случаев, на кашель, симптомы интоксикации,

лихорадку — в 27,8 % (29/104), на кашель, лихорадку, проявления острого ринита — в 22,1 % (23/104), на проявления острого ринита, лихорадку — в 2,8 % (3/104) случаев; не предъявляли жалоб 3,8 % (4/104) пациентов. Одышка при поступлении зарегистрирована у 16,4 % (17/104) детей.

Известно, что «классические» физикальные симптомы — укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые хрипы в конце выдоха над участком легкого выявляются лишь у 50–80 % детей с П, их отсутствие не исключает диагноза [1, 2]. В нашем исследовании при аускультации и перкуссии хрипы выслушивались у 34,6% (36/104) пациентов, хрипы и укорочение легочного звука определялись у 28,8 % (30/104), хрипы, ослабление дыхания и укорочение легочного звука — у 18,2 % (19/104), ослабление дыхания и укорочение легочного звука — у 4,8 % (5/104), ослабление дыхания — у 3,8 % (4/104), комбинация хрипов и ослабления дыхания — у 1,9 % (2/104), укорочение легочного звука — у 0,9 % (1/104). Отсутствие очаговой симптоматики П при осмотре имело место у 6,7 % (7/104) детей.

Диагноз П может быть установлен при наличии ее четких клинических признаков, но рентгенография легких подтверждает его, позволяет уточнить форму П [1]. Наличие П подтверждено рентгенографией легких у всех обследованных детей. Выявлено следующее распределение П по морфологии: у большинства пациентов отмечено наличие очаговой П (64,4 % (67/104)), долевая П имела место у 21,1 % (22/104), полисегментарная — у 11,5 % (12/104), моносегментарная — у 2,8 % (3/104) детей.

У половины больных (50,9 % (53/104)) в гемограмме при поступлении не выявлялось ни лейкоцитоза, ни сдвигов в лейкоцитарной формуле. Содержание лейкоцитов в периферической крови колебалось в значительных пределах: от 3,1 до $35,0 \times 10^9/\text{л}$, среднее значение составило $7,7 [6,2:10,4] \times 10^9/\text{л}$. Более чем в половине случаев при госпитализации выявлялось увеличение СОЭ свыше 20 мм/час (55,7 % (58/104)). В среднем, значение СОЭ составило 21 мм/час (минимальное — 4 мм/час, максимальное — 71 мм/час). У 19,2 % (20/104) пациентов при поступлении выявлен палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, у 5,7 % (6/104) — нейтрофилез, у 11,4 % (15/104) — палочкоядерный сдвиг и нейтрофилез, у 9,6 % (10/104) — палочкоядерный сдвиг, нейтрофилез, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. У каждого третьего ребенка при поступлении наблюдался анемический синдром (33,7 % (35/104)).

В связи с тяжестью состояния в первые сутки госпитализации лечение в отделении интенсивной терапии получили 3,8% (4/104) больных. Всем детям при поступлении назначена антибиотикотерапия. Стартовыми препаратами чаще были цефалоспорины III–IV поколения. Так, у 62,5 % (65/104) детей стартовым препаратом был цефалоспорин III, у 13,4 % (14/104) — IV поколения. Нередко использовалась комбинированная антибиотикотерапия. Она назначалась при осложненном течении заболевания (у 7,6 % (8/104) детей — комбинация цефалоспорины и аминогликозида) и наличии данных в пользу сочетанной («типичная» и «атипичная» флора) этиологии (у 7,6 % (8/104) детей — комбинация β -лактамов антибиотиков и макролидов). При данных в пользу хламидийной и микоплазменной П с учетом возраста применяли макролиды (2,8 % (3/104)) и фторхинолоны (1,9 % (2/104)). Реже в качестве стартовой терапии использованы антибиотики других групп: в 0,9 % (1/104) случаев — ингибитор-защищенный пенициллин, в 0,9 % (1/104) — карбапенем. Для улучшения дренажной функции бронхов при склонности к затяжному течению, наличии ателектаза использовалась ингаляционная терапия: ингаляционные кортикостероиды (флутиказон, бекламетазон) в низких дозах (у 25,0 % (26/104) детей) и небулизация беродуала (у 76,9 % (80/104) детей). При склонности к затяжному течению пациентам назначали иммуномодулирующую терапию (23,0 % (24/104) детей). Медикаментозная терапия дополнена массажем грудной клетки (у 84,6 % (88/104) детей), аппаратной физиотерапией (у 90,3 % (94/104) пациентов).

В большинстве случаев, П имела неосложненное течение (90,3 % (94/104) пациентов). Осложненная П наблюдалась у каждого десятого больного (9,6 % (10/104)). Осложнения в виде ателектаза встречались в 3,8 % (4/104) случаев, в виде синпневмонического плеврита — в 3,8 % (4/104), в виде пневмоторакса — в 0,9 % (1/104), в виде подкожной эмфиземы — в 0,9 % (1/104) случаев. У 103 пациентов течение П в итоге было острым, у 1 сформировался затяжной процесс. Средняя длительность пребывания пациентов в стационаре составила 16,0 [13,5;21,5] дней (минимальная — 8 дней, максимальная — 36 дней).

Выводы

У 60,3 % детей в возрасте старше года, больных внебольничной пневмонией, с наличием показаний для госпитализации имеют место сопутствующие симптомы ОРИ. В начале заболевания кашель наблюдается у 100 %, лихорадка — у 90 %, очаговые симптомы поражения легких — у 93 % из них. Преобладает очаговая (64 %), реже встречается долевая (21 %), поли- (12 %) и моносегментарная (3 %) пневмония. Осложнения при пневмонии регистрируются в 10 % случаев, самыми частыми из них являются синпневмонический плеврит и ателектазы легочной ткани. Увеличение СОЭ выше 20 мм/ч наблюдается у 56 % пациентов. У трети пациентов в начале заболевания регистрируется анемический синдром. Препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии внебольничной пневмонии с показаниями для госпитализации являются цефалоспорины III–IV поколения, при наличии признаков хламидийной/микоплазменной пневмонии — макролиды или фторхинолоны, в случае осложненного течения — комбинация цефалоспоринов III–IV поколения с аминогликозидами, при смешанной этиологии (типичные возбудители и хламидия/микоплазма) — комбинация цефалоспоринов III–IV поколения с макролидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жерносек, В. Ф. Острые пневмонии у детей (лекция) / В. Ф. Жерносек. — 3-е изд. — Минск: БелМАПО, 2005. — 36 с.
2. Педиатрия. Пневмония у детей: клин. рекомендации / Под ред. А. А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 28 с.
3. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 4. — С. 6–15.
4. Таточенко, В. К. Пневмония у детей: диагностика и лечение // В. К. Таточенко // Современная педиатрия. — 2009. — № 3. — С. 10–14.
5. Шабалов, Н. П. Пневмонии у детей раннего возраста / Н. П. Шабалов // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 16–22.

УДК 82:37

ХУДОЖЕСТВЕННЫЕ ТЕКСТЫ КАК СРЕДСТВО ОБУЧЕНИЯ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ РУССКОМУ ЯЗЫКУ

Пашковская Н. Ч.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Произведения художественной литературы являются богатым источником страноведческой, культурологической информации, они стимулируют мыслительную деятельность учащихся, воздействуя на них эмоционально и эстетически. При отборе художественных текстов важно ориентироваться на определенный уровень языковой и коммуникативной компетенции учащихся и их специализацию. Но, прежде чем повести разговор о роли художественных произведений в обучении иностранных студентов русскому языку, обратимся к самой цели обучения языку. Цель, преследующая достижения «идеальной программы» (уметь говорить, понимать и писать так, как это делает человек, для которого язык является родным), не может не определять способы и средства ее достижения [2]. Еще Л. С. Выготский, сравнивая процессы развития родной и иноязычной речи, подчеркивал их внутреннее единство, принадлежность к одному и тому же классу генетических процессов [3]. Как известно, слово проходит две взаимосвязанные стадии развития: наглядно чувственную (субъективную) и понятийную.

Развитие речи у иностранцев происходит в обратном направлении. Оно начинается с понятийной стадии, так как у обучающихся уже имеется способность пользоваться языком как символической репрезентативной системой и владение речевыми стратегиями, сформированными в ходе освоения родного языка. На первый взгляд, это даёт определённые плюсы, поскольку позволяет быстро обрести способности овладения языком на элементарном уровне. Однако, иноязычные слова, не прошедшие стадию наглядно-чувственного развития, является неполноценным средством познания и общения, Иноязычное слово также должно пройти стадию субъективизации, т. е. должна сложиться самостоятельная система ассоциативных связей. Одной из возможностей субъективизации являются организация художественно-познавательной деятельности – изучение и обсуждение словесных произведений.

Эффективность в достижении целей на данном этапе работы может быть достигнута максимально, если вся эмоциональная сфера психики человека будет включена в познавательный процесс. Очень важно, чтобы работа над художественным текстом не превратилась в лексико-грамматический анализ, из-за которого «погибает» все художественное произведение [1].

В обучении чтению и анализу художественных произведений важен их выбор, при этом нужно руководствоваться следующими условиями:

- 1) определять, насколько текст сложен для восприятия его учащимися;
- 2) пересказывать части произведения;
- 3) работая над художественным текстом, не заниматься грамматическими формами, а показывать его художественные достоинства;
- 4) до начала чтения и обсуждения произведения нужно создать речевую базу, необходимую для восприятия лексики и грамматических конструкций.

Текст, существующий сам по себе, вне автора и вне исследователя — это текст, понимаемый как «плоская» речь, только его глубокое осмысление как целостного речевого произведения даст возможность студентам научиться воспринимать его, ориентироваться в нем, находить для себя нечто интересное и существенное. Важным фактором при подготовке учащихся к восприятию художественного текста, является знакомство с биографией писателя, исторической эпохой, в которой он жил. Так, для студентов-медиков интересен тот факт, что писатели А. П. Чехов, М. А. Булгаков по своей первой профессии были медики. Во многих их произведениях героями являются врачи, поэтому уже на первом этапе можно предложить студентам познакомиться со страницами биографий писателей, рассказывающих о их работе земскими врачами. После чего можно приступить к чтению и анализу непосредственно произведений.

При изучении рассказов А. П. Чехова «Попрыгунья», «Ионыч» студенты не только вовлекаются в медицинскую тематику, но, прежде всего, оказываются втянутыми в круг интересов героев, их взаимоотношений. Чем глубже постигается содержание небольшого рассказа, тем больше раскрываются особенности чеховского таланта писателя-гуманиста, предъявляющего своим героям высокие морально-этические требования. Сюжет, композиция, лаконичность психологических характеристик, глубокие подтексты, при условии их понимания студентами, являются факторами, позволяющими построить работу над текстом таким образом, что читатель как бы «проживает» судьбу героев и на этом основании интерпретирует и оценивает их поступки.

В процессе ознакомительного чтения (текст читается преподавателем или прослушивается его аудиозапись) студенты, в большей мере, неосознанно на эмоциональном уровне воспринимают услышанное, затем осмысливают прочитанное без словаря.

После чтения текста вслух студентами, уточняются значения непонятных слов, затем задаются вопросы на понимание содержания, обращается внимание на художественные средства, используемые писателями для создания образов. Если речь идет о рас-

сказах А. П. Чехова, акцентируется внимание студентов на комичность ситуаций, в которых оказываются герои. Такой подход позволяет превратить просто читателя в читателя-исследователя, для которого «оживают» герои и персонажи, он становится участником и оценщиком их поступков и проблем, приводящих порой к трагикомическому финалу.

На следующем этапе, при хорошей технике чтения, можно использовать ролевое чтение, инсценирование отдельных фрагментов или коротких рассказов, такой вид речевой деятельности позволяет студентам на время стать героями писателя и как можно достоверней интонационно отобразить настроения и характеры героев.

Творчество М. А. Булгакова является также благодатным материалом, позволяющим студентам подняться на новый уровень развития речевой культуры. Рассказы из цикла «Записки юного врача», где главной темой является судьба молодого врача, оказавшегося один на один с медицинскими проблемами, почти всегда вынужденного делать очень трудный нравственный выбор, заставляют задуматься студентов не только о своем профессиональном выборе, но и о морально-этической стороне профессии медика.

Безусловно, подбор художественных текстов должен быть направленным, с установкой на глубокое, всестороннее восприятие действительности, созданной художником слова. При таком подходе создаются условия для преодоления языкового барьера, так как учащиеся сначала сосредотачиваются на образном содержании, а затем на языке.

Изучение законченных произведений, а не отрывков, обеспечивают мотивацию к познанию духовного мира другого человека и, тем самым, познание самого себя.

Анализ языковых средств художественного текста осуществляется только после осознания учащимися прочитанного, понимания ими состояния действующих лиц, их душевных переживаний и отношений. Данный вид работы вначале ведется под руководством преподавателя, со временем же учащиеся должны выйти на самоуправляемую деятельность, то есть научиться работать самостоятельно, без помощи преподавателя, что является высшим критерием приобретенных знаний и умений. Достижение такого уровня выводит учащихся на новую дорогу осмысления себя и мира, позволяет свободно использовать богатство русского языка для передачи своих мыслей и чувств, ибо «человек там, где речь; речь там, где диалог; диалог там, где литература» [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Акиншина, А. А. Работа с произведениями художественной литературы / А. А. Акиншина, О. Е. Коган // Учимся учить. — 2005. — С. 55–56.
2. Борисов, Ю. Б. Антропоцентрический подход в обучении иностранному языку и пути его реализации в работе с художественной прозой / Ю. Б. Борисов // Методика обучения иностранным языкам в системе непрерывного образования. — Минск: Выш. шк., 1991. — 519 с.
3. Выготский, Л. С. Мышление и речь / Л. С. Выготский // Избранные психологические исследования. — М., 1956. — 519 с.
4. Райхштейн, А. Д. Национально-культурный аспект интеркоммуникации / А. Д. Райхштейн // Иностранные языки в школе. — 1986. — № 5. — С. 45–52.

УДК 808.2.-3-085.3

«ПРОЧТЕНИЕ» АНТРОПОНИМОВ В КОНТЕКСТЕ МЕЖКУЛЬТУРНОЙ КОММУНИКАЦИИ

Петрачкова И. М.

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

Введение

Любое общение (точнее предварительное ознакомление, предшествующее процессу общения) начинается с восприятия своего партнера по коммуникации, происходящего в виде «прочтения» или «снятия информации», в ходе которого расшифровывается внут-

ренный мир и особенности личности по ряду внешних (в основном невербальных и паравербальных) проявлений. Это предварительное и очень важное «снятие информации» включает в себя и «прочтение» имени. Антропоним — это имя собственное (или набор имен, включая все возможные варианты), официально присвоенное отдельному человеку как его опознавательный знак. Антропоним называет, но не приписывает никаких свойств. «Неоценимое прагматическое удобство собственных имен как раз в том и состоит, что они дают возможность публично говорить о ком-либо, не договариваясь предварительно, какие именно свойства должны обеспечить идентичность референта», — писал Дж. Сирль [1].

Материалы и методы исследования

Строго говоря, антропонимы все же не являются лишь ярлыками, не приписывающими референту абсолютно никаких свойств и не сообщающими о нем никакой информации. Но, это информация несколько другого рода, чем те признаки, из которых складывается значение имен нарицательных. Антропонимы обладают понятийным значением, в основе которого лежит представление о категории, классе объектов. Этому значению присущи, как правило, следующие признаки: а) указание на то, что носитель антропонима — человек: *Петр, Андрей, Марина* в отличие от *Лондон, Москва, Нева*; б) указание на принадлежность к национально-языковой общности: *Робин, Генри, Уильям, Джейн* — английские имена, *Абдаллах, Абдульхади, Абдульвадуд, Абдульбасыт, Алтын* — арабские онимы; в) указание на пол человека: *Джон, Генри* в отличие от *Мери, Элизабет, Сергей, Антон, Павел* в отличие от *Анастасия, Наталья, Светлана* и другие примеры.

Результаты и обсуждение

Не вызывает сомнения тот факт, что первое впечатление о человеке складывается по его «одежке», в широком понимании включающей не только костюм, прическу, но и манеру поведения, невербальные и паравербальные средства. Приглядываясь к своему потенциальному собеседнику (партнеру) еще до знакомства, человек пытается «примерить» ему имя. Имена и названия всегда играли важную роль. С выяснения имени начинается знакомство людей друг с другом. Собственные имена чрезвычайно важны для общения и взаимопонимания людей. Имена людей — это часть истории народа. В именах отражается быт, верования, чаяния и художественное творчество народа, его исторические контакты. Интересны приводимые варианты, например, одного и того же имени у народов разных стран. Так русский антропоним *Иван (Иоанн* — црк.-слав.) из др.-евр. «Бог милует» имеет следующие соответствия: *Джованни* (итал.), *Ханс* (нем.), *Ян* (пол.), *Ованес* (арм.), *Вано* (груз.), *Хуан* (исп.), *Джон* (англ.), *Жан* (фр.).

Как дань моде или как отпечаток соответствующей эпохи имена могут быть не просто «экзотическими», но (с точки зрения здравого смысла) порой даже нелепыми. У туркмен, киргизов в послеоктябрьский период появились имена: *Октябрь, Ноябрь, Союзбек, Советбек, Колхозбек, Тракторбек, Маркс, Тельман* и прочие. Участники определенной сферы общения вкладывают в свою речь фоновые знания о конкретном предмете. «Вопрос о значении имен собственных имеет не только теоретический интерес. Он становится чрезвычайно актуальным и важным при межкультурных и межъязыковых контактах», — отмечает исследователь Д. И. Ермолович [2].

В восприятии имени при первом его «прочтении» немаловажную роль играет и фоносемантический аспект. Некоторые иноязычные антропонимы воспринимаются русскими людьми как не очень красивые. То есть на восприятие имени может оказывать влияние фоносемантический ореол. При общении с представителями других культур, в частности, с китайцами, непривычные или даже «неприличные» (с позиций культуры и морали русского человека) звучания имен собственных мы трансформируем, подвергаем своего рода эвфеминизации. Фамилия и имя девушки-китайки *Дин Хуй Вэй* (трансформируется в *Дин Хувэй*, а иногда просто убирается первая часть имени и остается *Дин Вэй*. Русскому, с его восприятием картины мира, отличным от восприятия восточного человека» непонятно (и неприемлемо) имя девушки-киргизки *Кундуз*, которое переводится «*хорек*». Что за имя для девушки — *Хорек*!? Но у киргизов это очень

распространенное имя, В их культуре *кундуз* (*хорек*) ценится за красивый мех. Поэтому, давая имя Кундуз девочке, родители желали ей богатства.

У русских в давние времена имена давались как тотемные, как обереги, как заклинания. Так нередко происходит сейчас и у представителей туркменской, казахской и индийской культур. При наречении ребенка в восточных семьях имена подбираются как заклинания, пожелания. Желают ребенку, чтобы он был богат, жил в достатке, назовут *Алтынбек* (мальчика) или *Алтынай/Алтын* (девочку) («алтын» — золото). Хотят родители, чтобы ребенок был умным, дают имя *Акылбек* (мальчик), *Хеким* (от араб. «хаким» — мудрец, знающий) или *Акылай* (девочка) («акыл» — ум), свободным и независимым — *Азат* (от перс. — свободный), щедрым и благородным — *Кирым* (от араб. «карым» — великодушный, благородный; щедрый), красивой — *Гузель* (от тюрк. — красивая, прелестная). Имя девочке *Тохтобюю* («постой, подожди, остановись») дается как заклинание в случае, если в семье рождались только дочери [3].

«Прочтению» в контексте межкультурной коммуникации должны подвергаться также имена литературных героев. Для правильного и адекватного восприятия художественного произведения (особенно писателя — представителя иной культуры) необходимо уметь «снять, прочесть информацию», заложенную и в имени собственном. Один пример: повесть Чингиза Айтматова «Первый учитель». Имена персонажам автор дал неслучайно. Главные герои — учитель *Дюйшен* и его ученица *Алтынай*, которая в будущем стала доктором философских наук, академиком.

Антропоним *Дюйшен* переводится с киргизского как «понедельник, первый день недели». Этот человек был первым, кто понял необходимость обучения грамоте детей-киргизов из далекого айла и призвал односельчан приняться за трудную работу (как бывает тяжелым понедельник) после многовекового праздного безграмотного существования. *Дюйшен* — это не только первый учитель, но и первая светлая любовь *Алтынай*. Имя *Алтынай* состоит из двух слов: *Алтын* — «золото», *ай* — «луна». Луна — это спутник Земли. И это «прочитывается» в произведении: *Алтынай* во всем помогала своему учителю, собирала детей, водила их в школу, помогала собирать кизяк, чтобы отапливать школу и т. д. Она, действительно, была спутником для *Дюйшена*. Учитель называл ее помощницей: «Ну как, *помощница*, отогрелась? Накинь на себя шинель, вот так! — И, помолчав, спросил: — Это ты, *Алтынай*, оставила в тот раз кизяк в школе?» [4]. *Алтын* «золото» — то есть то, что ценится высоко. *Дюйшен* всегда глубоко любил и уважал эту девушку за ее ум, талант, тягу и стремление к знаниям, свету.

Выводы

Итак, «прочтение» имени собственного должно быть в контексте межкультурной коммуникации, будь то имя литературного героя или имя собственное человека, Имена, как ономастические реалии, «содержащие фоновую информацию, неопровержимо свидетельствуют, сколь глубоко уходят в народный язык и сколь глубоко разветвляются в нем корни национальной культуры» [5]. И понимать имена «прочитывать» их — значит глубже понять культуру народа, а это необходимо для качественной, правильной и адекватной коммуникации. Но, при этом должна проявиться культурная компетенция (совокупность знаний и навыков, обеспечивающих понимание целостных установок, свойственных данной культуре) и не должна срабатывать культурная перцепция (процесс негативного восприятия традиций и ценностей чужой культуры, формирование соответствующего отношения к представителям чужой культуры и оценки последней).

ЛИТЕРАТУРА

1. Сирль, Дж. Языковая номинация: общие вопросы / Дж. Сирль. — М., 1977.
2. Ермолович, Д. И. Имена собственные на стыке языков и культур / Д. И. Ермолович. — М., 2001.
3. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: netler.ru/slovari/onomasticon.htm.
4. Айтматов, Ч. Т. Повести и рассказы / Ч. Т. Айтматов. — Фрунзе, 1974.
5. Виноградов, В. С. Перевод. Общие и лексические вопросы / В. С. Виноградов. — М., 2004.

К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ И СПЕЦИФИКЕ
ТУРКМЕНСКИХ ЛИЧНЫХ ИМЕН

Петрачкова И. М.

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

Введение

Среди множества наук антропонимика (от древнегр. антропос — «человек» и онома — «имя»), — пожалуй, одна из наиболее интересных. Антропонимия, то есть собрание личных мужских и женских имен того или иного народа — это яркое отражение многих сторон его истории и быта, особенностей национальной психологии и контактов с иноязычной средой, природных явлений местной флоры и фауны.

Цель и методы исследования

Основной целью нашей статьи является исследование этапов становления и происхождения туркменской антропонимии (собрания личных имен туркмен), которая представляет собой неисчерпаемый источник изучения истории этого народа, их далекого и недавнего прошлого. Здесь имя и в прошлом, и в наши дни было и остается нередко своего рода личным удостоверением человека, содержащим ряд сведений о владельце. Обращаясь к туркменским антропонимам, очень часто приходится наблюдать за тем, как имена, которые звучат и пишутся абсолютно по-разному, имеют схожий или же одинаковый смысл. Например, два имени — *Алтын* и *Тыла* имеют одинаковое значение — «золото». Еще три — *Гозель*, *Зыба* и *Джемиле* — означают «красавица». Оказывается, все они разноязычного происхождения, разными путями попавшие в пестрый список туркменских имен. *Алтын* и *Гозель* — слова тюркского происхождения, *Тылла* и *Джемиле* — арабского, а *Зыба* — иранского. Это явление получило название языкового синкретизма туркменского антропонимикона. Синкретизм — смешение разнородных элементов в одной системе. Это явление вызвано разнообразием и сложностью этнических и исторических процессов, происходивших на территории Туркменистана.

Результаты и обсуждение

Предки верили, что человека связывает тайное родство с природными стихиями и явлениями. Считалось, что всемогущие силы природы могли влиять на судьбу человека, и чтобы заслужить их покровительство, люди стали давать своим детям имена, так или иначе связанные с миром природы. Имя, как важный символ, имеющий определенное духовное значение, как бы помогало найти человеку свое место в системе мироздания. Учеными изучено происхождение свыше 7000 туркменских имен. Из них около 800 имен связано с названиями растений и животных их края. Приведем некоторые примеры. Из деревьев и кустарников этой чести удостоились: у мужчин — *Арча* (можжевельник), *Керкав* (клен), *Гуджум*, *Петде*, *Дерек* (тополь), *Сазак* (саксаул), *Чалы* (солянка кустарниковая), *Черкез* (солянка Рихтера), *Гандым* (растение джужгун) и некоторые другие; у женщин — *Алма* (яблоня), *Хурма* (финик), тот же — *Дерек* (тополь), *Нары* («гранатовая»), *Узюм* (виноград) и ряд других. Многие туркменские имена происходят от названий цветов и деревьев. *Багдагул* — так называли самых красивых девочек. Благополучия и счастья желали, называя дочку *Боссан*, *Гулзар* или *Бакджа*. Надеясь, что жизнь ее будет красива как цветение садов и лугов. Сравнивая красоту девочки с цветами, давали и такие имена, как *Дессегул*, *Гульчепен*, *Чепенгул*, *Бахаргуля* («весенний цветок»), *Гулялек* («маковый цветок») и др. *Алма* (яблоко) — это имя дают родители с пожеланием девочке быть красивой и обаятельной, сладкоречивой. Чаше встреча-

ются имена с сочетанием слов, такие, как *Алмагул*, что значит — «цветок яблони» и *Алмагозель* — «красота яблони». Очень красивы девичьи имена *Чинар*, *Серви*, *Сельби*. Эти имена связаны с легендами о самых красивых деревьях. В народе говорят, что у каждого дерева, как и у человека, свой нрав, своя судьба. Крепкие и стойкие, красивые и долговечные платаны, кипарисы вызывали восхищение и особенно почитались, их нельзя было рубить. Детей с родимыми пятнами гранатового цвета называли *Нарлы*, *Нартач*, *Огулнар*, *Гулнар*. Имена *Халлы*, *Халлыгозел*, *Халлыгул* давали младенцу с темными родинками. Имена, связанные с природными стихиями, растениями и животными, самые древние среди всех имен. Еще прародитель туркменской нации *Огуз хан*, считавшийся завоевателем неба и земли, стремился жить в гармонии с ними. Он и шести своим сыновьям дал имена, олицетворяющие единение миров: от красоты неба — *Гюн хан*, *Ай хан*, *Йылдыз хан* (Солнце, Луна, Звезда) до красоты земли — *Даг хан*, *Дениз хан*, *Гок хан* (Гора, Море, Дерево).

В древности имена воспринимались как некая аура человека. Считалось, что если чье-либо имя произнесет со злым умыслом чужой, недобрый человек, то это может привести к болезни и даже смерти именуемого. Магическим защитником в таких случаях служило другое, второе имя: «двуименность» позволяла обезопаситься от неведомых враждебных сил. При этом «настоящее» имя человека знали только его близкие родственники. Появлялись так называемые «обиходные» имена, среди них были и «обманные» (давались они по названиям малоценных предметов, которые ни у кого не вызывали зависти), «защитные» или «охранные» имена, призванные защитить ребенка от невзгод. Так возникли имена-обереги, охраняющие от сглаза и всяких напастей. Например, есть среди туркменских имен и такие, что созвучны названиям диких трав, сорных растений — это и есть имена-обереги. К таким именам относят и *Чайыргелди*, *Чоган*. Есть имена, на первый взгляд, еще более странные: ср. *Италмаз* (буквальное значение — «и собака не возьмет»). О них сложены легенды. Считалось, что ангел смерти обходил стороной дом, где новорожденному дали подобное имя. Как правило, так нарекали ребенка, рожденного после умерших в младенчестве братьев. В некоторых семьях бывало так, что дети часто умирали. Тогда люди искали спасения в именах-заклинаниях. Так, к примеру, у тюркоязычных народов можно встретить такие имена: туркменское *Дурды*, что значит «остался», а также имена *Турсун* и *Дурсун*, что значит «пусть останется», узбекское *Турган* — «оставшийся», киргизское *Токто* и узбекское *Тухта*, что значит «останься», и узбекское имя *Улмас* — «не умрет», а также таджикские имена *Монад*, что значит «пусть сохранится», и *Истад*, что значит «пусть останется».

Многие имена туркмен, образованные от названий животных, возникли как магические пожелания счастья и добра (их около 300). Родители мальчика, названного таким именем, как, например, *Атчанар* или *Атбаши*, или *Атбакар* желали, чтобы наследник стал умелым всадником. Есть имена, схожие с горделивыми и ловкими, грациозными животными, символизирующие силу и мощь. *Арслан*, *Шир* («лев»), *Елбарс* («тигр»), *Пелен*, *Хайдар*, *Батыр*, *Эсет*, *Эседулла*. Все эти имена схожи по толкованию. Владелец такого имени должен быть сильным, стойким и очень храбрым — подобно льву, тигру или барсу. С такими же благими пожеланиями дают имена *Гурт*, *Моджек*, *Бори* («волк»). Сравнение грации, красоты, гибкости и нежности, характерных для некоторых животных (лани, антилопы, оленя и др.), нашло свое отражение в женских именах — *Марал* («лани»), *Джерен* или *Кейик* («джейран»), *Товшан* («заяц») и др. *Махым* — одно из женских имен, в которых приводится сравнения с красивыми существами подводного мира, яркими диковинными рыбками. В имени *Патма* запечатлено изящное проворство пустынных ящеров. Особенно много имен, связанных с названиями домашних животных, преимущественно, мужских, можно было встретить у скотоводов, что вполне понятно. Например, мужские имена *Инер* («верблюд сильной породы»), *Бугра* (двугорбый верблюд), *Кошек* («верблюжонок»), *Гоч* («баран»), *Гузы* («яг-

ненок»), *Теке* («козел»), *Тайча* («жеребенок») и целый ряд других. Распространено и красивое имя — *Мая*. Произнося это имя, люди вспоминают древнюю легенду о волшебной верблюдице *Ак Мая*. Она творила чудеса, помогала людям. Туркмены издавна называли Млечный путь «Ак Маянын суйди», что значит — «молоко Белой верблюдицы». Истории о ее чудесах сохранились в мифах. О том, к примеру, что ее молоко оживляло мертвых, т. е. по сути, было той самой знаменитой «живой водой», известной во многих преданиях разных народов. Очень широко распространены ИС, связанные с символом эпохи — беркутом: *Тогрул*, *Чагры*. Мужские имена *Биргут*, *Лачин*, *Тарлан*, *Тогрул* даются с пожеланием быть зорким, отважным и бесстрашным, как вольные горные птицы. Очень красивы женские имена. Мечтая о том, чтобы у девочки был певучий голос, словно у соловья, ей давали имя певчей птицы. Также малышке желали красоты, вспоминая о самых красивых, почитаемых народом птицах. Есть имена *Сюльгюн* («фазан»), *Товус/Тавус* («павлин»), *Билбил* («соловей»), *Сулгун*, *Лачин* («сокол»), *Сонна/Сона* («озерная уточка»), *Тоты* («попугай»), *Дурна*, *Гумры*.

В прошлом в Туркмении насчитывалось шесть социально-религиозных групп, считавшихся «священными»: *ходжа*, *ших*, *сейит*, *махтум*, *ата*, *мюджевюр*. Это также отразилось в антропонимии, т. е. ИС туркмен. Например, *Ходжа*, *Ходжак*, *Ходжаберды* («ходжа дал»), *Ходжагулы* («раб ходжи»), *Шихберды* («ших дал»), *Магтым*, *Магтымгулы* («раб махтума»), *Сейит*, *Атагельды* («ата пришел»), *Атадурды* («ата появился») и другие.

Значительная часть ИС, особенно у мужчин, имеет арабское происхождение. Такие имена пришли в Туркмению вместе с распространением ислама. Основная масса имен, связанных с исламом и арабоязычной основой, была приспособлена к нормам туркменского языка или же носила смешанный характер. Одними из наиболее распространенных в этой группе были имена, связанные с основателем мусульманской религии — Мухаммедом. Причем, хотя мусульманская догматика и считает малейшее искажение имени пророка или близких ему лиц грехом, в Туркмении с этим не очень-то считались. Наряду с полным именем — *Мухаммет* была распространена и краткая форма *Мэммет*, в которой пророк терял целый слог, или — *Мэт*, где от имени пророка почти ничего не оставалось. Кроме того, весьма распространены были смешанные арабско-тюркские формы типа: *Акмухаммет* и *Акмэммет* («белый Мухаммед»), *Мухаммедгулы* («раб Мухаммеда»), *Мухаммедберды* («Мухаммед дал»), *Нурмухаммет* и *Нурмет* («сияние Мухаммеда») и другие. Среди женщин встречались имена жен *Мухаммеда* — *Хатыджа* (Хадиджа) и *Эше* (Айша); среди мужчин, первых приемников *Мухаммеда*, так называемых правоверных халифов: *Омар* (араб. — долгожитель), *Осман* (араб. — медлительный), *Алы/Али* (араб. — возвышенный; высокий). Конечно, далеко не все имена арабского происхождения у туркмен были связаны с религией. Среди них были те, что не утратили своих нарицательных значений и вошли в словарь туркменского языка: например, *Джамал*, *Джемиле* («красота, красивая»), *Майса* («горделивая»), *Сахы* («щедрый»), *Керим* («щедрый, милостивый»), *Ширин* (перс. — «сладкая»), *Азат* (перс. — «свободный») и т. п. Часть имен, связанных с исламом, была ираноязычного или ирано-тюркоязычного происхождения. Например, *Пыгаммергулы* («раб пророка» от иранского «пэйгамбер» — пророк и тюркского «гул» — раб, *Пири* (от иранского «пир» — руководитель суфийской общины), *Пиргулы* («раб пира»), *Чарыяр* (дословно «четыре друга» — иранское название четырех упомянутых халифов, *Ишан* (от иранского «они», позднее это местоимение превратилось у народов средней Азии в особый религиозный титул), *Ишангулы* («раб ишана»), *Ишанберды* («ишан дал») и т. д. И, наконец, имена, непосредственно связанные с самим господом богом: арабоязычным (алла), ираноязычным (худай) и тюркоязычным (танры). Например, *Аллаберды*, *Худайберды*, *Танрыберды* («бог дал»), *Аллаберен*, *Худайберен* («богом данный»). Сравнительно широко была представлена религиозная титулатура: *Молла* («мулла»), *Ымам* («имам —

предстоятель на молитве»), *Бмамберды*, *Бмамгулы*, *Казы* («духовный судья по основам шариата»), *Хаджи* («совершивший паломничество»), *Сопы* («суфий»), *Дженнет* («рай») и иные. Арабское нашествие принесло новую религию — ислам, получившую неограниченное господство. А через религию в традиции наречения среднеазиатских и иных народов ворвались мощные потоки мусульманских имен. Однако, туркменская традиция личных имен проявила завидное упорство, особенно у женщин, сохранив многие домусульманские имена.

После Октября численность религиозных имен пошла на убыль. Большие преобразования, произошедшие в культуре и быту туркменского народа, нашли свое отражение в появлении совершенно новоязычных имен — русских или западноевропейских, чаще всего связанных с тем или иным выдающимся революционером или деятелем культуры. Например, имя Владимир, в честь В. И. Ленина, *Маркс* — в честь Карла Маркса, *Тельман* — в честь вождя немецкого пролетариата Эрнста Тельмана, *Клара* — в честь Клары Цеткин и т. д. Естественно, после распада Советского Союза и объявления Туркменистана суверенным государством подобного рода именами нарекать новорожденных перестали.

Заключение

Конечно, не все туркменские имена сохраняют свое одноязычное происхождение — тюркское, иранское, арабское, русское или иное. Очень многие из них отразили языковой синкретизм непосредственно в самой форме имени, часто состоящем из двух разноязычных основ во всевозможных комбинациях. Например, мужское имя *Саламгулы* состоит из арабского «салам» (мир) и тюркского «гул» (раб), то есть дословно «раб мира»; *Гельдымерет* — из тюркского «гельды» (пришел) и известного уже нам «мерет» — названия пятого месяца иранского солнечного календаря; а женское имя *Джумагюль* связывает арабскую «пятницу» («джума») с иранской «розой» («гюль»), означая — «пятничная роза».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринова, Л. З. Словарь русских личных имен / Л. З. Бояринова, А. Н. Тихонов. — М., 1995.
2. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: netler.ru/slovari/onomasticon.htm.
3. Гафуров, А. Имя и история: Об именах арабов, персов, таджиков и тюрков: словарь / А. Гафуров. — М., 1987.

УДК616.21/.23 – 036.87-097

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ИНФЕКЦИЯМИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Петренко Т. С., Новикова И. А.

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

Введение

В возникновении и развитии рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей (РИВДП), наряду с особенностями возбудителя, ведущая роль принадлежит нарушениям нормального функционирования и взаимодействия различных звеньев иммунной системы. В настоящее время эти заболевания считаются клиническим проявлением вторичной иммунологической недостаточности. Описаны различные изменения субпопуляционного состава и функциональных свойств иммунокомпетентных клеток при данной патологии: увеличение количества активированных Т-лимфоцитов ($CD3^+HLA-DR^+$), Т-киллеров ($CD3^+CD16^+$), естественных киллеров, снижение содержания в сыворотке ИЛ-2, ИЛ-8, IgG и IgM [1, 2, 4, 5]. Однако, выявляемые изменения часто носят разноплановый, а иногда противоречивый характер, что, в значительной степени, связано с различными подходами к иммунологическому обследованию пациентов. Чаще всего, состояние иммунитета оценивают в стадии обострения воспалительного процесса, когда изменения в иммунограмме могут быть следствием компенсаторно-адаптационной реакции организма и отра-

жают лишь активность работы иммунной системы. По мнению ряда клиницистов для полноценного представления о состоянии иммунной системы при хронических рецидивирующих заболеваниях наиболее целесообразно проводить иммунологическое обследование в период ремиссии и с учетом индивидуального характера течения инфекции [1, 2, 4].

Цель работы

Анализ показателей иммунного статуса больных с хроническими РИВДП в период ремиссии.

Материалы и методы

Обследовано 38 пациентов с хроническими РИВДП в возрасте от 18 до 45 лет. На момент обследования все пациенты находились в стадии ремиссии заболевания. Диагноз ставили на основании жалоб, физикального осмотра, объективных методов исследования. Иммунологическое обследование проводили в день обращения больного до назначения медикаментозной терапии.

Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц сопоставимого возраста, которые по данным анкетирования и лабораторного обследования не имели клинико-лабораторных признаков иммунологической недостаточности и сопутствующих заболеваний.

Анализ популяций и субпопуляций лимфоцитов периферической крови проводили с использованием моноклональных антител линии IOTest (Beckman Coulter, USA), меченных FITC (флуоресцеина изотиоцианат), PE (фикоэритрин), PC-5 (комплекс PE + цианин-5) в следующих панелях: CD3~FITC/CD4~PE/CD25~PC-5, CD3~FITC/CD56+CD16~PE/CD8~PC-5, CD3~FITC/CD19~PE/HLA-DR~PC-5. Анализ окрашенных клеток проводился на двух-лазерном проточном цитофлуориметре («PAS», Partec) в программе «Partec FloMax». Оценивали содержание CD3⁺-, CD3⁺4⁺-, CD3⁺8⁺-, CD3⁻8⁺-, CD3⁺4⁺25⁺-, CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁻HLA-DR⁺-, CD3⁻16⁺/56⁺-, CD3⁺16⁺/56⁺-, CD19⁺-клеток, рассчитывали иммунорегуляторный индекс (ИРИ), как отношение CD3⁺4⁺/CD3⁺8⁺. Количество IgG, IgA, IgM в сыворотке крови определяли иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect C8000» (Abbot, США) с использованием тест-систем «BioSystems S. A.» (Испания). Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови определяли методом преципитации 4 % раствором полиэтиленгликоля (6000 D) по В. Гашковой [3].

Учитывая характер распределения показателей (распределение отличалось от нормального), использовались непараметрические тесты Манн-Уитни (U-критерий), а также Спирмена (rs) для корреляционного анализа. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25%;75%).

Результаты и обсуждение

Результаты оценки иммунного статуса у больных РИВДП представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с РИВДП

Показатель, ед. изм.	Контрольная группа, n = 40	Больные РИВДП, n = 38
CD3 ⁺ -лимфоциты, %	71,3 (65,9;75,1)	73,1 (66,4;76,0)
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺ -лимфоциты, %	1,5 (0,8;2,3)	2,95 (2,2;4,3)*
CD3 ⁻ HLA-DR ⁺ -лимфоциты, %	11,5 (9,9;13,4)	10,8 (9,5;13,4)
CD3 ⁺ 4 ⁺ -лимфоциты, %	42,1 (35,4;46,6)	42,9 (38,1;47,1)
CD3 ⁺ 4 ⁺ 25 ⁺ -лимфоциты, %	3,4 (2,3;4,2)	5,4 (3,6;8,6)*
CD3 ⁻ 8 ⁺ -лимфоциты, %	5,5 (3,5;8,1)	5,2 (3,6;6,7)
CD3 ⁺ 8 ⁺ -лимфоциты, %	23,6 (20,8;26,8)	23,8 (18,6;28,3)
ИРИ (CD3 ⁺ 4 ⁺ /CD3 ⁺ 8 ⁺)	1,8 (1,4;2,1)	1,8(1,4;2,4)
CD19 ⁺ -лимфоциты, %	10,5 (9,2;12,4)	9,8 (7,7;12,9)
CD3 ⁻ 16 ⁺ /56 ⁺ -лимфоциты, %	13,4 (8,8;17,2)	12,9 (8,6; 17,6)
CD3 ⁺ 16 ⁺ /56 ⁺ -лимфоциты, %	3,5 (2,5;5,8)	5,6 (3,4;8,3)*
ЦИК, усл. ед.	28,0 (12,0;44,0)	46,5 (32,0;64,0)*
IgG, г/л	12,56 (11,29;14,43)	11,16 (10,03;13,14)*
IgM, г/л	1,70 (1,20;2,18)	1,29 (0,90;1,70)*
IgA, г/л	2,29 (1,7;3,13)	2,67 (1,77;3,20)

* Различия между группами статистически значимы при $p < 0,05$

Как видно из таблицы 1, по параметрам клеточного иммунитета у обследованных пациентов в стадии ремиссии отмечалось повышение относительного количества $CD3^+HLA-DR^-$, $CD3^+4^+25^+$, $CD3^+16/56^-$ лимфоцитов. В то же время нами не выявлено изменений по относительному содержанию основных популяций и субпопуляций: $CD3^-$, $CD3^+4^-$, $CD3^+8^-$, $CD3^-16/56^+$, $CD19^+$ -лимфоцитов.

Известно, что антигены HLA-DR ассоциируются с поздней Т-клеточной активацией [2, 4]. Снижение экспрессии HLA-DR-антигенов на Т-лимфоцитах сопровождается большинством иммунодефицитных состояний, а также выявляется при хронических инфекциях [1]. Некоторыми авторами продемонстрирована возможность использования маркера HLA-DR для контроля течения и исхода воспалительных процессов различной этиологии [4, 5]. В нашем исследовании относительный уровень $CD3^+HLA-DR^+$ -лимфоцитов был на 98 % выше в сравнении с контрольной группой ($p=0,0001$). Это можно рассматривать как признак активации Т-лимфоцитов у обследованных пациентов, несмотря на отсутствие клинических признаков обострения.

Лимфоциты с фенотипом $CD3^+4^+25^+$ в настоящее время рассматриваются, с одной стороны, как активированные Т-хелперы, а с другой стороны, как клетки с супрессорными свойствами (так называемые Т-регуляторные, Т-reg), предотвращающие чрезмерную активацию иммунной системы в ответ на инфекционный процесс [1, 2, 4]. У больных с РИВДП наблюдалось статистически значимое повышение относительного количества $CD3^+4^+25^+$ -лимфоцитов в сравнении с группой контроля ($p = 0,0001$), а также наличие положительной взаимосвязи между $CD3^+HLA-DR^+$ и $CD3^+4^+25^+$ -клетками ($r_s = 0,40$, $p = 0,012$), что дает основания говорить об активации Т-клеточного звена иммунитета у данных пациентов.

Субпопуляция лимфоцитов с фенотипом $CD3^+16/56^+$ содержит в своем составе Т-клетки со свойствами естественных киллеров (так называемые НКТ-клетки), которые являются активными продуцентами важнейших про- и противовоспалительных цитокинов [2, 4, 5]. Роль $CD3^+16/56^+$ -лимфоцитов в патогенезе заболеваний пока не ясна. В настоящее время идет активное накопление данных о содержании этих клеток при различных патологических процессах. У пациентов с РИВДП в сравнении со здоровыми лицами нами обнаружено статистически значимое повышение относительного содержания клеток с фенотипом $CD3^+16/56^+$ ($p = 0,016$). Полученные результаты дают возможность предполагать их участие в регуляции иммунного ответа при изучаемой патологии [1, 2, 4].

Помимо изменений в клеточном иммунитете у пациентов с РИВДП наблюдались изменения гуморального звена иммунного ответа. У обследованных пациентов отмечено статистически значимое снижение уровня IgG и IgM ($p = 0,004$ и $p = 0,015$ соответственно) и повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК, $p = 0,0003$) в сравнении с контрольной группой. Это может быть свидетельством активно протекающих иммунных процессов вследствие постоянной персистенции возбудителя, что подтверждается наличием статистически значимых прямых зависимостей у обследованных больных между содержанием ЦИК и IgM ($r_s = 0,603$, $p = 0,0002$), IgG и IgA ($r_s = 0,5$, $p = 0,008$), IgG и $CD3^+8^+$ ($r_s = 0,436$, $p = 0,01$). В контрольной группе данные взаимосвязи не были статистически значимы.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов с РИВДП в стадии клинической ремиссии изменения клеточного иммунитета проявляются повышением относительного количества малых субпопуляций лимфоцитов, тогда как содержание основных популяций и субпопуляций лимфоцитов ($CD3^+$, $CD3^-16/56^+$, $CD19^+$, $CD3^+4^+$, $CD3^+8^+$) не отличаются от здоровых лиц. Это свидетельствует о необходимости дифференцированных подходов к иммунологическому обследованию в зависимости от характера и особенностей клинического течения инфекций верхних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Железникова, Г. Ф. Инфекция и иммунитет: стратегии обеих сторон / Г. Ф. Железникова // Медицинская иммунология. — 2006. — Т. 8, № 5–6. — С. 597–614.
2. Лебедев, К. А. Интерпретация клинического анализа крови с определением субпопуляций лимфоцитов при воспалении / К. А. Лебедев, И. Д. Поныкина // Аллергология и иммунология. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 50–61.
3. Методы определения циркулирующих иммунных комплексов/Гашкова В. [и др.] // Чехословацкая медицина. — 1978. — Т. 1, № 2. — С. 117–122.
4. Роль клеток-регуляторов CD4⁺CD25⁺ в развитии хронических инфекционных заболеваний / А. А. Воробьев [и др.] // Вестник РАМН. — 2006. — № 9–10. — С. 24–29.
5. Belkaid, Y. Natural regulatory T cells in infectious disease / Y. Belkaid, B. T. Rouse // Nat. Immunol. — 2005. — Vol. 6. — P. 353–360.

УДК 616-079.3:616-005]-053.2

РОЛЬ МУТАЦИИ LEU33PRO ГЕНА ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЛИКОПРОТЕИНА IIIA В РАЗВИТИИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ/ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Печкурова О. Н., Гусина А. А., Гусина Н. Б.

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Тромботическая микроангиопатия — клинико-морфологический синдром, в основе которого лежит поражение мелких внутриорганных сосудов, характеризующееся их окклюзией тромбами, содержащими фибрин и тромбоциты, в отсутствие признаков воспаления сосудистой стенки. В настоящее время гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее распространенным вариантом тромботической микроангиопатии с характерной клинической триадой: неиммунной гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью. Это сопровождается гистологическими проявлениями тромботического микроангиопатического процесса (повреждение эндотелия сосудов, усиление агрегации форменных элементов крови и тромбообразование в микрососудистом русле, наиболее часто — в почках) или же клиническими подтверждениями такого процесса при отсутствии любого другого заболевания или вероятной причины [1].

На поверхности тромбоцита находится около 40–80 тыс. рецепторов GPIIb/IIIa, 20–40 тыс. рецепторов располагаются внутри тромбоцита, преимущественно, на мембранах α-гранул и канальцевой системы. GPIIb имеет массу 136 кДа и состоит из 2 α-цепей, связанных дисульфидной связью. GPIIa имеет молекулярную массу 92 кДа и легкую β3-цепь. Гены, кодирующие GPIIb и GPIIa, располагаются в области 17-й хромосомы (q31.32). Стабильность комплекса GPIIb/IIIa зависит от присутствия ионов кальция [2].

Рецептор GPIIb/IIIa играет ключевую роль в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов [3].

Мутации генов, кодирующих α- и β-цепи фибриногенового рецептора тромбоцитов могут приводить к повышению чувствительности рецептора к специфическим лигандам, что сопровождается повышенной агрегацией тромбоцитов и, следовательно, увеличением риска тромбообразования. Наиболее изученной является мутация в позиции 1565 второго экзона гена, кодирующего β3-субединицу рецептора GPIIb/IIIa. Замена T на C в этом участке приводит к замещению остатка аминокислоты лейцина в позиции 33-го белка на остаток пролина, что сопровождается конформационными изменениями в сайте связывания фибриногена. Гетерозиготными носителями данной мутации являются от 15 до 30 % жителей европейских стран. Гомозиготное носительство мутации обнаруживается примерно у 1 % здоровых лиц [4]. Роль мутации Leu33Pro GPIIb/IIIa в развитии ТТП/ГУС недостаточно изучена и требует уточнения.

Цель работы

Определение роли мутации Leu33Pro гена тромбоцитарного гликопротеина IIIa в развитии тромботической тромбоцитопенической пурпуры/гемолитико-уремического синдрома.

Материал и методы

Группу исследуемых составили 60 детей от 6 месяцев до 15 лет с диагнозом ГУС, находившиеся на лечении в нефрологическом отделении 2-й городской детской клинической больницы. В этой группе 54 ребенка имели типичную форму ГУС (ГУС-Д⁺) и находились в стационаре по поводу ГУС впервые, или состояли на учете по поводу данного заболевания в Республиканском центре детской нефрологии и диализа и были госпитализированы повторно, атипичную форму ГУС в анамнезе имели 6 детей. Диагноз ГУС выставлялся педиатрами, инфекционистами и нефрологами при наличии гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности, диагноз ГУС-Д⁻ выставлялся в случае отсутствия бактерий, продуцирующих веротоксин.

Материалом для исследования служила геномная ДНК, выделенная из лейкоцитов венозной крови пациентов методом фенольно-хлороформной экстракции. Идентификация мутации Leu33Pro гена тромбоцитарного гликопротеина IIIa проводили методом полимеразной цепной реакции и рестрикционного анализа.

Полимеразную цепную реакцию проводили в реакционной смеси объемом 20 мкл, содержащей: амплификационный буфер (1x), смесь дезоксирибонуклеотидов по 2 ммоль каждого, 25 ммоль MgCl₂, 2,5 ед. Taq-полимеразы, 5 ммоль каждого праймера. Амплификацию проводили в термоциклере 2720 Thermal Cycler (Applied Biosystems) по следующей программе: начальная денатурация при 95 °С в течение 5 минут, 35 циклов со следующими параметрами: денатурация при температуре 95 °С — 30 с, отжиг праймеров при температуре 57 °С — 30 с, элонгация при 72 °С — 1 мин. Конечная элонгация при 72° С — 5 минут.

Для ПЦР использовать следующие праймеры:

5' ttc tga ttg ctg gac ttc tct t 3'

5' tct ctc ccc atg gca aag agt 3'

Рестрикцию проводили в реакционной смеси 18,4 мкл: 6 мкл амплификата, 6 ЕД (0,6 мкл) рестриктазы MspI и 1,8 мкл соответствующего 10X рестрикционного буфера и 10 мкл воды. Пробирки помещали на 16–18 часов в термостат при 37 °С. Разделение рестрикционных фрагментов проводили с помощью электрофореза в 7,5 % полиакриламидном геле. Визуализацию результатов электрофоретического разделения рестрикционных фрагментов осуществляли в проходящем ультрафиолетовом свете после предварительной окраски геля бромистым этидием.

Результаты и обсуждение

При исследовании геномной ДНК детей, больных гемолитико-уремическим синдромом удалось установить наличие мутации в 19 случаях, причем в 2-х случаях мутация была обнаружена у близнецов с атипичной формой гемолитико-уремического синдрома. На рисунке 1 представлены ПЦР-амплификация и рестрикция эндонуклеазой Msp I фрагмента генома больных ГУС, содержащего мутацию Leu33Pro.

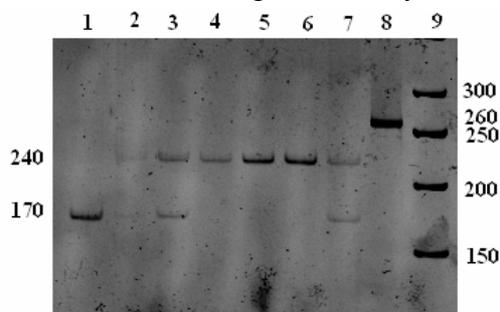


Рисунок 1 — ПЦР-амплификация и рестрикция эндонуклеазой Msp I фрагмента генома больных ГУС, содержащего мутацию Leu33Pro

Дорожка 1 — сигнал на уровне 170 п.о., гомозиготный носитель дефекта Leu33Pro; дорожки 2, 3 7 — сигнал на уровне 240 и 170 п.о., гетерозиготные носители дефекта Leu33Pro; дорожки 4, 5, 6 — сигнал на уровне 240 п.о., пациенты не являются носителями дефекта; дорожка 8 — продукт амплификации — сигнал на уровне 260 п.о., 9 — маркер молекулярного веса

При изучении распространенности мутации Leu33Pro GPIIb/IIIa у пациентов с ГУС, гетерозиготное носительство мутации установлено в 31,7 % случаев (у 19 из 60 больных), причем среди пациентов с ГУС-Д⁺ полиморфизм обнаружен у 17 из 54 (31,5 %), среди пациентов с ГУС-Д⁻ — у 2 из 6 пациентов (33,3 %). Ранее частота мутации Leu33Pro в Беларуси была определена в исследовании, посвященном изучению роли этого генетического полиморфизма в развитии венозных и артериальных тромбозов [4]. В этой работе в контрольной группе из 108 здоровых взрослых лиц, не имевших указаний на тромбоз в анамнезе, частота мутации Leu33Pro в гетерозиготном состоянии составила 22,2 % [4]. Таким образом, частота гетерозиготного носительства полиморфизма Leu33Pro GPIIb/IIIa у больных детей с различными формами ГУС была несколько выше таковой среди здоровых взрослых. Обнаруженные различия в частотах не были статистически достоверными ($\chi^2 = 1,6$; $p > 0,05$), это согласуется с литературными данными [5]. Величина отношения шансов, полученная в нашем исследовании для больных с ГУС-Д⁺ составила 1,6 (95 % CI 0,77–3,34), для больных с ГУС-Д⁻ — 1,7 (95 % CI 0,3–10,1), что позволяет предположить, что полиморфизм Leu33Pro GPIIb/IIIa может служить одним из факторов риска возникновения ГУС. Таким образом, мы считаем целесообразным продолжить исследование с целью дальнейшего уточнения роли этой мутации в развитии различных форм ГУС.

Заключение

В результате нашего исследования установлено гетерозиготное носительство мутации Leu33Pro гена GPIIb/IIIa рецепторов тромбоцитов у 19 из 60 пациентов с разными формами ГУС. Распространенность мутации в исследуемой группе составила 31,67 %, среди пациентов с ГУС-Д⁺ полиморфизм обнаружен в 31,48 % (у 17 из 54), среди пациентов с ГУС-Д⁻ — в 33,33 % (у 2 пациентов). Величина отношения шансов, полученная в нашем исследовании для больных с ГУС-Д⁺ составила 1,6 (95 % CI 0,77–3,34), для больных с ГУС-Д⁻ — 1,7 (95 % CI 0,3–10,1), что позволяет предположить, что полиморфизм Leu33Pro GPIIb/IIIa может служить одним из факторов риска возникновения ГУС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов, Л. Л. Гемолитико-уремический синдром: этиология, эпидемиология, патогенез / Л. Л. Миронов [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://hghltd.yandex>. — Дата доступа: 18.01.2011
2. Newman, P. J. Inherited disorders of platelets / P. J. Newman, M. Poncz; under red. of C. R. Scriver, A. L. Beaudet, W. S. Sly / The metabolic and molecular bases of inherited disease // N. Y. — 1995. — Vol. 3. — P. 3335–3367.
3. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. — М.: Медицинская литература, 2002. — Т. 5. — 489 с.
4. Разработка и внедрение в практику современных технологий ДНК-диагностики венозных и артериальных тромбозов различной этиологии / И. В. Наумчик [и др.] // Отчет о НИР. — Минск, 2008. — 45 с.
5. The development of atypical hemolytic uremic syndrome is not influenced by thrombophilia susceptibility factors / E. J. Kemp [et al.] // International Society on Thrombosis and Haemostasis. — 2005.

УДК616.233-002-008.6-053.3

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**Пискун Т. А., Сукало А. В., Прилуцкая В. А.,
Якимович Н. И., Акульчик А. А., Жук А. Н.**

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»,

Учреждение здравоохранения

«Городская детская инфекционная больница»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

У детей раннего возраста ОРИ нередко протекают с бронхообструктивным синдромом (БОС). Он проявляется приступообразным кашлем, экспираторной одышкой,

приступами удушья. Среди инфекционных факторов, часто вызывающих острый обструктивный бронхит (ООБ), можно назвать респираторно-синцитиальные вирусы, парагрипп типов 1 и 3, микоплазмы, хламидии. Необходимо учитывать и сезонность: частота ОРИ значительно возрастает в осенне-зимнее время года [1, 2].

В зависимости от этиологических патогенетических механизмов выделяют 4 варианта БОС: инфекционный, аллергический, обтурационный, гемодинамический. У детей наиболее часто встречаются первые два варианта и дифференциальный диагноз между ними нередко вызывает значительные трудности. Последнее связано с широкой распространенностью эпизодов кашля и свистящих хрипов в грудной клетке у детей в возрасте до 3-х лет. Под маской БОС у 20–40 % пациентов раннего возраста может протекать бронхиальная астма [2, 3]. В настоящее время у детей описаны три фенотипа свистящего дыхания: транзиторный (вирус-ассоциированный), персистирующий и с поздним началом. В раннем возрасте наиболее часто встречается вирус-ассоциированный фенотип [3].

Цель исследования

Выяснить: инфекционный либо аллергический компоненты играют большую роль в генезе БОС у детей раннего возраста; имеются ли клинические особенности ООБ в зависимости от сезона года.

Задачи исследования:

1. Сравнить клинические проявления и данные анамнеза в зависимости от сезона.
2. Сопоставить данные лабораторного обследования (ОАК).
3. Уточнить частоту аллергических проявлений у этих детей и их возможный вклад в развитие обструктивного синдрома.
4. Дать характеристику симптоматической и антибактериальной терапии в сравниваемых группах.

Мы проанализировали данные 98 историй болезни детей, находившихся на лечении во 2-м отделении ДИКБ в январе (1-я группа) и мае (2-я группа) 2010 г. В январе с диагнозом ООБ в отделении лечились 65 детей, в мае — 33 ребенка. Мальчиков было 58 (59,1 %), девочек 40 (40,8 %). Все дети с ООБ были в возрасте от 4 месяцев до 3 лет. Детей до 1 года было 46 (46,9 %), старше 1 года — (от 1 до 3 лет) 52 (53,06 %) ребенка. Средний возраст мам составил $28 \pm 0,55$ лет, пап — $31,7 \pm 0,65$ лет. Группы были сопоставимы по основным клиническим характеристикам (таблица 1).

Таблица 1 — Клиническая характеристика групп

Признак	1-ая группа	2-ая группа	Достоверность различий
Пол (мальчики)	37 (56,92 %)	21 (63,64 %)	$\chi^2 = 0,48$; $p = 0,52$
Возраст до 1 года (мес.)	$5,53 \pm 0,39$	$6,1 \pm 0,73$	$p > 0,05$
Возраст старше 1 года (лет)	$1,72 \pm 0,16$	$2,04 \pm 0,26$	$p > 0,05$
Недоношенные	4 (6,15 %)	4 (12,12 %)	$\chi^2 = 4,77$; $p = 0,44$
Вскармливание грудное	33 (50,77 %)	23 (69,7 %)	$\chi^2 = 3,2$; $p = 0,07$
Срыгивания	7 (10,77 %)	3 (9,09 %)	$\chi^2 = 0,66$; $p = 0,79$
Беременность 1-я	36 (55,38 %)	19 (57,58 %)	$\chi^2 = 2,15$; $p = 0,82$
Беременность 2-я	18 (27,69 %)	10 (30,3 %)	
Беременность 3-я и более	7 (10,76 %)	4 (12,12 %)	
Пищевая аллергия	21 (32,31 %)	12 (36,36 %)	$\chi^2 = 0,16$; $p = 0,69$
Медикаментозная аллергия	7 (10,76 %)	4 (12,12 %)	$\chi^2 = 0,04$; $p = 0,84$
Атопический дерматит	6 (9,23 %)	6 (18,18 %)	$\chi^2 = 1,63$; $p = 0,2$
Аллергические заболевания в семье	14 (21,54 %)	11 (33,3 %)	$\chi^2 = 1,6$; $p = 0,2$
Пневмонии в анамнезе	10 (15,38 %)	5 (15,15 %)	$\chi^2 = 0,0009$; $p = 0,97$
Рецидивирующие обструкции	9 (13,85 %)	6 (18,18 %)	$\chi^2 = 0,31$; $p = 0,57$

Как видно из таблицы 1, достоверных отличий между группами выявлено не было, однако аллергические проявления и рецидивирующие обструкции несколько чаще

встречались у детей 2 группы. У 1 ребенка 2 группы в анамнезе за 3 года отмечалось 9 эпизодов обструкции.

Свидетельством инфекционного происхождения БОС, как правило, является повышение температуры. Выяснилось, что у половины детей (47 (47,95 %)) температура не повышалась, однако лихорадка достоверно чаще отмечалась у пациентов 2 группы ($p = 0,01$) и после госпитализации была более продолжительной: в январе — $1,18 \pm 0,21$ день, в мае — $2,21 \pm 0,39$ ($p < 0,01$) (таблица 2).

Таблица 2 — Характеристика температурной реакции у детей

Признак	1-я группа	2-я группа	Достоверность различий
Не повышалась	37 (56,92 %)	10 (30,3 %)	$\chi^2 = 10,5; p = 0,1$
Более 1-х суток	9 (13,85 %)	6 (18,18 %)	
Более 2-х суток	4 (6,15 %)	4 (12,12 %)	
Более 3-х суток	2 (3,07 %)	4 (12,12 %)	$\chi^2 = 6,21; p = 0,01$
Фебрильная температура	28 (54,9 %)	23 (45,1 %)	

Мы сравнили данные общего анализа крови у детей обеих групп (таблица 3).

Таблица 3 — Данные общего анализа крови у детей

Показатель	Всего	1-я группа	2-я группа	p
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$10,27 \pm 0,46$	$9,9 \pm 0,59$	$10,98 \pm 0,72$	$> 0,05$
Палочкоядерные, %	$4,2 \pm 0,39$	$3,67 \pm 0,42$	$5,24 \pm 0,77$	$> 0,05$
Сегментоядерные, %	$34,46 \pm 1,89$	$29,46 \pm 2,16$	$44,3 \pm 3,01$	$< 0,001$
Эозинофилы, %	$1,82 \pm 0,19$	$2,1 \pm 0,24$	$1,27 \pm 0,32$	$< 0,05$
Лимфоциты, %	$52,7 \pm 1,97$	$57,6 \pm 2,32$	$42,94 \pm 3,04$	$< 0,003$
Моноциты, %	$6,43 \pm 0,33$	$6,78 \pm 0,42$	$6,52 \pm 0,39$	$> 0,05$
Базофилы, %	$0,06 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,03$	$0,03 \pm 0,03$	$> 0,05$
СОЭ, мм/час	$10,4 \pm 0,85$	$10,3 \pm 1,1$	$10,85 \pm 1,31$	$> 0,05$

В таблице 4 отражена характеристика изменений в общем анализе крови у детей.

Таблица 4 — Характеристика изменений в общем анализе крови у детей

Признак	1-я группа	2-я группа	Достоверность различий
Лейкоцитоз	13 (20 %)	15 (45,45 %)	$\chi^2 = 6,94; p = 0,008$
Нейтрофиллез	8 (12,3 %)	18 (54,55 %)	$\chi^2 = 20,0; p = 0,0001$
Палочкоядерный сдвиг	6 (9,23 %)	12 (36,36 %)	$\chi^2 = 10,74; p = 0,001$
Эозинофилия	4 (6,15 %)	1 (3,03 %)	$\chi^2 = 0,44; p = 0,5$
Лимфоцитоз	11 (16,92 %)	0	$\chi^2 = 6,29; p = 0,001$
СОЭ (> 15 мм/час)	12 (18,46 %)	3 (9,09 %)	$\chi^2 = 1,48; p = 0,22$

У детей 2 группы достоверно чаще регистрировался нейтрофиллез ($p = 0,0001$) и сдвиг влево ($p = 0,001$). Лимфоцитоза не отмечалось ($p = 0,001$). Достоверные различия получены и по содержанию этих форменных элементов ($p < 0,001$, $p < 0,003$). Число эозинофилов в среднем не превышало норму в обеих группах, но у детей 2 группы было достоверно выше ($p < 0,05$).

Так как ООБ у детей имеет, преимущественно, вирусную этиологию, или вызывается атипичной флорой, представлялось важным проанализировать показания к назначению антибиотиков, спектр и частоту антибактериальной терапии (АБТ).

До госпитализации АБТ достоверно чаще ($p = 0,01$) получали дети 2 группы. В этой же группе существенно чаще дети получали амоксициллин во время госпитализации ($p = 0,007$). В 1 группе большинство детей получали кларитромицин ($p = 0,008$). Это можно объяснить тем, что во второй группе достоверно чаще встречалась фебрильная температура, лихорадка была более продолжительной, чаще регистрировались воспалительные изменения в ОАК. В то же время обращает на себя внимание высокая частота АБТ как до, так и во время госпитализации, что можно объяснить, с одной сто-

роны, настороженностью врачей относительно атипичных возбудителей (кларитромицин (58,46 %)), так и не всегда рациональным назначением антибиотиков (таблица 5).

Таблица 5 — Антибактериальная терапия у детей с обструктивным бронхитом

Признак	1-я группа	2-я группа	Достоверность различий
Антибактериальная терапия до госпитализации	19 (29,23 %)	18 (54,55 %)	$\chi^2 = 5,96; p = 0,01$
Во время госпитализации			
Не получали	8 (12,3 %)	4 (12,12 %)	$\chi^2 = 0,0007; p = 0,97$
Кларитромицин	38 (58,46 %)	10 (30,3 %)	$\chi^2 = 6,94; p = 0,008$
Цефуроксим	1 (1,54 %)	1 (3,03 %)	$\chi^2 = 0,24; p = 0,0,62$
Амоксициллин	8 (12,31 %)	14 (42,42 %)	$\chi^2 = 11,4; p = 0,007$
Амоксиклав	8 (12,31 %)	2 (6,06 %)	$\chi^2 = 0,93; p = 0,33$
Цефтриаксон	11 (16,92 %)	4 (12,12 %)	$\chi^2 = 0,38; p = 0,53$
Смена АБТ	9 (13,85 %)	5 (15,15 %)	$\chi^2 = 0,03; p = 0,86$

Ингаляционные глюкокортикоиды получали 42 ребенка (42,85 %). В 1-й группе 24 (36,92 %), во 2-й — 18 (54,55 %), ($\chi^2 = 2,77, p = 0,09$). Симптоматическая терапия достоверно не отличалась в обеих группах: все дети получали амброксол, беродуал или беротек, ингаляции с физраствором.

Мы попытались выяснить причину более высокой частоты лихорадки, воспалительных изменений в крови у детей 2 группы (май). Оказалось, что у детей этой группы чаще диагностирован сопутствующий отит: у 8 (12,31 %) детей в январе и у 14 (42,42 %) пациентов в мае ($\chi^2 = 6,92, p = 0,001$).

Выводы

1. Достоверных различий в клинической картине ООБ в зависимости от сезона года выявлено не было, но у детей 2-й группы достоверно чаще диагностирован сопутствующий отит ($p = 0,001$).

2. ООБ наблюдается у детей раннего возраста (все пациенты (100 %) в возрасте до 3-х лет).

3. В раннем возрасте ООБ, преимущественно, инфекционного генеза: у 51 (52 %) детей отмечалась фебрильная температура в дебюте заболевания.

4. Аллергические проявления отмечались у трети больных 33 (33,67 %), одинаково часто в обеих группах.

5. АБТ назначалась большинству больных 86 (87,75 %), что свидетельствует о необходимости более рационального подхода к АБТ.

6. Препаратами выбора были макролиды (кларитромицин — 48 (48,97 %)). Назначение полусинтетических антибиотиков и препаратов цефалоспоринового ряда связано с частой сопутствующей патологией (отит) — 22 (22,4 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиты у детей: пособие для врачей / под ред. В. К. Таточенко. — М., 2004.
2. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / под ред. Г. А. Самсыгиной. — М.: Миклош, 2006. — С. 113–130.
3. Лапшин, В. Ф. Астма-фенотипы в детском возрасте / В. Ф. Лапшин, Т. Р. Уманец. // Здоровье Украины. — 2009. — № 4. — С. 12–14.

УДК 61:796:616-073-71

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА БИАТЛОНИСТОВ В ЛЕТНЕ-ЗИМНИЕ ПЕРИОДЫ ПО ДАННЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА «ОМЕГА-С»

Питкевич Ю. Э., Ярошевич О. А.

**Государственное учреждение
«Республиканский центр спортивной медицины»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

С 2006 г. в диагностике функционального состояния организма спортсменов, осуществляемой на базе ГУ «Республиканский центра спортивной медицины» находят

применение аппаратно-компьютерный комплекс «Омега-С». Программно-аппаратный комплекс «Омега-С» предназначен для динамического контроля состояния организма спортсменов. В основу программного комплекса заложен математический анализ биоритмологических характеристик функциональных процессов, базирующихся на регистрации электрокардиограммы с последующим распознаванием и измерением RR-интервалов, построением и анализом динамических рядов кардиоинтервалов.

В настоящей статье представлены данные обследований биатлонистов в различные сезонные периоды года.

Цель работы

Оценить функциональное состояние организма биатлонистов в подготовительном (лето) и соревновательных периодах (осень – зима) года по тестам АПК «Омега-С».

Объект исследования

Результаты 378 обследований 37 юниоров-биатлонистов в возрасте до 22 лет кандидатов и членов сборной команды Республики Беларусь. Исследования проводились во время учебно-тренировочных сборов и при выполнении плановых медицинских обследований, которые осуществлялись в ГУ «Республиканский центр спортивной медицины». Регистрация кардиосигнала (300 кардиокомплексов) проводилась в соответствии с требованиями к тестированию [1–4] в изолированном помещении при отсутствии посторонних лиц, при постоянной температуре 20–22 °С, в положении пациента сидя, после 5 минут адаптации к окружающим условиям, при спокойном дыхании. Спортсмены наблюдались в течение 3-х лет: в 2006, 2007 и в 2008 гг. В протокол обследования входила оценка функционального состояния квалифицированных биатлонистов в течение четырех годовых периодов тренировочных макроциклов. Таким образом, в работе анализируется 12 статистических выборок. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета «Statistica» 6.0. Показатели, распределение которых не подчиняется нормальному, представлены в виде медианы и интерквартильного размаха — 25 и 75-й квартили. Достоверность различий между повторными анализируемыми обследованиями оценивалась непараметрическим критерием Уилкоксона. Достоверными признавались показатели при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 приведены основные показатели АПК «Омега-С» и показатели вариабельности сердечного ритма. Частота обследований, выполненных в весенне-летний и осенне-зимний периоды примерно равны: весной — 2,8 %, летом — 48,0 %, осенью — 29,8 % и зимой — 19,4 %. Обращает на себя внимание, что доля обследований, выполненных в напряженный соревновательный зимний период, когда контроль за состоянием организма спортсмена наиболее актуален, относительно не велика. Среди прочих субъективных и объективных причин это может быть обусловлено недооценкой необходимости постоянного научного сопровождения спорта, тем более в таких важных и престижных видах, как биатлон.

Таблица 1 — Показатели функционального состояния биатлонистов. Усредненные данные сезонных макроциклов по результатам трехлетних наблюдений

Показатели	Медиана			Достоверность различий между группами		
	группа 1 лето	группа 2 осень	группа 3 зима	p-level 1–2	p-level 1–3	p-level 2–3
A, %	79,01	84,86	76,99	0,1857	0,9739	0,2757
B, %	96,54	99,09	97,40	0,0585	0,7414	0,1757
C, %	67,61	70,01	68,41	0,7487	0,8030	0,9856
D, %	70,32	70,20	70,21	0,9698	0,9726	0,8875
H, %	76,93	80,92	77,93	0,4522	0,9438	0,4537

Окончание таблицы 1

Показатели	Медиана			Достоверность различий между группами		
	группа 1 лето	группа 2 осень	группа 3 зима	p-level 1–2	p-level 1–3	p-level 2–3
Средний RR-интервал, мс	967,90	1060,85	1022,97	0,0026	0,0037	0,9774
ИВР, у.е.	78,45	68,76	81,78	0,2024	0,8973	0,3366
ПАПР, у.е.	24,82	21,48	24,61	0,0439	0,2988	0,4757
ИН, у.е.	41,04	33,24	38,85	0,0752	0,4278	0,3997
Ik	0,66	0,58	0,62	0,0074	0,1470	0,4143
m0	18,00	20,00	16,00	0,9218	0,5911	0,4983
АМо, %	24,40	22,60	24,66	0,1933	0,9863	0,3039
Мо, мс	960,00	1040,00	1000,00	0,0039	0,0079	0,8875
dX, мс	309,00	331,00	305,00	0,1897	0,7818	0,4232
СКО (SDNN), мс	63,20	73,16	63,13	0,1139	0,9082	0,1841
N СКО	115,20	137,07	125,03	0,1104	0,6143	0,3968
B1, %	96,54	99,09	97,40	0,0585	0,7414	0,1757
B2, %	66,24	72,00	60,41	0,7957	0,1538	0,1774
NRV index	15,21	16,22	14,60	0,1710	0,9438	0,3064
HRV индекс 40	72,36	72,16	74,26	0,8363	0,2074	0,3314
NN50	101,00	130,50	103,00	0,0128	0,3720	0,2557
PNN50, %	34,81	43,66	35,15	0,0114	0,3628	0,2689
SDSD, мс	0,04	0,05	0,04	0,0227	0,4198	0,2601
RMSSD, мс	53,51	64,44	56,38	0,0426	0,5122	0,2780
HF, мс2	981,41	1537,78	937,91	0,0174	0,5552	0,1136
LF, мс2	1209,22	1213,09	1147,76	0,6258	0,5998	0,8753
LF/HF	1,15	0,79	0,95	0,0007	0,1350	0,1478
TP, мс2	3617,59	4915,85	3636,07	0,1646	0,9959	0,2347
C1, %	67,61	70,01	68,41	0,7487	0,8030	0,9856
C2, %	75,45	76,56	73,45	0,6910	0,7857	0,5694
Коды с нарушенной структурой, %	0,00	0,00	0,00	0,3620	0,7545	0,7399
Коды с измененной структурой, %	41,43	40,00	45,43	0,9780	0,3339	0,3997
Коды с нормальной структурой, %	54,86	56,00	49,14	0,8563	0,4274	0,3578
Показатель анаболизма, у.е.	124,00	126,00	127,00	0,5209	0,7978	0,7167
Энергетическое обеспечение, у.е.	239,00	247,00	222,00	0,6407	0,8230	0,5729
Энергетический баланс	0,94	0,89	0,84	0,3115	0,0738	0,4444
Показатель катаболизма, у.е.	112,00	116,00	117,00	0,9625	0,5915	0,6049
Z	0,48	0,48	0,46	0,8728	0,4816	0,4292
D1, %	70,32	70,20	70,21	0,9698	0,9726	0,8875
D2, %	65,86	66,11	65,38	0,5449	0,7845	0,7244

Анализ результатов обследований, выполненных в течение летнего, осеннего и зимних периодов, на которые пришлось практически 98 % наблюдений, свидетельствует о следующем. Показатели экспресс-контроля, которые отражают состояние спортивной готовности: А — уровень адаптации к физическим нагрузкам, В — уровень тренированности организма, С — уровень энергетического обеспечения, D — психоэмоциональное состояние, Health — интегральный показатель «спортивной формы» статистически достоверно не отличаются между сезонами, но позволяют сделать заключение о том, что функциональное состояние юниоров-биатлонистов вне зависимости от сезона в течение всех 3 лет наблюдений соответствуют формализованному заключению компьютерного комплекса «функциональное состояние организма хорошее, не ниже 4-х баллов с приближением к уровню 80 %, который является пограничным к переходу к оценке отличное».

Показатели, являющиеся результатом вариационного анализа ритма сердца, которые отражают состояние вегетативной нервной системы и позволяют сделать заключение о соотношении тонуса симпатического и парасимпатического отделов: ИВР — индекс вегетативного равновесия, ВПР — вегетативный показатель ритма, ПАПР — показатель адекватности процессов регуляции, ИН — индекс напряженности свидетельствуют о повышении тонуса парасимпатического отдела с осеннего периода по отношению к летнему. Об этом же свидетельствуют статистически достоверно отличающиеся

увеличением продолжительности среднего RR-интервала, показатели: Mo — мода, NN50 — количество пар соседних RR-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, PNN50 — доля NN50, выраженная в процентах, SDD — стандартное отклонение разностей соседних RR-интервалов, RMSSD — квадратный корень из суммы квадратов разностей RR-интервалов, увеличение HF — высокочастотного компонента спектра.

Нейродинамический анализ, включающий три группы показателей: тесты C1 — уровень энергетического обеспечения и C2 — резервы энергетического обеспечения; показатели соотношения кодов: с нарушенной, измененной и нормальной структурой; показатели: энергетического ресурса, показатель анаболизма, энергетический баланс и показатель катаболизма свидетельствует о соответствии этих тестов усредненным показателям квалифицированных спортсменов [5].

Выводы

1. Результаты непрерывных трёхлетних медицинских научных обследований биатлонистов — юниоров, свидетельствуют о хорошем, а по отдельным тестам АПК «Омега-С» отличном функциональном состоянии организма кандидатов и членов сборной команды Республики Беларусь.

2. По сравнению с весенне-летним периодом для осенне-зимнего характерно повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

3. Практически значимым может явиться изменение протокола сезонных обследований биатлонистов: выполнение одно-двукратных обследований по завершении соревновательного и по завершении подготовительного периодов с непрерывным индивидуальным динамическим контролем функционального состояния организма в периодах проведения соревнований и тестирующих тренировок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский, Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов; под ред. С. В. Грачева, Г. Г. Иванова, А. Л. Сыркина // Новые методы электрокардиографии. — М.: Техносфера, 2007. — С. 474–498.
2. Система комплексного компьютерного исследования физического состояния спортсменов «Омега-С»: документация пользователя. — СПб., 2006. — 65 с.
3. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. — 290 с.
4. Питкевич, Ю. Э. Зависимость показателей программно-аппаратного комплекса «Омега-С» от времени обследования спортсменов / Ю. Э. Питкевич // Спортмед-2009: матер. междунар. науч. конф. по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений, Москва, 11–12 дек. 2009 г. // Журнал Рос. ас. по спорт. мед. и реаб. больных и инв.; редкол.: Б. А. Поляев [и др.]. — М., 2009. — № 4 (31). — С. 96–103.
5. Алгоритм диагностического применения программно-аппаратного комплекса «Омега-С» в спортивной медицине: монография / Ю. Э. Питкевич [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2010. — 160 с.

УДК 612.796.071:577

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ СПОРТСМЕНОВ, АДАПТИРОВАННЫХ К ВЫПОЛНЕНИЮ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ СОРЕВНОВАТЕЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Питкевич Ю. Э.

**Государственное учреждение
«Республиканский центр спортивной медицины»
Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

В настоящее время профессиональная спортивная деятельность рассматривается как модель влияния хронического стресса [1].

Цель

Оценить морфофункциональные особенности сердечно-сосудистой системы спортсменов, адаптированных к выполнению высокоинтенсивных соревновательных нагрузок.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследований 159 квалифицированных спортсменов-мужчин (кандидаты в мастера спорта, мастера спорта и мастера спорта международного класса). В 1-ю группу ($n = 59$) включены атлеты, чья соревновательная деятельность связана с выполнением высокоинтенсивных статических и динамических нагрузок и высоким напряжением сердечно-сосудистой системы (бокс, велоспорт, конькобежный спорт, гребля, триатлон). Во 2-ю группу (контрольную) ($n = 100$) вошли спортсмены, занимающиеся парусным спортом, каратэ, дзю-до, таэквондо, теннисом, бадминтоном, футболом. Сердечно-сосудистая система атлетов данных видов спорта подвергается среднеинтенсивной нагрузке. Анализ включал результаты антропометрии, электрокардиографии (ЭКГ) покоя в 12 отведениях, эхокардиографии, данных клинико-лабораторного исследования (общий и биохимический анализы крови, определение в крови гормонов). При обработке результатов исследования использовался пакет прикладных программ «Statistica» 6.0. Учитывая, что характер распределения большинства показателей является ассиметричным, данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Проверка нулевой гипотезы проводилась с использованием критерия Манна-Уитни для связанных групп. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Анализ данных антропометрического исследования показал, что спортсмены, испытывающие высокие статические и динамические нагрузки, отличались более низким индексом массы тела, преимущественно, за счет высокого роста (таблица 1). Жизненная емкость легких у атлетов данных видов спорта выше на 8,5 % ($p = 0,009$). В показателях кистевой динамометрии статистически значимых различий не выявлено.

Таблица 1 — Характеристика спортсменов по результатам антропометрии

Показатели	Медиана 25–75 квартиль		p-level
	группа 1	группа 2	
Масса тела, кг	72,50 67,65–77,65	74,60 68,45–80,10	0,3558
Длина тела, см	181,00 176,75–185,50	178,10 173,00–183,00	0,0355
Индекс массы тела, кг/м ²	22,60 21,20–23,30	23,80 21,70–25,70	0,0210

Поскольку ведущая роль в адаптации организма к тренировочным нагрузкам отводится сердечно-сосудистой системе, спортсменам выполнено электрокардиографическое обследование. Продолжительность основных временных параметров в покое (интервал PQ, интервал QT абс. и корр., измеренные во II стандартном отведении) у атлетов обеих групп статистически значимо не различалась. Частота патологических изменений (нарушения процессов реполяризации миокарда, полная блокада правой ножки пучка Гиса, эктопические ритмы) составила 13,2 % в 1-й группе и 19,8 % во 2-й (таблица 2). Изменения на ЭКГ — атриовентрикулярная блокада 1 степени, синдром ранней реполяризации желудочков, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, которые расцениваются как физиологические для спортсменов, на 12,2 % чаще регистрировались в группе атлетов, испытывающих высокоинтенсивные нагрузки. Высокая частота встречаемости атриовентрикулярной блокады I степени у спортсменов 1-й группы может быть результатом высокого тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что согласуется с данными предшествующего исследования variability сердечного ритма.

Таблица 2 — Данные электрокардиограммы покоя, %

Заключение	Группа 1	Группа 2
Полная блокада правой ножки пучка Гиса	0	1,0
Нарушение процессов реполяризации миокарда (дистрофия миокарда физического перенапряжения I ст./ II ст.)	5,3 / 0	11,5 / 1,0
Миграция суправентрикулярного водителя ритма, предсердные эктопические ритмы	7,9	6,3
Атриовентрикулярная блокада I степени	7,9	3,1
Синдром ранней реполяризации желудочков	0	2,1
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	15,8	6,3

Среди обследованных спортсменов нарушения процессов реполяризации миокарда, соответствующие дистрофии миокарда физического перенапряжения I и II степени по классификации А. Г. Дембо, составили 5,3 % в 1-й группе и 12,5 % в контрольной группе атлетов. При этом у спортсменов, испытывающих высокоинтенсивные соревновательные нагрузки, не встречалась дистрофия миокарда II степени.

Для выявления гематологических, биохимических и гормональных маркеров физического перенапряжения были проанализированы результаты общеклинического и биохимического анализов крови и гормонального статуса. Среди параметров общеклинического анализа крови статистически достоверно группы различались только по содержанию эритроцитов в периферической крови, которые составили $5,12 \pm 0,57$ и $4,90 \pm 0,36$ ($\cdot 10^{12}/л$; $p = 0,0057$) в 1-й и 2-й группах соответственно. Показатели биохимического анализа крови позволили выявить превышение креатинфосфокиназы на 98,7 % ($p = 0,0001$), креатинина на 3,4 % ($p = 0,0369$), концентрации ионов кальция на 3,2% ($p = 0,0046$) у спортсменов контрольной группы. По содержанию тиреотропного гормона, тестостерона, кортизола в сыворотке крови, индексу анаболизма статистически достоверно группы не отличались.

На основе данных эхокардиографического исследования (таблица 3) определены основные гемодинамические показатели, морфологическая структура сердца, оценка сократительной функции миокарда.

Таблица 3 — Результаты эхокардиографии

Показатели	Медиана 25–75 квартиль		p-level
	группа 1	группа 2	
Диаметр аорты, мм	31,50 29,00–34,00	29,00 27,00–31,00	0,0173
Размер левого предсердия, мм	29,00 27,00–31,00	27,00 26,00–28,00	0,0667
Конечно-диастолический размер, мм	52,00 50,00–56,00	51,00 48,00–53,00	0,0776
Конечно-диастолический объем, мл	133,50 114,00–166,00	133,50 102,00–148,00	0,3031
Конечно-систолический размер, мм	36,00 32,00–39,00	34,00 32,00–35,00	0,0394
Конечно-систолический объем, мл	50,50 32,00–62,00	39,00 32,00–44,00	0,0417
Ударный объем, мл	102,00 81,00–115,00	94,00 71,00–105,00	0,0947
Фракция выброса, %	68,55 64,00–74,80	70,75 66,00–74,00	0,6153
Фракция сокращения, %	34,65 31,30–37,10	34,10 31,00–36,20	0,6153
Толщина межжелудочковой перегородки, диастола, мм	8,50 8,00–10,50	8,40 7,70–9,00	0,0636
Толщина межжелудочковой перегородки, систола, мм	11,80 11,00–13,20	11,80 11,00–12,50	0,6464

Окончание таблицы 3

Показатели	Медиана 25–75 квартиль		p-level
	группа 1	группа 2	
Толщина межжелудочковой перегородки, систола, мм	11,80 11,00–13,20	11,80 11,00–12,50	0,6464
Толщина задней стенки левого желудочка, диастола, мм	9,00 8,00–11,00	8,00 8,00–9,00	0,2829
Толщина задней стенки левого желудочка, систола, мм	16,35 14,00–17,40	16,00 14,00–16,70	0,4309
Размер правого желудочка, мм	19,50 18,00–22,30	18,00 17,40–21,00	0,1297

Выявлено увеличение конечно-систолического объема и размера левого желудочка у спортсменов, адаптированных к выполнению высокоинтенсивных нагрузок, что может свидетельствовать о росте резервных возможностей. Диаметр аорты выше на 9,6 %, что обеспечивает возможность продуктивного кровообращения в период нагрузки.

По данным литературных источников, через несколько лет систематических спортивных тренировок формируется оптимальный индивидуальный вариант гипертрофии миокарда. Более эффективный режим работы сердца достигается при умеренном изменении толщины стенок и дилатации левого желудочка [2], спортсмены с большим объемом полости левого желудочка и большим ударным объемом выполняют нагрузку в более экономном режиме, чем спортсмены с менее выраженными признаками «спортивного сердца» [3].

По анализу эхокардиографических заключений, дилатация левого желудочка встречалась у спортсменов, испытывающих регулярные высокоинтенсивные нагрузки на 15,0 % чаще. Данная группа спортсменов характеризовалась более высокой площадью поверхности тела, что согласуется с данными литературы, согласно которым увеличение размеров камер сердца ассоциировано с площадью поверхности тела, причем данный показатель вносит наиболее весомый вклад среди негенетических причин [4, 5].

Гипертрофия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки выявлена у 9,5 и 19,0 % обследованных спортсменов первой группы, в контрольной группе данные изменения не зарегистрированы.

Эхокардиографические признаки дисплазии соединительной ткани обнаружены у спортсменов обеих групп. Частота выявления аномально расположенных хорд в полости левого желудочка составила 66,7 % в 1-й группе и 60,0 % — во 2-й. Однако, пролапс митрального клапана в 1,7 раза чаще регистрировался у атлетов контрольной группы (38,1 и 64,0 % соответственно). Это согласуется с данными других исследований, указывающих на наличие корреляционных связей между частотой выявления синдрома ранней реполяризации желудочков и признаков дисплазии соединительной ткани.

Выводы

Возможность профессионального выполнения высокоинтенсивных соревновательных нагрузок обеспечивается развитием компенсаторно-приспособительных реакций, проявляющихся в структурном ремоделировании миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Classification of sports / J. H. Mitchell [et al.] // 36th Bethesda Conference: Task forces. J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 45. — P. 1364–1367.
2. Богатырев, М. И. Эхокардиографическое исследование спортсменов / М. И. Богатырев; под ред. Н. Д. Граевской. — Маляховка, 1980. — С. 90–101.
3. Белоцерковский, З. Б. Гемодинамика, внутренние структуры сердца и сосудистые сопротивления артериальной системы у спортсменов во время изометрической нагрузки / З. Б. Белоцерковский, Б. Г. Любина, Е. В. Богданова // Вестник спортивной медицины России. — 1999. — № 2 (23). — С. 5–8.
4. Maron, B. J. Sudden death in young athletes / B. J. Maron // N Engl J Med. — 2003. — № 349. — P. 1064–1075.
5. Maron, B. J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B. J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. — 2006. — № 114. — P. 1633–1644.

УДК:616.379-008.64:616-089.5

**К ВОПРОСУ ОПТИМИЗАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Платошкин Н. Э., Канус И. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В течение последнего десятилетия вопросы периоперационного ведения пациентов, страдающих сахарным диабетом, неоднократно пересматривались. Результаты крупных клинических исследований, формировавших основу клинических рекомендаций в этот период, оказывались абсолютно противоречивыми. Данное обстоятельство стало причиной широких дискуссий в научной среде и привело к принципиальным переменам в клинической практике.

Цель

Целью настоящего сообщения является обзор клинических рекомендаций и доказательной базы по избранным вопросам периоперационного ведения пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и обсуждение

Рядом исследований было продемонстрировано, что повышенные значения гликированного гемоглобина HbA_{1c} являются маркером неблагоприятных исходов у хирургических пациентов. Эти результаты явились причиной дискуссий относительно необходимости отмены оперативного вмешательства до достижения компенсации показателя. В исследованиях DCCT/EDIC (Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications), UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) было показано, что неудовлетворительный контроль гликемии является фактором, определяющим повышенную заболеваемость и смертность. Таким образом, не является удивительным факт более частых неблагоприятных исходов в группе пациентов с повышенными значениями HbA_{1c} при любых условиях сравнения с группой оптимального контроля гликемии. В свете результатов рандомизированного проспективного исследования ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), прекращенного по причине повышенной на 1,4 % смертности в течение 4-х месячного периода в группе интенсивного контроля, в которой проводилось быстрое снижение HbA_{1c}, не рекомендуется отмена оперативного вмешательства с целью коррекции данного показателя [1].

Необходимость отмены метформина перед оперативным вмешательством с целью предотвращения развития лактат-ацидоза была оспорена по результатам ретроспективного исследования, проведенного Duncan et al. Всего в исследование было включено 1284 пациента, страдающих сахарным диабетом. Сравнивая группу пациентов, принимавших метформин за 8–24 часа до оперативного вмешательства с группой, принимавшей другие гипогликемизирующие средства, исследователи отметили снижение частоты ряда осложнений и смертности в группе метформина. В дальнейшем работа была подвергнута жесткой критике со стороны других исследователей; главным объектом критики явилась статистическая обработка и интерпретация полученных в исследовании данных [2].

Проспективное рандомизированное исследование, проведенное Ven den Berghe et al., включившее 1548 пациентов хирургического профиля, находящихся в отделении интенсивной терапии, продемонстрировало значительное снижение заболеваемости и смертности в

группе интенсивного («жесткого») контроля гликемии (80–110 мг/дл) по сравнению с группой консервативного («мягкого») контроля (180–200 мг/дл) [3]. Публикация результатов исследования стала причиной внесения изменений в клинические рекомендации и протоколы.

В недавно закончившемся многоцентровом исследовании NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation), включившем 6104 пациента отделений интенсивной терапии, были получены противоположные результаты: смертность в группе интенсивного контроля гликемии (81–108 мг/дл) оказалась выше по сравнению с группой консервативного контроля (144–180 мг/дл). Полученные данные стали причиной повторного каскада изменений клинических рекомендаций и протоколов. Как отмечает Американская диабетическая ассоциация, причина противоречия результатов указанных исследований неизвестна [4].

Мета-анализ 26 исследований (13567 пациентов), включивший также результаты исследования NICE-SUGAR, показал, что относительный риск смерти при интенсивной инсулинотерапии составляет 0,93 по сравнению с группой консервативной терапии (95 % ДИ 0,83–1,04). Выделение среди включенных в анализ пациентов отделений интенсивной терапии группы хирургического профиля позволило сделать вывод о преимуществах интенсивной инсулинотерапии в этой группе (относительный риск 0,63 (95 % ДИ 0,44–0,91)). В то же время для пациентов нехирургического профиля преимуществ последней продемонстрировано не было [4].

В вопросе выбора метода анестезиологического обеспечения рядом авторов отмечаются преимущества эпидуральной анестезии по сравнению с общей. Показано, что применение эпидуральной анестезии обеспечивает меньшую стимуляцию симпатической нервной системы, меньшие уровни катехоламинов и, как следствие, менее выраженную гипергликемию [5]. При этом в российских «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2009), отмечается, что «при диабетической вегетативной нейропатии высокая эпидуральная и высокая спинальная анестезия противопоказаны».

Заключение

Таким образом, приведенные данные показывают противоречивость существующих рекомендаций по периоперационному менеджменту больных сахарным диабетом, которые можно отразить в образном выражении Ravi K. Kancha и Manish Relan (2008): «Контроль гипергликемии в периоперационном периоде остается и наукой, и искусством».

ЛИТЕРАТУРА

1. *Sheehy, A. M.* An overview of preoperative glucose evaluation, management, and perioperative impact / A. M. Sheehy, R. A. Gabbay // *J. Diabetes Sci Technol.* — 2009. — № 3(6). — P. 1261–1269.
2. *Martinez, E. A.* Thinking like a pancreas: perioperative glycemic control / E. A. Martinez, K. A. Williams, P. J. Pronovost // *Anesth Analg.* — 2007. — Vol. 104(1). — P. 4–6.
3. Intensive insulin therapy in critically ill patients / G. Van den Berghe [et al.] // *N Engl J Med.* — 2001. — Vol. 345(19). — P. 1359–1367.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2010 // *Diabetes Care* January. — 2010. — Vol. 33. — P. 11–61.
5. *Luigi, F. Meneghini.* Perioperative management of diabetes: Translating evidence into practice / F. Luigi // *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* — 2009. — Vol. 76, № 1(4). — P. 53–59.

УДК 616.33/34-006:614.2

АЛГОРИТМ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ПРЕДОПУХОЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Платошкин Э. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Канцерпревенция в гастроэнтерологии основана на понятии «предраковое заболевание», к которым относят полипы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), хронический ат-

рофический гастрит, особенно ассоциированный с инфекцией *Helicobacter pylori* и истинную дисплазию эпителия. По мнению экспертов ВОЗ 40 % случаев рака можно предотвратить. Министерством здравоохранения Республики Беларусь утверждены отечественные «Алгоритмы диагностики, профилактического обследования, диспансерного наблюдения пациентов, имеющих наследственную предрасположенность к злокачественным новообразованиям» (И. В. Залуцкий, Н. Н. Антоненкова, Г. М. Порубова, 2007), регламентирующие открытие в областных онкологических диспансерах онкогенетических кабинетов. Однако менее 10 % онкозаболеваний ЖКТ наследственно обусловлены, большее их число являются спорадическими. Поэтому, продолжается поиск мер первичной и вторичной профилактики рака ЖКТ на популяционном и индивидуальном уровне [1–4].

Цель

На основании современных представлений о канцерпревенции предложить алгоритм диспансеризации больных с предраковыми заболеваниями ЖКТ.

Методы

При диспансеризации больных с предопухолевыми заболеваниями ЖКТ нами используется метод анкетирования, методы медицинской визуализации: эндоскопия с хромоскопией и множественной прицельной биопсией, ультразвуковое исследование брюшной полости (в том числе — желудка и толстой кишки путем заполнения их «эхо-прозрачным» раствором крахмала), рентгенконтрастные исследования, КТ, МРТ; общелaborаторные методы исследования, а также методы выявления инфекции *Helicobacter pylori* (включая уреазный тест, ИФА, ПЦР), гистоморфологические методы.

Результаты и обсуждение

В связи с тем, что даже тяжелые атрофические изменения слизистой оболочки желудка с метаплазией и дисплазией не имеют характерных клинических проявлений и не беспокоят больного, важным становится факт его комплаентности в плане рекомендаций по диспансерному наблюдению с обязательным эндоскопическим и морфологическим контролем с согласия пациента. В Беларуси диспансерное наблюдение за больными хроническим гастритом предусматривает ежегодное эндоскопическое обследование желудка (фиброгастроскопию) с биопсией, не зависящее от степени выраженности атрофии. Порой пациентам с минимальными изменениями в слизистой оболочке желудка из года в год при проведении профилактических осмотров назначается фиброгастроскопия, а результаты ее аккуратно вклеиваются в медицинскую карту больного.

Несколько слов об эндоскопии: подчеркивая важную роль этого метода исследования, следует подчеркнуть необходимость стандартизации в подходах к его назначению и выполнению. Это касается и взятия достаточного количества гастробиоптатов и стандартизованного протокола. Несмотря на все усилия гастроэнтерологов, в нашей стране до сих пор не внедрена современная номенклатура Всемирной организации по эндоскопии пищеварительного тракта (OMED). Для динамического наблюдения за лицами групп высокого риска по раку желудка целесообразно шире использовать признанный на международном уровне метод хромогастроскопии.

В 2005 г. группой международных экспертов в области патологии желудка (ведущих морфологов и гастроэнтерологов) была разработана морфологическая система определения стадий хронического гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). Эта система уже адаптирована российскими патоморфологами, но в нашей стране она, к сожалению, пока не востребована, хотя позволяет повысить диагностическую ценность и прогностическую значимость гистологического метода в диспансеризации пациентов хроническим гастритом.

Учитывая тот факт, что Беларусь относится к странам с высокой распространенностью инфекции *Helicobacter pylori* и рака желудка, целесообразным с точки зрения экономической эффективности является сертификация и внедрение в повседневную клиническую практику современных неинвазивных диагностических тестов (определение антигенов *Helicobacter pylori* в кале и др.). С высоким уровнем доказательности

Маастрихтским III консенсусом, Трансатлантической декларацией для снижения риска развития рака желудка на популяционном уровне, рекомендовано оптимально раннее (до наступления предопухолевых изменений в слизистой оболочке желудка) проведение эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* у инфицированных лиц.

Аденоматозные полипы ЖКТ, ворсинчатые опухоли подлежат эндоскопическому удалению. Гиперпластические (воспалительные полипы), как правило, после эндоскопической полипэктомии рецидивируют, если пациентам не проводится противовоспалительная или этиотропная терапия (для геликобактерного гастрита — эрадикация *Helicobacter pylori*).

На основании имеющихся сведений по хемопрофилактике рака ЖКТ мы в своей практике используем препараты висмута, урсодезоксихолевой кислоты, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты. Предварительные результаты свидетельствуют об эффективности подобных профилактических мер, но требуют накопления достаточного количества наблюдений для их подтверждения.

Проводимое наблюдение за пациентами группы высокого риска по раку толстой кишки позволяет утверждать, что эти лица должны находиться под постоянным наблюдением врача-гастроэнтеролога с динамическим эндоскопическим и морфологическим контролем, а при необходимости — консультироваться у хирурга-онколога. Кратность контрольных колоноскопий составляет от 1 до 4-х в год. При отсутствии рецидивов сроки между обследованиями увеличиваются до 2–5 лет. Важным является внедрение скрининговых исследований, таких как иммунохимический тест на скрытую кровь в кале, фекальный калпротектин, а также молекулярно-генетические исследования для выделения дополнительных групп высокого риска по раку толстой кишки среди населения.

Заключение

Стандартизация комплекса организационно-диагностических мероприятий (скрининговые обследования лиц первой линии родства в семьях, где выявлен большой раком ЖКТ, диагностика инфекции *Helicobacter pylori*, эндоскопические обследования в сочетании с хромоскопией и множественной прицельной биопсией, с использованием международных эндоскопических и морфологических протоколов), внедрение новых методов диагностики (в том числе — морфологических), повышение комплаентности пациентов — путь к повышению эффективности диспансерного наблюдения за больными с предопухолевыми заболеваниями ЖКТ.

Требует дальнейшего изучения эффективность хемопрофилактики предраковых изменений слизистой оболочки ЖКТ, для чего необходимы дальнейшие клинические исследования, охватывающие значительные когорты пациентов из групп высокого риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М., 1998.
2. Эпидемиология злокачественных новообразований в Беларуси / И. В. Залуцкий [и др.]. — Минск: Зорны верасень, 2006. — 207 с.
3. Johns, L. E. A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk / L. E. Johns, R. S. Houlston // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96. — P. 276–281.
4. Мазо, В. К. [и др.] // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2007. — № 1. — С. 60–68.

УДК 614.777:628.1/3]:66.067.38

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ КАК СПОСОБ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ СТОЧНЫХ ВОД

Плюта В. Л., Ковальчук А. Г., Леткина О. Г.

Учреждение

**«Мозырский зональный центр гигиены и эпидемиологии»
г. Мозырь, Республика Беларусь**

Введение

Целью обеззараживания сточных вод являются предотвращение распространения инфекционных болезней и защита от заражения поверхностных и подземных водоемов. Известно, что

в сточных водах, даже прошедших все этапы традиционной очистки, содержатся патогенные бактерии. Это может привести к инфицированию людей, контактирующих со сточными водами. В распространении кишечных инфекций водный путь передачи, в ряде случаев, имеет не меньшее значение, чем пищевой фактор, и может приводить к вспышкам заболеваний.

В сточных водах кроме патогенных бактерий присутствуют и вирусы. В настоящее время известно, что в сточных водах могут встречаться и распространяться более 110 патогенных для человека вирусов.

Сточные воды, содержащие патогенную микрофлору, попадая в водоемы, инфицируют их и делают небезопасными в эпидемическом отношении. Так, по данным ВОЗ, уже в 70-х гг. структура заболеваемости 2/3 населения земного шара свидетельствовала о явном преобладании инфекционных заболеваний, обусловленных загрязнением водоемов. Не меньшую опасность представляет попадание сточных вод в подземные водоносные горизонты, которые используются в качестве источников хозяйственно-питьевого, особенно децентрализованного, водоснабжения. Выпуск сточных вод в поверхностные водоемы также создает риск заражения во время купания при интенсивном бактериальном заражении водной флоры и фауны. Еще большее значение обеззараживание сточных вод приобретает в связи с возрастающим дефицитом водных ресурсов и необходимостью использования для технических нужд очищенных сточных вод.

Все эти причины являются движущим фактором для улучшения микробиологического качества сточных вод перед их выпуском в водоемы.

Цель работы

Оценка гигиенической эффективности метода ультрафиолетового обеззараживания сточных вод.

Методы исследования

Санитарно-гигиеническое обследование и санитарное описание, широко применяемые в работе специалистов гигиенического профиля.

Результаты и их обсуждение

В силу определенных исторических, гигиенических и технических позиций наиболее широкое распространение имеет метод обеззараживания сточных вод хлором. Однако, в последнее время данный метод подвергается серьезной критике. Существует много данных, как зарубежных, так и отечественных, о высокой токсичности хлорированных сточных вод по отношению к биоценозу водоемов.

Это связано с наличием в обеззараженной хлором сточной воде как остаточного хлора (только нормативная остаточная величина его должна составлять не менее 1,5 мг/дм³), так и большого количества хлораминов и хлорорганических токсичных соединений. Все эти недостатки, свойственные хлорированию, явились побудительной причиной для массового внедрения за рубежом станций дехлорирования и метода обеззараживания ультрафиолетовым излучением.

В 2003 г. на очистных сооружениях ОАО «Мозырский нефтеперерабатывающий завод» (ОАО «Мозырский НПЗ») введена в эксплуатацию первая в Республике Беларусь станция обеззараживания сточных вод ультрафиолетовым излучением. Комплекс эксплуатируемых очистных сооружений (ОС) ОАО «Мозырский НПЗ» включает следующие основные технологические линии: участок механической (физико-химической) очистки нефтесодержащих сточных вод; узел совместной двухступенчатой биологической очистки и доочистки на биологических прудах производственных и хозяйственно-фекальных сточных вод ОАО «Мозырский НПЗ»; узел одноступенчатой биологической очистки хозяйственно-фекальных сточных вод г. Мозыря и г. Калинковичи; узел одноступенчатой биологической очистки сточных вод 1-й системы, используемый для очистки хозяйственно-фекальных сточных вод.

Выпуск очищенных сточных вод в трансграничную зону р. Припять осуществляется по двум коллекторам: коллектор № 1 — очищенные сточные воды после совместной

двухступенчатой биологической очистки стоков ОАО «Мозырский НПЗ» — расположен ниже г. Наровля; коллектор № 2 — очищенные сточные воды после узла очистки хозяйственно-фекальных стоков городов Мозыря и Калинковичи — расположен ниже д. Конотоп. Лабораторный контроль за качеством очистки нормативно-очищенных сточных вод, сбрасываемых в р. Припять, осуществляет аккредитованная лаборатория охраны окружающей среды цеха № 10 ОАО «Мозырский НПЗ».

На основании существующих данных за последние годы была проведена работа по выявлению возможных колебаний расхода и качества очищенной сточной воды, определению необходимой дозы ультрафиолетового (УФ) облучения для эффективного обеззараживания воды до значений: термотолерантные колиформные бактерии (ТКБ) — не более 100 КОЕ/см³, общие колиформные бактерии (ОКБ) — не более 500 КОЕ/см³, колифаги — не более 10 БОЕ/см³, определению оптимального типа и количества УФ установок, разработке рекомендаций по применению УФ-оборудования.

Основными факторами, влияющими на УФ-обеззараживание, является доза облучения, или количество энергии, сообщаемое микроорганизмам, качество и количество сточных вод. Основными источниками УФ-излучения, применяемыми в технологии УФ-дезинфекции, являются газоразрядные лампы, заполненные смесью паров ртути и инертных газов.

Известно, что УФ-излучение поглощается водой и растворенными в ней веществами. При этом интенсивность падает по мере проникновения луча вглубь жидкости. При повышенной концентрации взвешенных веществ возможно снижение эффекта обеззараживания, что требует увеличения дозы УФ-облучения для обеспечения требуемых показателей. Основной задачей при выборе УФ-оборудования является определение эффективной дозы УФ-излучения, достаточной для обеззараживания конкретных сточных вод до требуемых нормативами микробиологических показателей качества.

Технологическая схема комплекса биологических очистных сооружений представлена следующими сооружениями: приемная камера, комминатор, песколовки, первичные отстойники, аэротенки, вторичные отстойники, биологические пруды.

До ввода в эксплуатацию станции УФО обеззараживание очищенных сточных вод производилось жидким хлором. Подача реагента осуществлялось в очищенный сток в выпускной водовод.

Результаты микробиологических исследований показателей качества очищенных сточных вод после вторичных отстойников, а также доочищенных сточных вод после прудов биологической доочистки, которые выполняются микробиологической лабораторией учреждения «Мозырский зональный ЦГЭ», до ввода в эксплуатацию станции обеззараживания сточных вод УФИ (с 9.11.96 по 22.05.00 гг.) представлены на рисунках 1, 2.

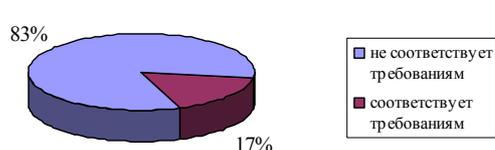


Рисунок 1 — Процент проб, не соответствующих установленным требованиям по показателю ОКБ

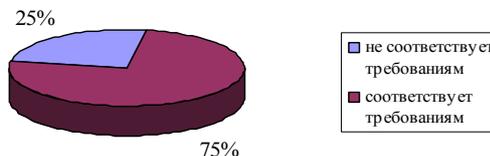


Рисунок 2 — Процент проб, не соответствующих установленным требованиям по показателю колифаги

Опыт применения УФ в мировой практике показывает, что если доза облучения в установке обеспечивается не ниже определенного значения, то при этом гарантируется устойчивый эффект обеззараживания.

Поэтому зависимость степени обеззараживания от дозы облучения является одним из главных параметров при оценке возможности применения УФ-установки для конкретной воды. Вид такой зависимости и значение дозы облучения, необходимой для достижения требуемого эффекта обеззараживания, во многом определяет тип и конструкцию УФ-модулей.

К настоящему времени разработаны и опробованы различные методы и приборы, выполняющие задачу тестирования эффективности обеззараживания воды ультрафиолетом. Наиболее очевидным решением является создание макетной проточной установки с малым количеством ламп.

Анализ различных методов позволил разработать наилучшую конструкцию прибора для измерения зависимости степени обеззараживания от дозы облучения с учетом реализации необходимых требований к точности измерений. В лаборатории НПО «ЛИТ», г. Москва, сконструирован и изготовлен переносной прибор ПИКЧ, позволяющий построить кривую чувствительности микроорганизмов к дозе облучения. Кривая чувствительности строится по результатам измерений коли-индекса в пробах воды, облученных различными дозами УФ на приборе. В приборе выбрана непроточная схема с полным перемешиванием жидкости. При этом заданная УФ-доза набирается за соответствующее время облучения источником УФ постоянной мощности. В приборе за счет полного перемешивания предусмотрено обеспечение равномерного облучения всей тестируемой жидкости. Для контроля абсолютной интенсивности УФ-излучения имеется специальный фотоприемник. Его калибровка осуществляется источником стабильного излучения.

Модельные испытания очищенных сточных вод на очистных сооружениях ОАО «Мозырский НПЗ» были выполнены в июне 2000 г., целью которых являлось:

- измерение коэффициента пропускания УФ излучения сточными водами;
- выявление зависимости показателей микробиологического качества обеззараженных сточных вод от доз УФ облучения;
- определение эффективной дозы УФ облучения, при которой стабильно обеспечивается заданный эффект обеззараживания.

Модельные испытания проводились сериями эксперимента с отбором проб на анализ по микробиологическим показателям, в том числе на возбудители кишечной инфекции при различных дозах УФ облучения.

Исходя из анализа полученных в процессе испытаний данных, можно сделать следующие **выводы**:

1. Эффективной дозой УФ облучения для обеспечения микробиологического качества доочищенных сточных вод (коллектор № 1) до показателя ОКБ не более 500 КОЕ/см³ является доза 15 мДж/см².

2. Для обеспечения обеззараживания доочищенных сточных вод до показателя колифагов не более 10 БОЕ/см³ в течение всего срока эксплуатации для коэффициента пропускания 50 % был рекомендован и выполнен монтаж установок УДВ-1000/432-Д9.

3. Необходимо производить измерение расхода поступающих на обеззараживание сточных вод при помощи расходомера. Прибор установлен перед УФ-комплексом.

По результатам выполненного технологического обследования очистных сооружений ОАО «Мозырский НПЗ» было принято решение установить четыре установки УДВ 1000/432-Д9 НПО «ЛИТ», которые соответствуют мировым стандартам.

Анализ результатов лабораторных исследований, полученных в процессе производственного контроля за весь период эксплуатации комплекса промышленного ультрафиолетового обеззараживания, свидетельствует об обеспечении стабильных микробиологических показателей обеззараженных сточных вод, работа установок УФО гарантирует гигиеническую надежность бактерицидного эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева, Ф. А. Очистка хозяйственно-бытовых сточных вод на компактных установках / Ф. А. Афанасьева, А. П. Иванов, А. Е. Ловцов // Водоснабжение и санитарная техника. — 2003. — № 11. — С. 34–39.
2. Жмур, Н. С. Технологические и биохимические процессы очистки сточных вод на сооружениях с аэротенками / Н. С. Жмур. — М.: Акварос, 2003.
3. Методические указания МУ 2.1.5.732-99 «Санитарно-эпидемиологический надзор за обеззараживанием сточных вод ультрафиолетовым излучением». — М., 1999.
4. Санитарные правила и нормы 2.1.2.12-33-2005 «Гигиенические требования к охране поверхностных вод от загрязнения».
5. Санитарные правила для систем водоотведения населенных пунктов 2.1.5.12-43-2005.

УДК: 618.16:616.594.171.2]:618.36

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ
И РАСТВОРИМЫЕ РЕЦЕПТОРЫ АПОПТОЗА Fas/APOs
ПРИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ У БЕРЕМЕННЫХ**

**Плющай В. В., Барановская Е. И.,
Жаворонок С. В., Москалева Н. В., Баранчук С. А.**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
Учреждение здравоохранения
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Кандидозной инфекцией нижних отделов половых путей болеют от 19,9 до 50,8 % беременных [1]. Вульвовагинальный кандидоз ассоциируется с угрозой прерывания беременности, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами, хориоамнионитом и признаками внутриутробной инфекции, несвоевременным излитием околоплодных вод, хронической гипоксией плода, рождением детей с малой массой тела, возникновением раневой инфекции родовых путей, послеродовым эндометритом [1, 2].

Физиологическое течение беременности определяется соотношением иммуномодулирующих и иммуносупрессивных эффектов в эндометрии, трофобласте, а также в плаценте, соотношение клеточных субпопуляций (Т-лимфоциты хелперы 1-го типа / Т-лимфоциты 2-го типа — цитотоксические) изменяется в пользу цитотоксических клеток. При этом возникает состояние временного частичного иммунодефицита, что и обеспечивает с иммунологических позиций вынашивание плода. Достаточно велико иммуносупрессорное действие белков беременности. Плацентарные белки (более 60) выполняют роль гормонов, ферментов, проферментов, рецепторов, факторов роста, иммунорегуляторных агентов, транспортных, связующих белков и являются маркерами функциональной активности плаценты [3, 4]. Ткани плаценты во время беременности растут и подвергаются физиологическим изменениям. Нормальное развитие тканей является результатом тонкой балансировки между клеточной пролиферацией и апоптозом (запрограммированной клеточной смертью). Нарушение баланса между этими двумя процессами приводит к возникновению патологии плаценты и дефектам развития эмбриона. Одним из рецепторов, инициирующих программируемую клеточную гибель, является Fas (CD95) протеин [5].

Таким образом, и манифестация кандидозной инфекции нижних отделов половых путей в период гестации и нарушения в системе апоптоза могут приводить к структурным изменениям плаценты, а как следствие этого к изменению функциональной активности.

Цель исследования

Изучить зависимость между различными патологическими изменениями последов, функциональной активностью плаценты и уровнем растворимых рецепторов апоптоза Fas/APos у беременных больных вульвовагинальным кандидозом.

Материалы и методы

Обследованы 79 женщин в сроке гестации от 38 до 40 недели. Все беременные были разделены на две группы. Основную группу составили 48 беременных с лабораторно-идентифицированным вульвовагинальным кандидозом. В контрольную группу вошли 31 женщина, которые не имели в течение данной беременности воспаления вульвы и влагалища кандидозной этиологии. В исследование не включались беременные с за-

болеваниями, связанными с патологической иммуносупрессией и беременные с бессимптомным кандидоносительством.

Диагноз вульвовагинального кандидоза был выставлен на основании анамнеза, жалоб, клинических данных и результатов бактериоскопического и микробиологического методов исследования.

Уровень растворимого Fas/APOs (CD-95) определен с помощью ИФА.

С целью анализа зависимости уровня Fas/APOs от функциональной активности плаценты определена концентрация ассоциированного с беременностью протеина А (РАРР-А), использован набор реагентов для определения РАРР-А в сыворотке человека в период беременности производства DRG International США, единица измерения мкг/мл.

После родоразрешения проведено патогистологическое исследование последа в отделении детской и перинатальной патологии УЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро» согласно методике А. П. Милованова. Учитывалось наличие изменений воспалительного характера и их локализация, а так же дисциркуляторных, инволютивно-дистрофических, активность компенсаторно-приспособительных реакций, признаков хронической плацентарной недостаточности.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica» 6.0. Определены доли (р, %) и стандартные ошибки доли (Sp, %). Для выявления достоверности различий в группах использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса, односторонний вариант точного критерия Фишера (Р). Учитывая непараметрический характер распределения концентраций изучаемого плацентарного белка определены медиана (Ме), 25-й и 75-й процентиля, произведено ранжирование в зависимости от концентраций. Для выявления различий концентраций в нескольких выборках определены критерий Манна-Уитни с поправкой Йейтса (ZT).

Результаты и обсуждение

Средний возраст беременных основной группы составил $25,48 \pm 5,59$ лет, контрольной группы — $25,19 \pm 4,83$ лет.

В результате патогистологического исследования последов выявлены достоверные различия в морфологическом состоянии последов у беременных, болеющих вульвовагинальным кандидозом и у беременных без клинических проявлений данной инфекции (таблица 1).

Таблица 1 — Особенности морфофункционального состояния последов при вульвовагинальном кандидозе

Наименование морфологических изменений последов	Основная группа (n = 48)	Контрольная группа (n = 31)
Норма	1 ($2,08 \pm 2,06\%$)* P = 0,0019	8 ($25,81 \pm 7,86\%$)
Воспалительные изменения	34 ($70,83 \pm 6,56\%$)* $\chi^2 = 9,85$, p = 0,0017	10 ($32,26 \pm 8,39\%$)
Другие изменения без признаков воспаления	13 ($27,08 \pm 6,41\%$)	13 ($41,94 \pm 8,86\%$)

* Статистически значимые различия между основной и контрольной группой

При изучении последов хроническая плацентарная недостаточность чаще диагностирована в основной группе в сравнении с контрольной $\chi^2 = 7,39$, p = 0,0066, а именно: 27 ($56,25 \pm 7,16\%$) и 7 ($22,58 \pm 7,51\%$) в каждой из групп соответственно. В группе с плацентарной недостаточностью доминируют последы с признаками воспаления 27 ($79,41 \pm 6,93\%$).

Повышенный уровень Fas/APOs был выявлен у 22 женщин ($27,85 \pm 5,04\%$), из них 15 ($68,18 \pm 9,83\%$) — беременные с вульвовагинальным кандидозом. Первичный эпизод заболевания при доношенной беременности был у 5 женщин, 10 болели генитальным кандидозом повторно.

Количество беременных с различным уровнем Fas/APOs при гистологической норме и патологических состояниях последов представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Распределение беременных с различным уровнем Fas/APOs в зависимости от патогистологического состояния последов

Наименование морфологических изменений последов	Высокие уровни Fas/APOs (n = 22)	Низкие уровни Fas/APOs (n = 57)
Норма	4 (18,18 ± 8,22 %)	5 (8,77 ± 3,75 %)
Воспалительные изменения	12 (54,54 ± 10,62 %)	32 (56,14 ± 6,57 %)
Другие изменения без признаков воспаления	6 (27,27 ± 9,49 %)	20 (35,09 ± 6,32 %)

Из 34 беременных с патогистологически верифицированной хронической плацентарной недостаточностью высокие уровни Fas/APOs выявлены в крови у 7 (20,59 ± 6,93 %).

Для анализа уровня ассоциированного с беременностью протеина А (РАРР-А) в сыворотке крови беременных определены Me, 25-й и 75-й процентиля, которые составили 212,47, 158,28 и 254,44 мкг/мл. В зависимости от концентрации плацентарного белка среди пациенток с различными уровнями растворимых рецепторов апоптоза были выделены три подгруппы. В I и III вошли беременные со значениями концентрации РАРР-А ниже 25-го и выше 75-го перцентилей, II подгруппу составили беременные, у которых концентрация изучаемого белка, находилась в промежутке между 25-м и 75-м перцентилеями (таблица 3).

Таблица 3 — Доля беременных в зависимости от уровня Fas/APOs в квартилях концентраций РАРР-А

РАРР-А, процентиля	Высокие уровни Fas/APOs (n = 22)	Низкие уровни Fas/APOs (n = 57)
< 25 %	9 (40,91 ± 10,48 %)* P = 0,039	10 (17,54 ± 5,04 %)
25%–75%	10 (45,45 ± 10,62 %)	31 (54,39 ± 6,59 %)
> 75 %	3 (13,64 ± 7,32 %)	16 (28,07 ± 5,95 %)

* Статистически значимые различия в группе с высокими уровнями Fas/APOs между I и III подгруппами

Высокие уровни растворимых рецепторов апоптоза Fas/APOs статистически значимо чаще выявлены в сыворотке крови женщин с концентрациями ассоциированного с беременностью протеина А менее 25-го перцентилея, что может свидетельствовать о ингибирующем влиянии патологической активации апоптоза при доношенной беременности на функциональную активность плаценты.

Выводы

1. Манифестация кандидозной инфекции нижних отделов половых путей в период гестации характеризуется развитием патологических изменений последов воспалительного характера ($\chi^2 = 9,85$, $p = 0,0017$) и хронической плацентарной недостаточности ($\chi^2 = 7,39$, $p = 0,0066$), плаценты нормального морфологического строения при данном заболевании встречаются крайне редко ($P = 0,0019$).

2. Высокие уровни растворимых рецепторов апоптоза Fas/APOs ассоциированы с более низкими концентрациями ассоциированного с беременностью протеина А (менее 25 %) ($P = 0,039$) как проявление снижения функциональной активности плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагинальный кандидоз при беременности / О. А. Пересада [и др.] // Медицинские новости. — 2004. — № 6. — С. 91–93.
2. Зацько, С. Н. Вагинальный кандидоз / С. Н. Зацько // Охрана материнства и детства. — 2006. — № 5. — С. 64–71.
3. Мирзабалаева, А. К. Кандидозный вульвовагинит у беременных женщин: современные подходы к лечению / А. К. Мирзабалаева // Гинекология: журнал для практических врачей. — 2005. — Т. 7, № 4. — С. 236–240.
4. Зароченцева, Н. В. Особенности местного иммунитета шейки матки и беременность / Н. В. Зароченцева // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 1. — С. 19–22.
5. Молекулярные механизмы регуляции магнием плацентарных белков / О. А. Громова [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2006. — № 6. — С. 9–16.

УДК 616.132:616.71-003.84

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ КАЛЬЦИНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Погорелов Ю. А.

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

Введение

Идиопатический дегенеративный кальциноз аортального клапана является ведущей причиной приобретенного сужения устья аорты. Нераспознанный дегенеративный кальцинированный аортальный стеноз часто является причиной рефрактерной сердечной недостаточности. Распространенность идиопатического дегенеративного кальциноза среди болезней сердечно-сосудистой патологии составляет от 2 до 7 %, а клапанных заболеваний сердца — 26–30 %. С наибольшей частотой это заболевание встречается в пожилом и старческом возрасте. Так, если в возрасте до 60 лет дегенеративный аортальный кальциноз встречается у 8 % больных, то в 60–70 лет у каждого третьего, так старше 70 лет — у каждого второго больного [1, 2].

Цель

На основании литературных данных представить актуальность проблемы идиопатического аортального кальциноза и пути его менеджмента.

Материалы исследования и обсуждение

Споры об этиологии не утихают с 1994 г., когда в журнале «Архив патологической анатомии» немецкий ученый Брег Иогенн Георг Менкеберг описал два случая стеноза устья аорты со значительным обызвествлением устья аорты. В настоящее время, по большому счету, осталось два состояния, определяющие диагностические, лечебные и методологические разночтения — атеросклероз и идиопатический кальциноз («порок Менкеберга», «сенильный кальциноз»).

Патогенез дегенеративного кальцинированного стеноза устья аорты окончательно не изучен, предполагается роль следующих патогенетических факторов:

- постоянная длительная (многолетняя) механическая травматизация аортального клапана турбулентным потоком крови, что постепенно приводит к появлению разрывов эндотелия клапана и его последующему фиброзированию и кальцификации. Это положение близко к теории изнашивания клапанов, первичной дегенерации с исходом в склероз и обызвествления Менкеберга;
- развитие на аортальном клапане хронического активного воспалительного процесса с последующим его склерозом и кальцификацией. В пользу роли воспалительного процесса в развитии дегенеративного кальцинированного стеноза говорит наличие на аортальном клапане лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрации. По мнению большинства исследователей, хроническое воспаление аортального клапана является аутоиммунным. Предполагается роль *Chlamydia pneumoniae*, вируса герпеса, хеликобактерий в развитии воспаления аортального клапана, но окончательно эта точка зрения не доказана.

Остается также невыясненной причина окостенения клапана аорты. В створках клапана аорты у больных с дегенеративным кальцинированным стенозом обнаруживается зрелая костная ткань. Возможно, речь идет о системном нарушении обмена кальция с появлением эктопических очагов кальцификации в тканях, в частности, в клапане аорты. Предполагается роль гемопоэтических клеток, попадающих из кровотока в аортальный клапан, в процессах последующей его кальцификации.

В клинических исследованиях так же установлено более быстрое прогрессирование аортального стеноза в группе больных с повышенным уровнем холестерина в кро-

ви. Однако, холестерин, при всей своей значимости это только один из факторов риска развития кальциноза. В исследованиях аортального кальциноза и аортального стеноза (Cardiovascular Health Study) выявлена ассоциация аортального кальциноза как с высоким содержанием липопротеинов в сыворотке, так и такими факторами как мужской пол, возраст, артериальная гипертензия, раса, высокий уровень триглицеридов, курение. В исследованиях 2005 г. (Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова) обнаружено, что клапанный кальциноз выявляется среди больных с сочетанием артериальной гипертензии и сахарного диабета, достоверно чаще, чем у больных с изолированной артериальной гипертензией. То есть четко определяется схожесть риска и общность определенных звеньев патогенеза дегенеративного кальциноза и атеросклероза, сходства, но не идентичность. О последнем свидетельствует как отсутствие строгого параллелизма этих процессов, так и то, что при кальцинозе большое значение имеют нарушения локального кальциевого метаболизма с участием остеопонина, а также экспрессия гена, ответственного за В-аллель витамина D- рецепторов, чего не наблюдается при обычном атеросклерозе. Необходимо отметить, что кальциноз аортального клапана наблюдается также и при ревматическом аортальном стенозе и врожденной патологии 2-х створчатого аортального клапана. Однако, при дегенеративном аортальном кальцинозе не наблюдается сращение комиссур, а отложение кальция наиболее выражено у основания створок клапана.

Клинические аспекты

Аортальный стеноз — один из самых длительно компенсируемых пороков из-за гипертрофии миокарда, столь сильно выраженной, которую можно встретить при других заболеваниях сердца. Основными клиническими проявлениями кальцинированного аортального стеноза являются стенокардия, обмороки и головокружения, одышка (триада Робертса), а также нарушения ритма сердца. Кроме того, у больных часто обнаруживается множественная патология органов и систем, характерная для людей пожилого и старческого возраста. Однако, есть и определенные клинические особенности, характерные для дегенеративного кальцинированного стеноза устья аорты:

- выраженный грубый систолический шум во II межреберье справа приобретает музыкальный оттенок («крик чайки») и проводится преимущественно к области верхушки сердца, где систолический шум может вообще достигать своей максимальной громкости;
- более частое развитие тромбоэмболических осложнений по сравнению с другими этиологическими вариантами аортального стеноза в связи с образованием микротромбов на клапане аорты и кальциевой эмболией;
- выраженный кальциноз аортального клапана по данным эхокардиографии;
- большая частота желудочно-кишечных кровотечений, они встречаются чаще, чем в популяции. Эти кровотечения могут быть идиопатическими или проявлением синдрома Heyde — ангио-дисплазии сосудов подслизистого слоя кишечника. Чаще всего, источником кровотечений является восходящая ободочная кишка, но могут возникать желудочные кровотечения, при этом язвенного дефекта ни в желудке, ни в двенадцатиперстной кишке не выявляется. После протезирования аортального клапана желудочно-кишечные кровотечения обычно больше не повторяются.

Предполагать наличие дегенеративного кальцинированного аортального стеноза позволяют следующие клинические признаки:

- наличие классической триады Робертса (стенокардия, обмороки, одышка);
- систолический шум во II межреберье у правого края грудины при отсутствии клинических симптомов порока; в частности, триады Робертса;
- систолический шум в области верхушки сердца, нередко с музыкальным оттенком у больных с рефрактерной быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью неустановленной этиологии;

- отсутствие ревматического анамнеза;
- перенесенные тромбоэмболические осложнения;
- желудочно-кишечные кровотечения при отсутствии язвы желудка или двенадцатиперстной кишки у пожилых пациентов.

В диагностике клиницисту помогут рутинные инструментальные методики: ЭКГ (признаки гипертрофии и нарушения кровоснабжения миокарда левого желудочка, аритмии), рентгенография (кальциноз аортального клапана, изменение конфигурации сердца, признаки застоя в легких) и, конечно, ЭхоКГ (характер изменений в створках клапана, точная оценка степени стеноза и гипертрофии миокарда, измерение показаний внутрисердечной гемодинамики, нарушение локальной сократимости, фракция выброса, градиент давления между аортой и левым желудочком).

Лабораторные показатели, как правило, малоспецифичны и отражают экстракардиальную патологию.

Есть ли эффективные меры, позволяющие предотвратить или замедлить процесс кальцификации?

Как уже отмечалось липиды крови — один из факторов, ответственных за развитие аортального кальциноза, то обоснованность применения статинов для предотвращения клапанного кальциноза не вызывает сомнений.

Применение статинов при сочетании коронарного атеросклероза с аортальным стенозом замедляет формирование кальцинатов в створках клапанов, и как следствие — прогрессирование клапанного кальциноза. Замедление прогрессирования клапанного стеноза на фоне приема статинов происходит независимо от их влияния на липидный спектр крови. Связь нарушений кальциевого метаболизма в костной ткани с атеросклерозом интенсивно изучается и, несмотря на то, что многое остается неясным, определено что при снижении минеральной плотности костных тканей увеличивается отложение кальция в коронарных артериях. И совершенно очевидно, что назначение статинов при выраженном аортальном стенозе с высоким градиентом давления не даст такого результата, как при умеренном кальцинозе. Статины не могут повлиять на прогноз в случае аортального стеноза с критической площадью клапанного отверстия, нужна будет операция- протезирование клапана.

Для лечения отдельных проявлений кальциноза следует иметь в виду лечебно-профилактические мероприятия при аритмиях и других синдромах.

При лечении сердечной недостаточности, в результате кальциноза возможно осторожное применение дигиталисных препаратов, делая, однако, акцент на использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и мочегонных.

Следует учитывать, что кальциноз клапанов сердца является фактором риска для развития инфекционного эндокардита, необходимо применять известную антибактериальную профилактику этого заболевания.

Заключение

Таким образом, основная борьба с патологическими проявлениями первичного кальциноза должна быть направлена на профилактику возрастных дистрофических изменений клапанного аппарата сердца, то есть, по существу, на борьбу с преждевременным старением в широком смысле.

Прогноз при кальцинозе сердца определяется медленным прогрессированием проявлений. Но прогноз становится более серьезным при появлении осложнений, присоединении инфекционного эндокардита, тромбоэмболии, нарушений ритма и возникновении сердечной недостаточности.

Следует иметь в виду возможность благоприятного действия при кальцинозе антиагрегантов.

Актуальность обращения к этой теме не подлежит сомнению в странах СНГ изучение данной нозологии практически не проводилось, а, значит, практикующий врач не ориентирован на соответствующий диагностический поиск. За последние 30–35 лет печатных работ по этой теме в странах СНГ наберется не более двух десятков. В тоже время, за рубежом дегенеративный кальциноз стал основной причиной хирургического лечения при аортальном стенозе (51 % случаев чрезкожной баллонной вальвопластики, тогда как кальциноз двухстворчатого клапана и ревматическое поражение, соответственно, 40 и 8 %).

То есть, мы только подходим к изучению дегенеративного аортального стеноза, тогда как в других странах фундаментальные работы уже проведены ранее, а теперь наступил период хирургической коррекции этих пороков.

В РБ же пока очень часты случаи диагностики атеросклеротического стеноза устья аорты и непонимания истинной природы заболевания, что настраивает на назначение скорее диеты и гиполипидемических средств, нежели на консультацию больного кардиологом, кардиохирургом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Горохова, С. Г.* Современные представления о профилактике дегенеративного аортального кальциноза / С. Г. Горохова // Человек и лекарство: XIII Рос. нац. конгресс: лекция для практ. врачей, Москва, 3–7 апр. 2006 г. — М.: Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова, 2006. — С. 49–57.
2. *Егоров, И. В.* Аортальный стеноз дегенеративного генеза — проблема на пересечении мнений / И. В. Егоров, Н. А. Шостак, Е. А. Артюхина // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 4. — С. 50–53.
3. *Егоров, И. В.* Клинико-диагностические аспекты сенильного аортального стеноза / И. В. Егоров, Н. А. Шостак, В. И. Егоров // Врач. — 2000. — № 7. — С. 32–34.
4. *Егоров, И. В.* Дегенеративный аортальный стеноз: современный взгляд на старую проблему / И. В. Егоров, Н. А. Шостак // Клиническая геронтология. — 2000. — № 11–12. — С. 37–42.
5. *Егоров, И. В.* Современные представления о патогенезе сенильного кальцинированного аортального стеноза / И. В. Егоров, Н. А. Шостак // Клиническая геронтология. Пожилой больной. Качество жизни: V междунар. науч.-практ. конф.: тезисы докладов. — 2000. — № 7–8. — С. 51

УДК 331.101.26+613.6:616-053.9(476.2)

ОСОБЕННОСТИ ТРУДОВЫХ РЕСУРСОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРУДОВОЙ АКТИВНОСТИ ЛИЦ СТАРШЕ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Подоляко В. А., Шаршакова Т. М., Чешик И. А.

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

Введение

Высшей целью экономического развития нашего государства является человек, его образовательный и культурный уровень, духовное и физическое здоровье в благоприятной и безопасной социальной среде, что предопределяет принятая в Беларуси модель социально-ориентированной рыночной экономики. Выступая с Посланием белорусскому народу и парламенту, Президент Республики Беларусь выделил пять основных направлений, которые способны обеспечить прорыв в экономике страны. Важнейшее из них — инновационное развитие невозможно на основе только техногенных составляющих, поэтому неотъемлемой частью стратегии прорыва выступает человеческий, общественный фактор, без которого невозможно воплощение достижений научно-технического прогресса [6]. Человеческий ресурс в складывающихся условиях развития экономики и течения демографических процессов становится поистине стратегическим, являясь основой национального богатства и будущего прогресса [4]. Трудовые ресурсы представляют собой категорию, занимающую промежуточное положение между экономическими категориями «население» и «совокупная рабочая сила». В количественном отношении в состав трудовых ресурсов входит все трудо-

способное население, занятое независимо от возраста в сферах общественного хозяйства и индивидуальной трудовой деятельности. В структуре трудовых ресурсов с позиции их участия в общественном производстве можно выделить активную (функционирующую) и пассивную (потенциальную) части.

Цель исследования

Изучение состояния трудовых ресурсов в Республике Беларусь и Гомельской области и рассмотрение показателей трудовой активности лиц старше трудоспособного возраста. Данные официальной статистики показывают, что трудовые ресурсы нашей республики за последние 2 года имеют тенденцию к сокращению (таблица 1), однако в процентном отношении к общему населению доля трудовых ресурсов растет, что может быть связано с увеличением числа работающих лиц старше и младше трудоспособного возраста, а также с миграционными процессами [1]. Вопрос о том, какое количество населения за пределами трудоспособного возраста пополняет трудовые ресурсы страны и какова его возрастная структура, требует дальнейшего изучения.

Таблица 1 — Трудовые ресурсы Республики Беларусь

	2000 г.	2005 г.	2008 г.	2009 г.
Все население (тыс. человек)	10019,5	9800,1	9689,8	9493,2
Трудовые ресурсы — всего (тыс. чел.)	6005	6210	6252	6242
% от всего населения	59,9	63,3	64,5	65,7
В т.ч. лица старше и младше трудоспособного возраста (тыс. чел.)	293	268	304	304
% от общего количества трудовых ресурсов	4,88	4,32	4,86	4,87

Наряду с понятиями «трудовой потенциал» и «трудовые ресурсы» используются понятия «экономически активное население» и «население, занятое в экономике». Экономически активное население (рабочая сила) — часть населения, обеспечивающая предложение рабочей силы для производства товаров (работ, услуг). К экономически активному населению относится занятое население и зарегистрированные безработные. Население, занятое в экономике (занятое население) — это лица, работающие в организациях, индивидуальные предприниматели и лица, работающие у них; лица, занятые в личном подсобном хозяйстве [3]. Численность и динамика «рабочей силы» и занятого населения Республики Беларусь представлены в таблице 2 [7].

Таблица 2 — Численность экономически активного населения Республики Беларусь (тыс. чел.)

	2000 г.	2005 г.	2008 г.	2009 г.
Все население республики	10019,5	9800,1	9689,8	9493,2
Экономически активное население — всего	4537,0	4479,5	4638,1	4663,4
мужчины	2151,5	2113,0	2188,7	2203,5
женщины	2385,5	2366,5	2449,4	2459,9
% от общего населения	45,3	45,7	47,8	49,1
Из общей численности экономически активного населения занятое население — всего	4441,0	4403,0	4594,4	4621,2
мужчины	2113,9	2088,4	2172,7	2185,1
женщины	2327,1	2314,6	2421,7	2436,1
безработные, зарегистрированные — всего	96,0	76,5	43,7	42,2

Оценивая рассмотренные социально-демографические показатели, структуру человеческих ресурсов можно представить в следующем аспекте (рисунок 1).

В 2009 г. трудовые ресурсы республики составляли 64,5 % всего населения, 35,5 % населения являлись нетрудоспособными по разным причинам (дети до 16 лет, инвалиды, старики). Занятое население (48,7 %) и зарегистрированные безработные (0,44 %) составляли экономически активную часть населения в составе трудовых ресурсов. Обращает на себя внимание значительная часть (15,4 %) населения, которую можно определить как пассивные или потенциальные трудовые ресурсы. Изучение структуры данной когорты лиц, их социально-демографических характеристик может способствовать поиску путей их экономической активизации с пользой для экономики государства.

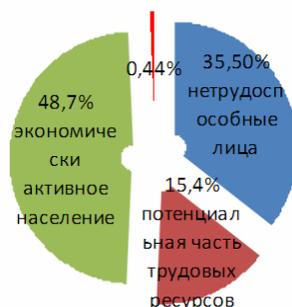


Рисунок 1 — Структура человеческих ресурсов республики в 2009 г.

Таблица 3 — Распределение численности работников в Республике Беларусь по возрастным группам (%)

	Всего			Мужчины			Женщины		
	2000 г.	2005 г.	2008 г.	2000 г.	2005 г.	2008 г.	2000 г.	2005 г.	2008 г.
Всего работников	100	100	100	100	100	100	100	100	100
В возрасте до 25 лет	10,6	11,4	11,6	10,0	12,0	12,6	11,1	10,9	10,6
В возрасте 55 лет и старше	9,4	10,8	12,4	11,5	13,2	15,0	7,5	8,7	10,2

Данные приведенные в таблице 1 свидетельствуют, что доля лиц старше и младше трудоспособного возраста в составе трудовых ресурсов республики за последние 10 лет существенно не изменяется. Но даже грубая дифференцировка данной группы лиц на две возрастные категории (таблица 3) позволяет заметить, что имеется отчетливая динамика, свидетельствующая о росте количества лиц старше трудоспособного возраста, занятых в экономике страны. Выявленная особенность свидетельствует о таком явлении, как «старение» трудовых ресурсов. Изучая трудовые ресурсы Гомельского региона (таблица 4), можно отметить их количественный рост на протяжении последних 10 лет, а темпы их роста могут быть сравнимы с темпами роста трудовых ресурсов по республике в целом.

Таблица 4 — Трудовые ресурсы Гомельского региона

	2000 г.	2005 г.	2008 г.	2009 г.
Все население (тыс. человек)	1540,3	1495,3	1468,6	1442,2
Трудовые ресурсы-всего (тыс. человек)	897,5	923,9	923,8	920,3
в % от всего населения	58,3	61,8	62,9	63,8
В том числе лица старше и младше трудоспособного возраста занятые в экономике (тыс. человек)	37,6	31,0	34,4	34,4
в % от общего количества трудовых ресурсов	4,2	3,4	3,7	3,7

В количественном отношении они составляют немногим (на 1–2 %) меньшую долю от всего населения области по сравнению с показателями в республике. Однако доля лиц старше и младше трудоспособного возраста, занятых в экономике, на 21 % меньше, чем по республике. Численность, динамика и структура экономически активного населения Гомельской области представлены в таблице 5 [5].

Таблица 5 — Численность экономически активного населения Гомельской области (тыс. чел.)

Категория населения	2000 г.	2003 г.	2005 г.	2008 г.	2009 г.
Все население области	1540,3	1516,1	1495,3	1468,6	1442,2
Экономически активное население — всего	677,7	662,7	654,8	664,2	670,2
% от всего населения	44,0	43,7	43,8	45,2	46,5
Из числа экономически активного занятое население — всего	660,4	639,1	641,8	656,2	660,3
Безработные, зарегистрированные — всего	17,3	23,6	13,0	8,0	7,5

Анализ занятости населения Гомельской области свидетельствует, что, несмотря на неуклонное снижение количества населения, абсолютное количество экономически активного населения области начиная с 2000 г. имело тенденцию сначала к уменьшению в течение 5 лет, а затем — к восстановлению почти до исходных значений, а его доля в 2000 г. составляла 44,0 %, в 2005 г. — 43,8 %, а в 2009 г. — 46,5 %. Попытка представить общую картину человеческих ресурсов Гомельского региона дает следующую картину (рисунок 2).



Рисунок 2 — Структура человеческих ресурсов Гомельской области в 2009 г.

В 2009 г. трудовые ресурсы области составляли 63,8 % всего населения, 36,2 % населения являлись нетрудоспособными по разным причинам (дети до 16 лет, инвалиды, старики). Занятое население (45,8 %) и зарегистрированные безработные (0,52 %) составляли экономически активную часть населения в составе трудовых ресурсов. Потенциальные трудовые ресурсы Гомельской области составляют значительная часть населения — 17,5 %. Сравнивая полученные показатели с республиканскими, обращает на себя внимание то, что доля экономически активного населения в Гомельской области в 2009 г. была на 5,7 % меньше, чем по республике, в то время как доля потенциальных (скрытых) трудовых ресурсов больше на 12 %. Задумываясь о причинах роста трудовых ресурсов области на фоне уменьшения общего количества населения, приходится думать об изменении их возрастной структуры. Выше, в таблице 4, была представлена доля лиц младше и старше трудоспособного возраста в структуре трудовых ресурсов Гомельской области и ее динамика с 2000 по 2009 гг. Вполне вероятно, что как и в республике, в структуре трудовых ресурсов Гомельской области увеличивается, прежде всего, доля лиц старше трудоспособного возраста. Используя свое конституционное право на труд, около 12 % лиц старше трудоспособного возраста (более половины от общего количества в стране) продолжают трудиться, пополняя когорту экономически активного населения страны [7]. Так, среди всех работающих в республике на конец 2008 г., доля женщин старше 55 лет составляла 10,2 %, а мужчин старше 60 лет — 5,4 %. Среди всех безработных, зарегистрированных в органах по труду, занятости и социальной защите в 2009 г. доля женщин старше 50 лет составляла 13 %, мужчин — 20,9 % [2]. В заключение можно сделать ряд **выводов**:

1) доля потенциальных (пассивных) трудовых ресурсов в Гомельском регионе в 2009 г. составляла 17,5 %, а в республике — 15,4 % всего населения. Изучение структуры данной когорты лиц, их социально-демографических характеристик может способствовать поиску путей их экономической активизации с пользой для экономики государства;

2) анализ трудовых ресурсов республики и Гомельской области свидетельствует, что, несмотря на неуклонное снижение численности населения, абсолютное количество и доля экономически активного населения растут;

3) отмечается рост числа лиц старше трудоспособного возраста, занятых в экономике страны, что свидетельствует о таком явлении, как «старение» трудовых ресурсов. Не полностью изучена возрастная структура лиц за пределами трудоспособного возраста пополняющего трудовые ресурсы и экономически активное население страны. Более пристальное изучение данного явления, факторов и причин его обуславливающих, бу-

дет способствовать поиску мер и путей оптимизации и активизации трудовых ресурсов за счет высокого трудового потенциала данной категории лиц.

В заключение, обобщая вышеизложенный материал в отношении структуры и динамики трудовых ресурсов, рассматривая возможные пути увеличения трудовых ресурсов, можно назвать такие, как: увеличение естественного прироста населения в трудоспособном возрасте; сокращение доли нетрудоспособных среди лиц трудоспособного возраста; пересмотр возрастных границ трудоспособности.

Об увеличении естественного прироста населения на сегодняшний день говорить трудно, так как процессы депопуляции пока достаточно устойчивы. Показатели нетрудоспособности (временной и стойкой) среди лиц трудоспособного возраста сегодня имеют тенденцию к медленному снижению, однако доля таких нетрудоспособных в объеме трудовых ресурсов незначительна (с 2005 по 2009 гг. — 8,1 %). Пересмотр возрастных границ трудоспособности – мера, к которой общество еще не готово, хотя вопрос об этом не снимается с повестки дня. Одним из путей увеличения доли экономически активного населения является увеличение численности участвующих в общественном труде из лиц за пределами трудоспособного возраста. Прежде всего, речь должна идти о лицах старше трудоспособного и пенсионного возраста. В сравнении с лицами младше трудоспособного возраста, они имеют высокий трудовой потенциал: образование, квалификацию, профессионализм, выработанные умения и навыки, в большинстве случаев достаточный уровень здоровья. В силу указанных причин экономически целесообразно увеличение числа лиц пенсионного (старше трудоспособного возраста) в структуре экономически активного населения страны. Поиск эффективных путей и механизмов увеличения трудовой активности лиц старше трудоспособного возраста, без увеличения возрастных границ трудоспособности, является весьма актуальной задачей в современных социально-экономических и демографических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беларусь в цифрах: Статистический справочник. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.
2. Женщины и мужчины Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.
3. Постановление Министерства статистики и анализа Республики Беларусь от 18 июля 2008 г. № 89 «Об утверждении методики по формированию и расчету баланса трудовых ресурсов».
4. Потупчик, В. Достойное качество жизни — залог устойчивости социального развития / В. Потупчик // Экономика Беларуси. — 2009. — № 3(20). — С. 18–24.
5. Регионы Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>.
6. Сидорский, С. Энергично идти вперед, работать эффективнее и качественнее / С. С. Сидорский // Экономика Беларуси. — 2010. — № 2(23). — С. 6–14.
7. Социальное положение и уровень жизни населения Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>.

УДК 314(476)

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И В ГОМЕЛЬСКОМ РЕГИОНЕ

Подольяко В. А., Шаршакова Т. М., Чешик И. А.

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

Введение

Одним из важнейших показателей прогрессивного развития общества и отдельного государства является увеличение в общем составе населения доли физически здоровых людей. Состояние здоровья людей во многом предопределяет возможности их активного

участия в жизни страны. Существенное влияние на формирование человеческого капитала оказывают современные демографические тенденции в республике и ее регионах. Структура и динамика трудового потенциала страны во многом определяется структурой и динамикой демографических процессов, а тенденции формирования трудовых ресурсов предопределяются, прежде всего, динамикой численности трудоспособного населения.

Цель исследования

Изучение демографической ситуации в Республике Беларусь и Гомельской области.

Результаты исследования

Отрицательная динамика основных демографических показателей в республике за последние полтора десятилетия достигла критического уровня, представляющего угрозу национальной безопасности страны. С 2000 г. население страны сократилось более чем на 539 тыс. человек (на 5,4 %) и на начало 2010 г. составило 9480,2 тыс. человек (рисунок 1) [1, 3].

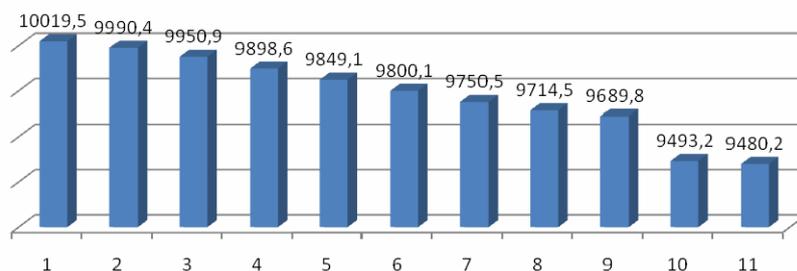


Рисунок 1 — Численность населения Республики Беларусь с 2000 по 2010 гг.

Наряду с естественной убылью населения изменяется и его возрастная структура: снижается доля населения в младших возрастных группах (0–15 лет) и увеличивается доля населения в возрасте старше трудоспособного. На 1 января 2010 г. удельный вес численности населения в возрасте 0–15 лет составил 15,8 % от общей численности населения (в 2006 г. — 16,6 %). Доля населения в возрасте старше трудоспособного увеличилась с 21,2 % в 2006 г. до 22,1 % — на 1 января 2010 г. [5]. Законом Республики Беларусь «О демографической безопасности Республики Беларусь» перечислены основные демографические угрозы и их показатели: депопуляция, старение населения, нерегулируемые миграционные процессы, деградация института семьи [6]. Суммарный коэффициент рождаемости в 2006 г. составил 1,29; в 2009 г. — 1,44, однако, несмотря на его рост, этот показатель обеспечивает воспроизводство населения только на 67 %. Для простого воспроизводства населения он должен составлять 2,15 [5]. Национальной программой демографической безопасности определен рекомендуемый уровень коэффициента 1,5 (к 2010 г.). Коэффициент депопуляции в Республике Беларусь в 2005 г. составлял 1,57; в 2006 г. — 1,43; в 2007 г. — 1,28; в 2008 г. — 1,24; в 2009 г. — 1,23. Для сравнения, в 1990 г. он оставял 0,8. Особенно следует отметить значительное превышение коэффициента депопуляции для сельского населения республики: 2,47 — в 2006 г.; 2,2 — в 2009 г. [10]. Необходимо отметить, что такой показатель, как естественный прирост (убыль) населения не всегда отражает демографическую обстановку в стране, т. к. одни и те же размеры прироста могут быть получены при различных показателях рождаемости и смертности [8]. В 2009 г. показатель естественного прироста составил «минус» 2,6 ‰. В 2009 г. общий коэффициент смертности составил 14,2 умерших на 1000 человек населения и не изменился по сравнению с 2006 г. Коэффициент смертности населения трудоспособного возраста в 2006 г. составил 5,6 ‰, а в 2009 г. — 4,9 ‰ (31,7 тыс. человек). В республике продолжает регистрироваться «феномен сверхсмертности мужчин трудоспособного возраста»: более 81,5 % умерших в трудоспособном возрасте — мужчины. Их смертность в 4,4 раза выше, чем у женщин трудоспособ-

ного возраста [2]. Как и во всех промышленно развитых странах, в Беларуси главными факторами смертности населения являются неинфекционные заболевания. Для обобщенной характеристики состояния здоровья населения страны используют, чаще всего, показатель «ожидаемая продолжительность жизни при рождении». Нередко этот показатель используется также как общая мера качества жизни населения, поскольку он косвенно отражает многие аспекты благосостояния людей. Показатели ожидаемой продолжительности предстоящей жизни в Республике Беларусь приведены в таблице 1 [2].

Таблица 1 — Ожидаемая продолжительность жизни при рождении в Республике Беларусь (число лет)

Годы	Все население			Городское население			Сельское население		
	оба пола	муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.
2006	69,4	63,6	75,5	71,0	65,3	76,5	65,3	59,2	73,0
2009	70,5	64,7	76,4	72,1	66,5	77,3	66,4	60,3	73,9

Здоровье и продолжительность жизни населения страны отражаются в его возрастной структуре. Население нашей республики также как и большинство развитых страны Европы переживает устойчивый период демографического старения. В 2000 г. коэффициент старения населения в нашей стране составил 13,3 %, в 2006 г. — 14,6 %; на начало 2010 г. — 14,1 %. В республике проживает более 1,78 тыс. граждан пожилого и старческого возраста [4]. По прогнозным оценкам, в Беларуси к 2020 г. доля населения пенсионного возраста достигнет 28 %. Основной тенденцией изменения возрастной структуры населения Республики Беларусь является не только увеличение доли (%) лиц старше трудоспособного возраста, но и одновременно уменьшение доли лиц моложе трудоспособного возраста (рисунок 2).

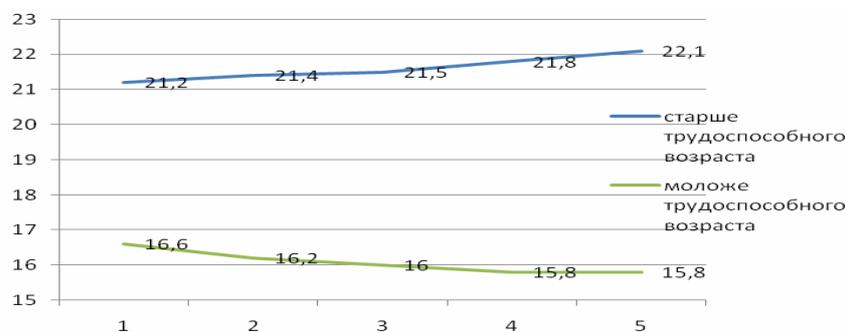


Рисунок 2 — Динамика возрастных групп населения с 2006 по 2010 гг.

Сохранение тенденции сокращения доли населения в возрасте до 16 лет в дальнейшем вызовет негативные социально-экономические последствия в виде уменьшения трудовых ресурсов страны, старения населения, возрастания демографической нагрузки на трудоспособное население за счет старших возрастов. Изучая половую структуру населения видно, что численный перевес женщин отмечается уже в возрастных группах начиная с 35 лет и с возрастом все более увеличивается. Из общего количества лиц старше трудоспособного возраста женщины составляют 53,4 %, однако, внутри данной возрастной категории соотношение мужчин и женщин существенно различается [2].

Так в возрастном отрезке 60–64 года доля женщин составляет 57,6 %, 65–69 лет — 62,3 %, а старше 70 лет — 70,2 %. Такое неблагоприятное соотношение сложилось из-за увеличения возрастной смертности мужчин. Процесс старения затронул как городское, так и сельское население, но наиболее неблагоприятная ситуация сложилась на селе. На начало 2009 г. доля населения старше 65 лет в сельской местности в общей численности населения составила 23 %, (в городской — 11 %).

Демографические процессы в Гомельском регионе отражают, в целом, положение в республике, однако имеют и некоторые свои особенности. Гомельская область первой из областей Беларуси столкнулась с общим уменьшением населения. Наибольшая численность населения зафиксирована на начало 1986 г., составившая 1673,6 тыс. человек. Численность населения Гомельской области с 2000 по 2010 г. сократилось на 101 тыс. человек или на 6,6 %, тогда как население республики за этот же период сократилось на 539 тыс. человек или на 5,4 %, поэтому темпы того сокращения больше, чем по республике (рисунок 3). Удельный вес сельского населения области составляет 26,9 % при аналогичном показателе по республике 25,5 % [9].

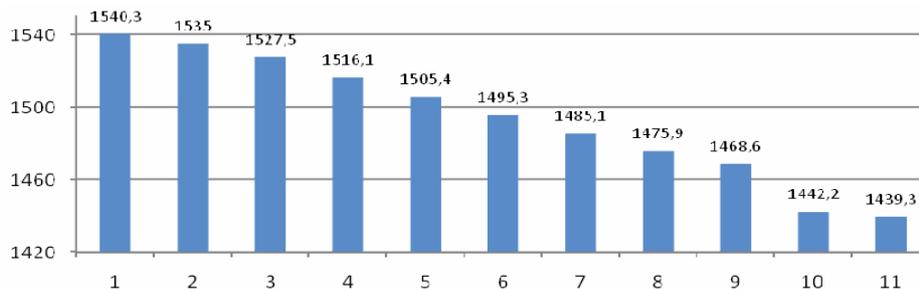


Рисунок 3 — Численность населения Гомельской области с 2000 по 2010 гг.

Изучая возрастную структуру населения области за последние 10 лет видно отчетливое снижение (с 21 до 16,5 %) доли населения в младших возрастных группах (0–15 лет), доля населения в возрасте старше трудоспособного остается почти неизменной (21–22 %) на протяжении последних 10 лет. Доля населения в возрасте старше трудоспособного в Гомельском регионе на начало 2010 г. составляла 22,4 %, что сопоставимо с аналогичным показателем по республике (22,1 %).

Общие коэффициенты и динамика рождаемости в Гомельской области и Республике Беларусь показаны на рисунке 4. Уровень рождаемости в области, как и в Беларуси, имеет тенденцию к росту.

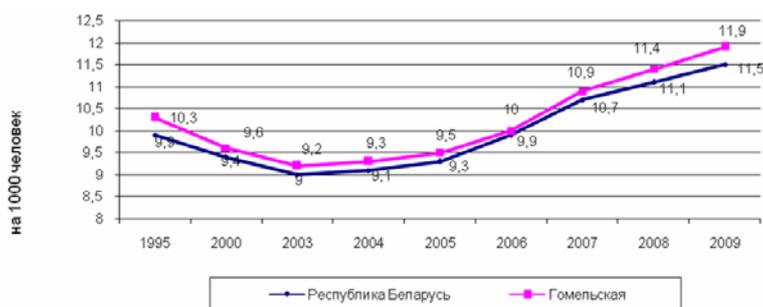


Рисунок 4 — Динамика рождаемости в Гомельской области и Республике Беларусь

Как следует из рисунка 4, общий коэффициент рождаемости в Гомельском регионе несколько выше, чем по республике. Анализируя и сравнивая показатели коэффициента депопуляции в регионе и республике, можно отметить, что в течение 10 лет (с 1995 по 2005 гг.) явление депопуляции нарастало, а за последние 5 лет наблюдается положительная динамика этого явления. К тому же в Гомельской области депопуляция выражена в большей степени, чем по республике в целом (рисунок 5).

Коэффициент депопуляции сельского населения в Гомельской области в 2 раза превышает таковой для городского населения. Последний в 2009 г. имел значение — 0,97, что говорит о превышении рождаемости над смертностью среди городского населения области. Смертность населения области устойчиво сохраняется на уровне 14–15 ‰ на протя-

жении последних десяти лет. При анализе процесса смертности судят по показателю ожидаемой продолжительности предстоящей жизни при рождении (таблица 2), который у населения Гомельской области несколько ниже, чем данный показатель в Республике (70,5 лет).

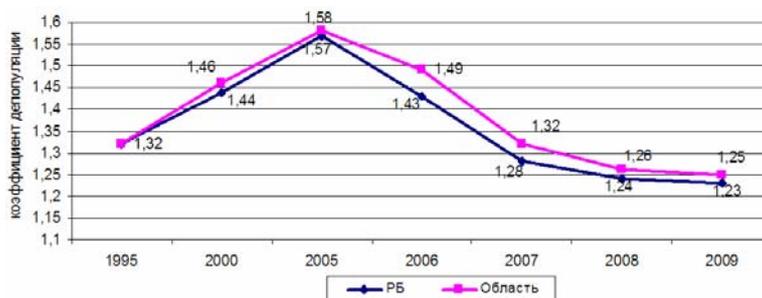


Рисунок 5 — Динамика коэффициента депопуляции в Гомельском регионе и Республике Беларусь

Таблица 2 — Ожидаемая продолжительность жизни при рождении в Гомельской области (число лет)

Год	Все население			Городское население			Сельское население		
	оба пола	муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.
2000	68,5	62,9	74,3	69,7	64,2	75,1	65,6	59,8	72,2
2006	69,4	63,6	75,5	71,0	65,3	76,5	65,3	59,2	73,0
2009	69,6	63,6	75,9	71,2	65,5	76,7	65,4	58,9	73,8

Если в 1990 г. показатель ожидаемой продолжительности жизни населения Гомельской области составлял 71,6 года, то к 2000 г. он снизился до 68,5 лет. По гендерным группам анализ тенденций в средней продолжительности жизни населения области при рождении выявляет существенный разрыв среди мужского и женского населения. У мужчин этот показатель на 12,3 года ниже, чем среди женщин. Значителен и продолжает расти разрыв в средней продолжительности жизни сельского населения при рождении между мужчинами и женщинами (14,9 лет). Существенным индикатором демографического развития области является характеристика возрастной структуры населения, оказывающая значительное влияние на рождаемость, смертность, занятость и другие стороны общественной жизни. В 2000 г. коэффициент старения населения в области составил 13,8 %, в 2008 г. — 15 %; на начало 2010 г. — 14,2 %. В Гомельской области на начало 2010 г. проживало 270486 граждан пожилого и старческого возраста, что составляет 18,8 % от всего населения области (таблица 3). При одинаковых коэффициентах старения, доля населения старше 60 лет в Гомельской области на 0,4 % больше, чем в республике.

Таблица 3 — Возрастная структура населения Гомельской области на начало 2010 г.

Возрастные группы	Абсолютное число				% от численности населения			
	2000 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.*	2000 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Все население	1540337	1468554	1462536	1439308	100	100	100	100
в возрасте 0–15 лет	323692	244438	240364	237337	21,0	16,6	16,4	16,5
55–59 лет	62466	91238	93879	94328	4,1	6,2	6,4	6,6
60–64 года	93818	47669	60179	65561	6,1	3,2	4,1	4,6
65–69 лет	70723	67321	52263	48394	4,6	4,6	3,6	3,4
70 лет и старше	142003	153123	157424	156531	9,2	10,4	10,8	10,9

* На начало 2010 г.

Процессы старения преобладают среди сельского населения Гомельской области. На начало 2010 г. доля населения старше 65 лет среди сельских жителей области составила 21,9 %, среди городских — 11,4 %. Распределение мужчин и женщин в структуре населе-

ния Гомельского региона такое же, как и в республике (46,6 и 53,4 % соответственно). Количество женщин начинает преобладать после 35 лет и с возрастом все более увеличивается. Гендерная диспропорция в области выше, чем в республике. Так на 1000 мужчин в 2009 г. приходилось 1153 женщины, тогда как по республике эта цифра составляла 1146 [2]. Таким образом, демографические процессы в Гомельской области характеризуются рядом взаимосвязанных явлений: сокращением общей численности населения; отрицательным сальдо естественного движения населения, характеризующемся превышением уровня смертности над уровнем рождаемости; уменьшением продолжительности жизни; деформацией половозрастной структуры населения. В центре решения сложных социально-экономических проблем страны и региона демографическая проблема среди всех направлений социального характера является ведущей. Демографическая политика является основой всех социально-экономических преобразований и одновременно их результатом. Именно поэтому в 2002 г. был принят Закон Республики Беларусь «О демографической безопасности Республики Беларусь», который открывает широкие перспективы для решения демографических проблем в деле обеспечения устойчивого социально-экономического развития как страны в целом, так и отдельных ее регионов. Национальная программа демографической безопасности Республики Беларусь на 2007–2010 гг. определяет конкретные меры для решения проблемы демографической безопасности и достижения целей демографической политики [7]. Как показывают результаты анализа, несмотря на некоторые позитивные сдвиги в демографических процессах в стране, произошедшие в результате реализации мер Национальной программы демографической безопасности, демографическая ситуация продолжает оставаться сложной. Преодоление негативных демографических тенденций — сложный и длительный процесс. Демографические процессы еще долгое время будут требовать пристального внимания, и выступать одной из наиболее актуальных проблем национальной безопасности. Думается, всем необходимо отчетливо понимать, что демографическими процессами нельзя управлять также легко, как другими социальными явлениями. Надо, оценив современные тенденции, на первых порах приспособиться к ним и реально осознать, что в течение еще нескольких десятилетий нам предстоит жить и работать в условиях низкой рождаемости и высокой смертности. В силу исторической длительности решения проблемы демографического кризиса сегодня на первый план должны выходить вопросы решения качественных параметров демографического потенциала, вопросы более продуктивного использования человеческого потенциала.

Заключение

Преодоление негативных демографических тенденций — сложный и длительный процесс. Демографические процессы еще долгое время будут требовать пристального внимания, и выступать одной из наиболее актуальных проблем национальной безопасности. Думается, всем необходимо отчетливо понимать, что демографическими процессами нельзя управлять также легко, как другими социальными явлениями. Надо, оценив современные тенденции, на первых порах приспособиться к ним и реально осознать, что в течение еще нескольких десятилетий нам предстоит жить и работать в условиях низкой рождаемости и высокой смертности. В силу исторической длительности решения проблемы демографического кризиса сегодня на первый план должны выходить вопросы решения качественных параметров демографического потенциала, вопросы более продуктивного использования человеческого потенциала. Лица старше трудоспособного (пенсионного) возраста являются мощным ресурсом нашего общества, благосостояние которого во многом зависит от правильного распоряжения данным ресурсом. Сегодня принципиально важным является разработка государственной политики, направленной на создание условий для реализации творческого и трудового потенциала пожилых людей, обеспечение экономических предпосылок достойной жизни в пенсионном возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беларусь в цифрах: стат. справочник. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.
2. Женщины и мужчины Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.
3. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2007 г. — Минск: ГУ РНМБ, 2008.
4. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2009 г. — Минск: ГУРНМБ, 2010.
5. Кухаревич, Е. О демографических процессах в Республике Беларусь в рамках реализации национальной программы демографической безопасности / Е. Кухаревич // Статистика Беларуси. — 2010. — № 3. — С. 35–41.
6. О демографической безопасности Республики Беларусь: Закон Республики Беларусь от 04.01.2002г. № 80-з // Национальный реестр правовых актов Республики Беларусь. — 2002. — № 7. — С. 15–20.
7. Об утверждении национальной программы демографической безопасности Республики Беларусь на 2007–2010 гг.: Указ Президента Республики Беларусь от 26 марта 2006 г. № 135. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://pravo.by>.
8. Пилипцевич, Н. Н. Методология анализа демографических показателей в системе здравоохранения / Н. Н. Пилипцевич, Т. П. Павлович // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2007. — № 4. — С. 29–34.
9. Регионы Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.
10. Социальное положение и уровень жизни населения Республики Беларусь: стат. сб. — Минск, 2010. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.belstat.gov.by>. — Дата доступа: 18.10.2010.

УДК 616.72-002.77-074:57.083.3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Полуян О. С.

Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Ревматоидный артрит (РА) является одним из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний человека, частота его в популяции составляет около 1–2 %. Заболевание характеризуется наличием воспалительного процесса синовиальной оболочки сустава, деструкции хрящевой и костной ткани, а также развитием широкого спектра осложнений, приводящим к потере трудоспособности в течение первых 6–7 лет с момента дебюта болезни [1].

Патологический процесс при РА отражает генерализованное иммунологически обусловленное (аутоиммунное) воспаление, приводящее к развитию синовита, внесуставных (системных) органных проявлений и катаболических нарушений. При этом максимальная интенсивность воспалительной реакции наблюдается в синовиальной оболочке сустава, приводя к ее гиперплазии и быстрому увеличению объема синовиальной ткани (формирование паннуса), разрушающей суставную хрящ и подлежащую субхондральную кость [1, 2].

Этиология заболевания до настоящего времени остается неизвестной, а поиски этиологического фактора развития РА направлены на установление экзогенного агента, способного вызвать иммунное воспаление в синовиальной ткани с последующим его поддержанием. Таким образом, основной проблемой является поиск антигена (или антигенов), участвующих в запуске аутоиммунного процесса. Установлено, что аутоиммунный процесс может быть вызван либо собственно дисрегуляцией иммунной системы макроорганизма, либо вследствие наличия инфекционного агента, что было показано на экспериментально-индуцированных, вирусно-индуцированных и спонтанных моделях развития аутоиммунных заболеваний животных. Несмотря на то, что инфекционный патоген зачастую играет роль триггера в развитии заболевания, он также может участвовать в реактивации заболевания [2].

Многообразие вариантов дебюта РА определяет сложности в постановке диагноза в первые месяцы после появления клинических признаков артрита. В соответствии с современной классификацией состояние пациента с признаками стойкого воспаления в

суставах, которое имеет неполное соответствие диагностическим критериям РА и характеризуется отсутствием симптомов других ревматических заболеваний, классифицируется как недифференцированный артрит (НА) [3].

На сегодняшний день проводится большое количество исследований, посвященных диагностическому и прогностическому значению различных иммунологических маркеров при РА. Наиболее изученным параметром является ревматоидный фактор (РФ), однако, недостаточная высокая специфичность данного показателя, особенно в дебюте болезни, а также наличие серонегативного варианта течения заболевания, определили необходимость дальнейшего поиска серологических маркеров РА [4].

На современном этапе развития научных знаний большое внимание уделяется изучению антител к цитруллинированным остаткам аргинина, в частности, антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), которые представляют собой аутоантитела, взаимодействующие с синтетическими пептидами, содержащими атипичную аминокислоту цитруллин. Цитруллинированные пептиды представляют собой протрансляционно модифицированные остатки аргинина, при этом процесс цитруллинирования влияет на способность пептида взаимодействовать с окружающими белками и может приводить к нарушению внутри- и межклеточных взаимодействий [2, 4].

Цель исследования

Оценить иммунологические показатели — РФ, АЦЦП — в биологическом материале пациентов с ранним РА для определения лабораторных критериев дифференциальной диагностики данного заболевания в зависимости от наличия/отсутствия факторов микробной этиологии.

Материалы и методы

В исследование были включены пациенты обоих полов в возрасте от 18 лет и старше с наличием одного или более из следующих признаков:

- 1) артрит мелких и(или) крупных суставов (моно-, олиго- или полиартрит);
- 2) утренняя скованность не менее 30 минут;
- 3) симметричные полиартралгии в крупных и(или) мелких суставах;
- 4) положительные симптомы бокового сжатия кистей и(или) стоп;
- 5) подкожные узелки, напоминающие ревматоидные по характеру и локализации;
- 6) наличие диагностических титров РФ в латекс-тесте ($\geq 1/40$);
- 7) эрозии в суставах кистей и(или) стоп по данным рентгенографии.

Средний возраст пациентов на момент включения в исследование составил $46,9 \pm 15,3$ лет. В группе исследования преобладали лица женского пола — их удельный вес составил 81,25 % ($n = 65$); мужчин — 18,75 % ($n = 15$). Продолжительность заболевания составила $19,7 \pm 10,0$ недель.

Молекулярно-биологические исследования методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ) с качественным форматом детекции по выявлению ДНК возбудителей *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* проводились в соскобах эпителиальных клеток из урогенитального тракта пациентов с ранним РА ($n = 40$) и НА ($n = 20$), а также пациентов группы контроля ($n = 20$) с использованием диагностических тест-систем производства АмплиСенс (РФ).

Материалом для проведения исследований по определению РФ и АЦЦП явилась сыворотка крови пациентов с ранним РА ($n = 40$) и НА ($n = 40$), а также здоровых доноров ($n = 20$).

Определение концентрации изоформа IgM РФ проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческой тест-системы производства «Orgentec Diagnostica» (Германия), при этом верхняя граница нормы составила > 20 Ед/мл (в соответствии с инструкцией производителя).

Концентрация АЦЦП в сыворотке крови изучалась методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческой тест-системы производства «Axis-Shield Diagnostic Limited» (Великобритания) согласно инструкции производителя.

В соответствии с проведенными молекулярно-биологическими исследованиями по выявлению микробных факторов в биологическом материале пациенты основной группы были разделены на несколько подгрупп: подгруппа 1 (n = 20) — пациенты с ранним РА, у которых в соскобах из урогенитального тракта были выявлены ДНК *Chlamydia trachomatis* и(или) *Trichomonas vaginalis*; подгруппа 2 (n = 20) — пациенты с ранним РА, в биологическом материале которых методом ПЦР вышеуказанные возбудители не были обнаружены; подгруппа 3 (n = 20) — пациенты с НА, у которых были выявлены ДНК *Chlamydia trachomatis* и(или) *Trichomonas vaginalis*; подгруппа 4 (n = 20) — пациенты с НА, у которых данные микроорганизмы выявлены не были. Группа контроля характеризовалась отсутствием указанных патогенов в соскобном материале из урогенитального тракта.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета статистических программ «Statistica» 6.0 и «SPSS» 15.0. Для количественных параметров, распределение которых не подчинялось нормальному закону, вычислялись медиана (Me) и 25/75 процентиля. Для решения задачи сравнения двух независимых групп количественных переменных применялся критерий Манна-Уитни (U-тест) с целью сравнения величин измерений признака. Для анализа различий частот изучаемого явления в подгруппах использовали критерий Фишера χ^2 с поправкой Йетса для проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез принят уровень $p < 0,05$ [5].

Результаты и их обсуждение

В ходе проведенных иммунологических исследований по определению концентраций IgM РФ и АЦЦП в сыворотке крови пациентов с ранним РА и НА, а также пациентов группы контроля, установлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение содержания данных показателей в биологическом материале пациентов с РА (таблица 1).

Таблица 1 — Количественные уровни IgM РФ и АЦЦП в биологическом материале пациентов с ранним РА и НА и группы контроля

Нозологический диагноз	Количественные уровни иммунологических показателей	
	IgM РФ, Ед/мл (Me, 25/75 процентиля)	АЦЦП, Ед/мл (Me, 25/75 процентиля)
Подгруппа 1 (n = 20)	308,09 (276,03/353,72)*1,*2,*3,*4	77,31 (61,41/96,01)*1,*2,*3,*4
Подгруппа 2 (n = 20)	231,54 (202,54/252,21)	50,98 (41,34/59,13)
Подгруппа 3 (n = 20)	78,94 (52,65/96,37)	30,42 (24,95/35,75)
Подгруппа 4 (n = 20)	36,79 (31,25/42,68)	16,99 (11,00/23,66)
Группа контроля (n = 20)	10,69 (7,60/12,37)	0,43 (0,38/0,50)

Примечание. *1 — Достоверные различия по сравнению со значениями показателя, полученными у пациентов подгруппы 2 ($p < 0,05$); *2 — достоверные различия по сравнению со значениями показателя, полученными у пациентов подгруппы 3 ($p < 0,05$); *3 — достоверные различия по сравнению со значениями показателя, полученными у пациентов подгруппы 4 ($p < 0,05$); *4 — достоверные различия по сравнению со значениями показателя, полученными у пациентов группы контроля ($p < 0,05$).

В результате проведенных исследований по определению концентрационных уровней иммунологических маркеров раннего РА и НА — IgM РФ и АЦЦП — в сыворотке крови пациентов изучаемых подгрупп и группы контроля установлены достоверные различия количественных уровней данных показателей у пациентов с различными нозологическими формами течения заболевания в зависимости от наличия/отсутствия возбудителей бактериально-протозойной природы (рисунок 1).

В исследуемых подгруппах пациентов значения Me (25/75 процентиля) концентрации IgM РФ в сыворотке крови при раннем РА составили 308,09 (276,03/353,72) Ед/мл для подгруппы 1 и 231,54 (202,54/252,21) Ед/мл для подгруппы 2, тогда как при НА данные значения были 78,94 (52,65/96,37) Ед/мл для подгруппы 3 и 36,79 (31,25/42,68) Ед/мл

для подгруппы 4 соответственно (для группы контроля данные значения составили 10,69 (7,60/12,37) Ед/мл). Для проверки гипотезы о достоверном различии полученных результатов по определению концентраций IgM РФ в различных подгруппах пациентов с ранним РА и НА был использован непараметрический критерий Манна-Уитни. Полученные значения при раннем РА составили $U = 62$, $Z = -5,411$, $p = 0,001$ и $U = 62$, $Z = -4,218$, $p = 0,001$ для подгрупп 1 и 2, при НА $U = 71$, $Z = -5,410$, $p = 0,001$ и $U = 69$, $Z = -6,812$, $p = 0,001$ для подгрупп 3 и 4 соответственно, а также $U = 73$, $Z = -6,020$, $p = 0,001$ для группы контроля, что свидетельствует о достоверно значимой разнице по данным показателям внутри обследуемых групп пациентов.

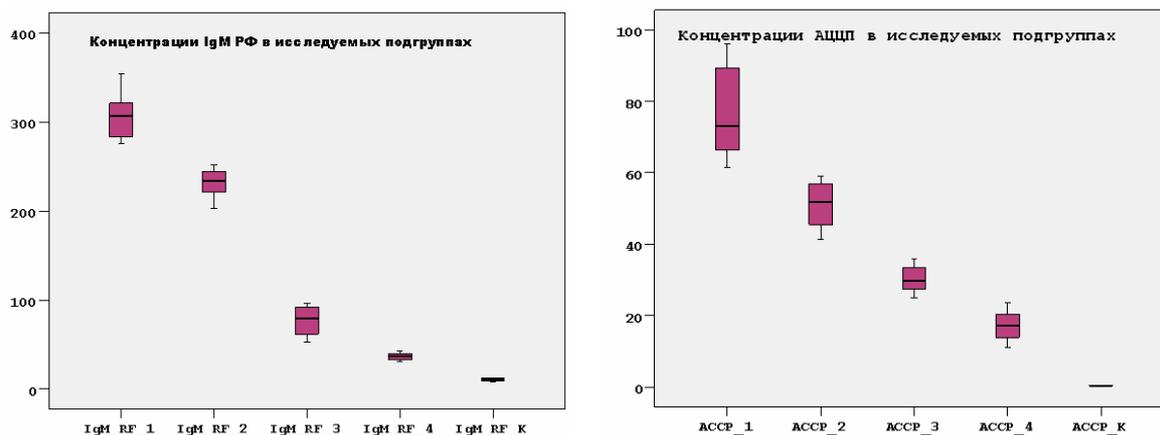


Рисунок 1 — Концентрационные уровни IgM РФ и АЦЦП в биологическом материале пациентов с ранним РА и НА и пациентов группы контроля

При проведении иммунологических исследований по определению концентраций АЦЦП в сыворотке крови пациентов основной группы и группы контроля установлены достоверные различия по данному показателю как между исследуемыми подгруппами ($U = 58$, $Z = -4,847$, $p = 0,001$ и $U = 55$, $Z = -5,684$, $p = 0,001$ для подгрупп 1 и 2; $U = 70$, $Z = -5,310$, $p = 0,001$ и $U = 75$, $Z = -5,058$, $p = 0,001$ для подгрупп 3 и 4 соответственно), так и с группой контроля ($U = 66$, $Z = -4,621$, $p = 0,001$). Значения Me (25/75 процентиля) концентрации АЦЦП в сыворотке крови составили 77,31 (61,41/96,01) и 50,98 (41,34/59,13) Ед/мл для подгрупп 1 и 2; 30,42 (24,95/35,75) и 16,99 (11,00/23,66) Ед/мл для подгрупп 3 и 4 соответственно (для группы контроля данные значения составили 0,43 (0,38/0,50) Ед/мл).

Заключение

Концентрации иммунологических маркеров раннего артрита — IgM РФ и АЦЦП — достоверно различаются в зависимости от нозологической формы заболевания (РА, НА) и наличия/отсутствия возбудителей бактериально-протозойной этиологии. При этом наличие ДНК *Chlamydia trachomatis* и(или) *Trichomonas vaginalis* приводит к достоверному увеличению концентраций исследуемых показателей в исследуемом биологическом материале.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Cush, J. J.* Early arthritis clinic: a USA perspective / J. J. Cush // Clin. Exp. Rheumatol. — 2003. — Vol. 21. — P. 75–78.
2. *Scott, D. L.* The diagnosis and prognosis of early arthritis: rational for new prognostic criteria / D. L. Scott // Arth. Rheum. — 2002. — Vol. 46. — P. 286–290.
3. Undifferentiated arthritis — disease course assessed in several inception cohorts / K. N. Verpoort [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. — 2004. — Vol. 35. — P. 12–18.
4. Diagnostic tests for rheumatoid arthritis: comparison of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies, anti-keratin antibodies and IgM rheumatoid factors / S. Bas [et al.] // Rheumatology (Oxford). — 2002. — Vol. 41. — P. 809–814.
5. *Петри, А. М.* Наглядная медицинская статистика / А. М. Петри, К. Сэбин; под ред. В. П. Леонова. — пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 168 с.

УДК 616.24-036.12:612.123:611.018.74

ВЛИЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ООБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Поплавская Э. Э., Лис М. А., Гуляй И. Э.

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

В последнее время возрос интерес к проявлению нарушений функции эндотелия при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и факторам, оказывающим на него влияние. Исследуя функцию эндотелия в группе больных ХОБЛ, большинство авторов указывает на снижение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) не только в обострении, но и в ремиссии заболевания [1, 2], но сведения относительно уровня нитратов/нитритов у этих больных противоречивы. Так, одни указывают на снижение их уровня только в обострении заболевания [1], другие — на повышение не только в обострении, но даже и в ремиссии ХОБЛ, объясняя это увеличением активности индуцибельной синтазы оксида азота [2, 3]. Однако, хотя у больных с ХОБЛ в период обострения уровень оксида азота в крови в основном складывается из NO, продуцируемого эндотелием [1] и NO, образуемого за счет активности индуцибельной синтазы оксида азота [3], и суммарное содержание его выше, чем в ремиссии заболевания [3], неясным остается вопрос, почему согласно некоторым данным уровень NO в обострении ХОБЛ даже превышает нормальный [3]. Такое явление было бы оправдано при сохранном базальном уровне оксида азота, который обеспечивает эндотелиальная NO-синтаза, однако, так как ЭЗВД у больных только с ХОБЛ в период обострения ниже, чем у здоровых людей [1], а значит и продукция эндотелием оксида азота должна быть снижена, несмотря на активность индуцибельной NO-синтазы, ведь гипоксия способствует снижению уровня NO. Зарубина Е.Г. и соавт. (2006г.) в подтверждение этих положений установила снижение и ЭЗВД, и уровня нитратов/нитритов в период обострения ХОБЛ несмотря на более высокую активность индуцибельной синтазы оксида азота.

Особенно большое влияние на состояние эндотелия при ХОБЛ оказывает оксидативный стресс [4], который носит не только местный, но и системный характер [4]. Чрезмерная генерация активных форм кислорода является пусковым механизмом образования перекисного окисления липидов (ПОЛ) в результате чего образуются гидроперекиси, которые метаболизируются во вторичные (малоновый диальдегид — МДА) и третичные ПОЛ. При недостаточности антиоксидантных ферментов это оказывает цитотоксическое воздействие на клетки, в том числе эндотелиальные и, снижая продукцию оксида азота, влияет на тонус сосудов [4].

Известно, что в биологических системах захват пероксидных радикалов, в большей степени, осуществляется мощными антиоксидантами — каталазой и глутатионпероксидазой [3], они расщепляют перекись водорода, до которой дисмутирует супероксидный радикал, и, тем самым, улучшают ЭЗВД [5]. Однако, сведения относительно состояния оксидантной-антиоксидантной системы у больных ХОБЛ разноречивы. Так, одними авторами замечено, что в период рецидива ХОБЛ уже на ранних стадиях заболевания, наряду с повышением ПОЛ, повышается уровень и вышеуказанных антиоксидантов плазмы крови [4]. Другими же исследователями также установлено повышение ПОЛ при ХОБЛ, но отмечено снижение антиоксидантов [3]. Вероятно, эти разноречивые данные обусловлены разной тяжестью и длительностью течения ХОБЛ у наблюдавшихся больных, постепенным истощением компенсаторных механизмов адаптации организма, не учтенной сопутствующей кардиальной патологией (например, АГ), что требует уточнения.

Цель работы

Установление взаимосвязи между процессами ПОЛ, показателями антиоксидантной системы крови и функции эндотелия у больных с обострением ХОБЛ без тяжелой сопутствующей кардиальной патологии.

Материалы и методы

Обследовано 28 больных с ХОБЛ 2-й стадии (согласно классификации GOLD, 2006) в стадии средне-тяжелого обострения и 19 практически здоровых лиц, которые составили группу контроля. В исследование не включали пациентов с сопутствующей ИБС, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, нарушением мозгового кровообращения в анамнезе.

Исследование эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса проводили с применением пробы с реактивной гиперемией реовазографическим методом (Л. З. Полонецкий и соавт., 2004). Уровень нитратов/нитритов определялся в плазме крови с помощью реактива Грисса (K. Schulz, 1999). Забор крови из локтевой вены осуществляли утром натощак, не менее чем за 24 часа исключался прием нитросодержащих лекарственных препаратов.

Активность свободнорадикальных процессов оценивали по содержанию первичных ДК и вторичных МДА продуктов ПОЛ. Уровень ДК определяли по интенсивности поглощения липидным экстрактом монохроматического светового потока в области спектра 232–234 нм, характерного для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов (В. Б. Гаврилов, 1983). Содержание МДА определяли в плазме крови и эритроцитах общепринятыми методами спектрофотометрически на «Solar» PV1251C при длине волны 540 нм для эритроцитов и плазмы (В. С. Камышников, 2002).

Содержание неферментативного и ферментативного компонентов антиоксидантной системы оценивали по содержанию α -токоферола и активности каталазы. Концентрацию α -токоферола определяли по методу S. L. Taylor (1976), основанному на определении интенсивности флуоресценции гептанового экстракта. Для определения активности каталазы в гемолизатах и гомогенатах использовали метод М. Королюк (1988), основанный на спектрофотометрической регистрации количества окрашенного продукта реакции H_2O_2 с молибденовокислым аммонием.

Для оценки характера течения ХОБЛ определяли в крови фагоцитарное число и индекс нейтрофилов, активность комплемента, уровень фактора некроза опухоли и ЦИК. В лаважной жидкости определяли клеточный состав, фагоцитарный индекс и число нейтрофилов, активность комплемента и ЦИК.

Данные обработаны при помощи программы «Statistica» 6.0 с применением непараметрических методов исследования и представлены в виде медианы и межквартильного интервала (25 и 75 квартиль). При сравнении независимых групп использовался критерий Манна-Уитни, для определения корреляционной зависимости определяли показатель корреляции Спирмана.

Результаты

Из полученных данных (таблица 1) видно, что в период обострения ХОБЛ имеет место снижение вазомоторной функции эндотелия и более низкие концентрации уровней нитратов/нитритов крови, что согласуется с данными других авторов [1].

Выявлена прямая корреляционная зависимость между ЭЗВД и уровнем нитратов/нитритов в группе здоровых людей ($r = 0,49$, $p = 0,033$), но у больных ХОБЛ она не установлена ($r = 0,027$, $p = 0,89$). Это свидетельствует о том, что в период обострения ХОБЛ содержание нитратов/нитритов в плазме крови, вероятно, зависит от активности не только эндотелиальной, но и индуцибельной синтазы оксида азота. Поэтому, определение только нитратов/нитритов в плазме крови не может являться самостоятельным достоверным показателем функции эндотелия. Для ее определения обязательно использовать и другие методы исследования, например, пробу с реактивной гиперемией.

Высокая продукция МДА и ДК в плазме крови, ДК в эритроцитах и тенденция к снижению активности каталазы в эритроцитах являются одним из показателей актив-

ности воспалительного процесса. Это способствует повреждению эндотелия и приводит к нарушению его функции, на что указывает прямая корреляционная зависимость между показателем ЭЗВД и уровнем ДК в плазме крови ($r = -0,416$, $p = 0,028$).

Таблица 1 — Сравнительная характеристика показателей функции эндотелия, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крови

Исследуемый показатель	Группа ХОБЛ, n = 28	Группа контроля, n = 19	p
ЭЗВД, %	5,7 [-0,2; 11,3]	20,2 [11,6; 28,1]	< 0,0001
нитраты/нитриты, мкмоль/л	13,64 [11,90; 16,52]	19,58 [13,24; 30,15]	< 0,05
МДА в плазме, мкмоль/л	2,155 [1,763; 2,610]	1,83 [1,2; 2,04]	< 0,05
ДК в плазме, ЕД/мл	1,91 [0,94; 2,68]	0,84 [0,46; 1,78]	< 0,05
Витамин Е в плазме, мкмоль/л	9,415 [5,360; 12,100]	11,325 [8,717; 13,52]	> 0,1
МДА в эритроцитах, мкмоль/л	10,127 [6,311; 12,385]	7,63 [5,78; 8,94]	< 0,1
ДК в эритроцитах, ЕД/мл	10,22 [6,930; 12,840]	7,44 [4,08; 8,88]	< 0,05
Витамин Е в эритроцитах, мкмоль/л	0,899 [0,749; 1,435]	0,934 [0,825; 1,9]	> 0,1
Каталаза, H ₂ O ₂ /мин/г Hb	31,11 [26,75; 39,42]	39,48 [29,88; 44,1]	< 0,1

Примечание. p — вероятность ошибки для критерия Манна-Уитни.

Установлена прямая зависимость между уровнем нитратов/нитритов в плазме крови и активностью каталазы в эритроцитах ($r = 0,62$, $p < 0,001$), и обратная — между уровнем каталазы и ДК в эритроцитах ($r = -0,44$, $p = 0,019$). Данная взаимосвязь указывает, что имеющиеся высокие концентрации ДК в эритроцитах способствуют снижению уровня каталазы, в результате чего, повреждающее действие ПОЛ усиливается и это также приводит к нарушению функции эндотелия.

При этом содержание витамина Е как в плазме, так и в эритроцитах оставалось в пределах нормальных значений.

Выводы

У больных ХОБЛ в период обострения определение только уровня нитратов/нитритов в плазме крови не может являться достоверным показателем состояния функции эндотелия.

Процессы перекисного окисления липидов у больных ХОБЛ значительно повышены как за счет МДА в плазме, так и ДК в плазме и эритроцитах, что вызывает нарушение функции эндотелия и коррелирует с уровнем каталазы и ЭЗВД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарубина, Е. Г. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сочетанных сердечно-легочных заболеваний / Е. Г. Зарубина, Е. А. Мишина, М. А. Осадчук // Клиническая медицина. — 2006. — № 5. — С. 31–34.
2. Григорьева, Н. Ю. Эндотелиальная дисфункция у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких / Н. Ю. Григорьева // Клиническая медицина. — 2009. — № 8. — С. 41–44.
3. Ильясова, Т. М. Клинико-биохимические проявления нарушений в системе оксиданты-антиоксиданты у больных хронической обструктивной болезнью легких в фазе обострения и метод их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05; 03.00.04 / Т. М. Ильясова; Башкирский гос. мед. унив. Фед. агентства по здравоохран. и соц. развитию. — Уфа, 2009. — 25 с.
4. Barnes, P. J. Mediators of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / P. J. Barnes // Pharmacol Rev. — 2004. — Vol. 56, № 4. — P. 515–548.
5. Роль нейтрофилов и прооксидантного потенциала крови в развитии эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии / Е. А. Васькина [и др.] // Бюллетень СО РАМН. — 2003. — № 2(108). — С. 107–112.

УДК 616.594.171.2-036.22:615.282.84

ГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПРОТИВОГРИБКОВЫМ ПРЕПАРАТАМ

Порошина Л. А., Николаева Ф. А., Шматок О. С.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Урогенитальный кандидоз - грибковое заболевание слизистых оболочек и кожи мочеполовых органов. Заболевание широко распространено, протекает хронически и

склонно к рецидивам. Приблизительно 75 % женщин переносят в течение своей жизни хотя бы один эпизод генитального кандидоза [1, 2] и у 40–50 % из них развивается, по крайней мере, один рецидив. Заболевание составляет до 40 % в структуре инфекционной патологии нижнего отдела гениталий [1]. В последние годы появились стертые, а также хронические резистентные к проводимой терапии случаи. Рецидивирующий процесс развивается у 5 % женщин с вульвогенитальным кандидозом.

Возбудителем кандидоза наиболее часто является *Candida albicans* (по данным различных авторов, от 24 до 90 % [3, 5]). Также патогенными для человека являются *Candida crusei*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida paracrusei*, *Candida guilliermondi* и другие.

Необходимо отметить, что инфекции, передаваемые половым путем, отрицательно влияют на репродуктивную функцию организма женщины. Поэтому, надлежащая фармакотерапия инфекций, передаваемых половым путем, является не только медицинской, но и социальной проблемой.

Грибковая инфекция чаще поражает женщин с ослабленной иммунной системой, при снижении естественных защитных сил организма, нарушениях гормонального фона и состава нормальной бактериальной флоры.

Для лечения урогенитального кандидоза применяется местное и системное лечение антимикотиками для эридикации возбудителя. Используют следующие группы противогрибковых препаратов: полиеновые антибиотики (натамицин, леворин, нистатин, амфотерицин В, микогефтин), неполиеновые (гризеофульвин), азолы (клотримазол, миконазола нитрат, амиказол, эконазол, тиоконазол, кетоконазол, оксиконазол, флюконазол, интраконазол, терконазол, фторконазол) [4]. В настоящее время часто возникает устойчивость грибковой инфекции к химиопрепаратам, результатом чего могут быть рецидивы заболевания. Правильно подобранное этиологическое лечение во многом является залогом успеха при лечении кандидоза

Цель исследования

Оценка заболеваемости урогенитальным кандидозом среди женщин и мужчин, проходящих обследование в Гомельском областном клиническом кожно-венерологическом диспансере (ГОККВД), изучение микробных ассоциаций кандидозной инфекции, определение чувствительности грибов рода *Candida* к антимикотикам *in vitro*.

Материалы и методы исследования

Нами были проведены обследования 4397 человек на инфекции, передаваемые половым путем среди пациентов ГОККВД. Проводилось бактериоскопическое исследование мазков из цервикального канала и уретры у женщин и уретры у мужчин, а также бактериологическое исследование биологического материала из указанных областей путем посева на мясопептонный агар. В случае определения роста колоний дрожжеподобных грибов на питательной среде проводилось определение чувствительности грибов рода *Candida* к антимикотикам (нистатину, клотримазолу, флюконазалу) *in vitro*. Готовилась взвесь культуры в изотоническом растворе хлорида натрия. Около 3–4 мл взвеси выливали на поверхность агризованной среды в чашке Петри, смесь равномерно распределялась на поверхности среды Сабуро с последующим выкладыванием дисков с антимикотиками на равномерном расстоянии друг от друга. Инкубация проводилась при температуре +30 °С в течение 24–48 часов.

Результаты исследования

Урогенитальный кандидоз диагностирован у 473 пациентов, что составило 10,8 % от всех обследованных пациентов. Определение чувствительности к антимикотикам проводилось у 187 пациентов (20 мужчин и 167 женщин). Среди них в возрасте от 15 до 20 лет было 10 женщин, от 21 до 30 лет — 112 женщин и 12 мужчин, от 31 до 40 — 40 женщин и 6 мужчин, от 41 до 50 — по 2 пациента обоего пола, от 41 до 50 лет — 3 женщины и 2 мужчины.

Мы косвенно оценили состояние мочеполовых путей при кандидозе на основании полученных мазков. Выраженный лейкоцитоз в уретре определялся у 19 % женщин, а в цервикальном канале — у 50 % обследуемых. Также у большинства пациенток в мазках опре-

делялось значительное количество эпителиальных клеток (у 52 % в мазках из цервикального канала и 56 % — из уретры). Слизь определялась в 23 % в уретре и 16 % мазков из цервикального канала. Также у 3 (1,8 %) пациенток были обнаружены ключевые клетки.

У мужчин лейкоцитоз отмечался у 20 %, значительное количество эпителия было у 55 %, слизь определили в 60 % мазков.

Определение чувствительности к нистатину, клотримазолу, флюконазолу дала следующие результаты. Чувствительными к нистатину были грибы рода *Candida* в 183 (97,8 %) случаях, слабая чувствительность и устойчивость к нистатину определялась у 2 (1,1 %) пациентов.

К клотримазолу высокая чувствительность определялась в 125 (66,8 %) образцах, в 35 (18,7 %) случаях грибы рода *Candida* были слабо чувствительны к данному антимикотику и у 27 (14,4 %) — устойчивы.

Чувствительными к флюконазолу *in vitro* были грибы рода *Candida* в 37 исследованных образцах (19,8 %), слабая чувствительность определялась в 20 (10,7 %) исследованиях, а устойчивость была определена в 130 (69,5 %) случаях.

Выводы

1. Кандидозная инфекция урогенитального тракта у обследуемых диагностировалась в 10 % в мазках из цервикального канала.

2. Лейкоцитоз при кандидозе в мазках из цервикального канала определялся у половины женщин и у 19 % были признаки воспаления в уретре, также у большинства пациенток в мазках определялось значительное количество эпителиальных клеток (до 56 %).

3. У мужчин лейкоцитоз был в 20 % мазков из уретры, значительное количество эпителиальных клеток определялось у 55 % обследованных, достаточно часто (60 %) в мазках присутствовала слизь.

4. Наибольшая чувствительность грибов рода *Candida in vitro* определялась к нистатину (97,8 %), наименьшая к флюконазолу (19,8 %), чувствительными к клотримазолу были дрожжеподобные грибы в 66,8 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич, В. П. Заболевания, передаваемые половым путем / В. П. Адашкевич. — Витебск, 1997. — 317 с.
2. Бигнем, Дж. С. Что делать, если у пациента рецидивирующий урогенитальный кандидоз? / Дж. С. Бигнем // Инфекции, передаваемые половым путем. — 2000. — № 1. — С. 5–8.
3. Роджерс, К. А. Рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз и причины его возникновения / К. А. Роджерс // Инфекции, передаваемые половым путем. — 2000. — № 3. — С. 22–27.
4. Сахарук, Н. А. Кандидоз: этиология, клиника, диагностика, лечение / Н. А. Сахарук, В. В. Козловская. — Витебск: ВГМУ, 2010. — 192 с.
5. Сергеев, А. Ю. Этиология, патогенез и терапия хронического вагинального кандидоза / А. Ю. Сергеев // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 4. — С. 49–52.

УДК 612.766.1.08-057.874

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

Потылкина Т. В., Горбачева И. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный университет имени Ф. Скорины»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Двигательное развитие традиционно рассматривается как формирование двигательных умений и физических качеств, в совокупности представляющих определенный уровень физической работоспособности детей. Уровень ее во многом отражает функциональные возможности систем организма, определяет здоровье и развитие ребенка.

В настоящее время разработаны нормы физической работоспособности, которые являются усредненными и рассчитаны на здоровых детей. Всякое существенное отклонение от средних данных свидетельствует о нарушении физического развития ребенка. Длительное

отсутствие движений (адинамия) или малоподвижность (гиподинамия) замедляют обменные процессы в организме, задерживают рост, понижают возбудимость головного и спинного мозга, что проявляется в снижении умственной и физической работоспособности.

Следовательно, обследования детей и подростков позволяют дать общую оценку здоровья каждого ребенка.

Цель исследований

Освоение методики и оценка возрастных особенностей физической работоспособности детей младшего школьного возраста (на примере кистевой динамометрии).

Методы исследований

В ходе проведения исследований был применен метод динамометрии, позволяющий измерить силу мышц кисти с помощью ручного динамометра. Нами была применена методика исследования максимального мышечного усилия и силовой выносливости мышц кисти. Полученные экспериментальные данные были обработаны статистически [1, 2].

Результаты и их обсуждение

В ходе проведения исследований было обследовано 84 ребенка младшего школьного возраста. Из них 40 девочек и 44 мальчика. Исследования проводились в ГОДЦМР «Живица». Проведенный анализ собранных фактических данных показал, что сила мышц младших школьников, в целом, соответствует средним возрастным-половым стандартам мышечной силы кисти (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели мышечной силы кисти

Возраст, лет	Сила мышц, кг		Норма	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
6	8,2 ± 0,8	6,0 ± 0,5	12,0 ± 2,4	9,9 ± 2,0
7	10,0 ± 4,0	8,2 ± 1,7	13,2 ± 3,5	10,7 ± 3,3
8	10,7 ± 0,9	11,6 ± 2,0	13,6 ± 4,3	11,3 ± 3,8
9	12,8 ± 0,7	11,7 ± 0,9	16,6 ± 4,4	12,8 ± 3,3
10	13,5 ± 0,8	14,4 ± 0,9	19,1 ± 4,2	15,2 ± 3,5

Однако, для 6-, 10-летних мальчиков и 6-летних девочек этот показатель оказался ниже нормы. Так, сила мышц 6 летних мальчиков снижена на 31,7 %, 10-летних — на 29,3 %, а 6-летних девочек — на 39,4 %. Нами отмечен рост мышечной силы с возрастом, как у девочек, так и у мальчиков.

Из таблицы 1 видно, что прирост силы мышц у мальчиков составил 2,1 кг между 8–9 годами, а у девочек — 3,4 кг между 7–8 годами и 2,7 кг между 9–10 годами, что связано с преобразованием мышечных волокон и увеличением мышечной массы с возрастом. Большой прирост силы мышц наблюдается у девочек, что связано с более ранним наступлением у них полового созревания [3].

У детей младшего школьного возраста наблюдается увеличение уровня работоспособности мышц. Это значит, что с возрастом сила мышц возрастает, а, следовательно, и увеличивается их работоспособность. Так нами выявлено, что с возрастом этот показатель у мальчиков увеличился на 4,6 ед., а у девочек — на 6,5 ед. (таблица 2).

Показатели снижения работоспособности мышц с возрастом уменьшаются как у мальчиков, так и у девочек. До 7-8 лет сокращения мелких мышц кисти недостаточно скоординированы, поэтому они быстро утомляются. Чем старше становится ребенок, тем медленнее он утомляется [4] (таблица 3).

Таблица 2 — Показатели уровня работоспособности мышц

Возраст, лет	Уровень работоспособности мышц, ед.	
	мальчики	девочки
6	6,6 ± 0,6	5,1 ± 0,4
7	7,1 ± 1,9	6,6 ± 1,1
8	9,3 ± 0,7	9,4 ± 1,9
9	10,3 ± 0,5	9,0 ± 0,5
10	11,2 ± 0,8	11,6 ± 0,7

Таблица 3 — Показатели снижения работоспособности мышц

Возраст, лет	Показатель снижения работоспособности мышц, ед.	
	мальчики	девочки
6	24,6 ± 4,2	24,6 ± 7,8
7	17,9 ± 17,9	33,7 ± 5,6
8	19,3 ± 5,2	29,1 ± 10,2
9	34,9 ± 3,5	44,1 ± 4,6
10	23,7 ± 3,9	32,7 ± 3,7

Из таблицы 3 видно, что этот показатель как у мальчиков, так и у девочек с возрастом постепенно уменьшается.

Заключение

В ходе проведения исследований было установлено, что сила мышц младших школьников, в целом, соответствует средним возрастно-половым стандартам мышечной силы кисти. Однако, для 6-, 10-летних мальчиков и 6 летних девочек этот показатель оказался ниже нормы. Так, сила мышц 6 летних мальчиков оказалась ниже на 31,7 %, 10-летних — на 29,3 %, а 6-летних девочек — на 39,4 %, что указывает на сравнительно низкие показатели мышечной силы. Нами были выявлены половые особенности изучаемого показателя. Так, прирост силы мышц у мальчиков составил 2,1 кг между 8–9 годами, а у девочек — 3,4 кг между 7–8 годами и 2,7 кг между 9–10 годами. Большой прирост силы мышц наблюдается у девочек, что, вероятно, связано с более ранним наступлением у них полового созревания.

Следует отметить, что у детей 6–10 лет наблюдается увеличение уровня работоспособности мышц. Так, нами выявлено, что с возрастом этот показатель у мальчиков увеличился на 4,6 ед., а у девочек — на 6,5 ед.

Необходимо указать на то, что показатели снижения работоспособности мышц с возрастом уменьшаются как у мальчиков, так и у девочек.

Таким образом, в работе проведен анализ динамики физической работоспособности младших школьников в возрасте от 6 до 10 лет.

Использование данных исследований может быть полезно для оценки результатов последующих наблюдений, а также проведения мероприятий, направленных на улучшение здоровья детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян, Н. А. Практикум по нормальной физиологии / Н. А. Агаджанян, А. В. Коробков. — М.: Выс. шк., 1983. — 175 с.
2. Рохлов, В. С. Практикум по анатомии и физиологии человека / В. С. Рохлов, В. И. Сивоглазов. — М.: Академия, 1999. — 160 с.
3. Обреимова, Н. И. Основы анатомии, физиологии и гигиены детей и подростков / Н. И. Обреимова, А. С. Петрухин. — М.: Академия, 2000.
4. Матюшонок, М. Т. Анатомия физиология и гигиена младшего школьника / М. Т. Матюшонок. — Минск: Выш. шк., 1968. — С. 25–117.

УДК 612.821:612.84-057.874

СКОРОСТЬ СЛОЖНОЙ ЗРИТЕЛЬНО-МОТОРНОЙ РЕАКЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Потылкина Т. В., Чеховский А. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В медицинской и педагогической литературе неоднократно подчеркивается важность изучения проблемы диагностики различных отклонений в психическом и интеллектуальном развитии детей школьного возраста, определение их потенциальных возможностей с учетом особенности расстройства и пути последующего лечения и коррекции их когнитивной функции. Эта проблема приобретает еще большую значимость в школьном

возрасте, когда закрепляются основы интеллектуальной и социальной культуры, необходимые для успешного обучения и последующей профессиональной деятельности.

Установлено, что одним из важнейших органов чувств человека является зрительный анализатор. Так, около 80 % всей поступившей информации о внешнем мире воспринимается органом зрения. Именно поэтому изучение процессов, протекающих на разных уровнях в зрительной системе, а также пути интеграции зрительной системы с другими системами организма, является весьма важным. Зрительный анализатор и его интегративная способность имеет первостепенное значение в процессе обучения.

При различного рода патологиях в зрительной системе и ее интегративной функции наблюдается серьезное отставание детей в психическом и умственном развитии от своих сверстников ввиду неспособности нормально воспринимать информацию, качественно ее запоминать, воспроизводить и синтезировать на основе полученной информации новые знания. Примером таких патологий могут служить врожденные пороки или заболевания, в частности, детский церебральный паралич.

Цель исследований

Выполнить сравнительное изучение скорости сложной зрительно-моторной реакции (СЗМР) здоровых детей и их сверстников с нарушениями зрительно-моторной системы, вызванными детским церебральным параличом (ДЦП).

Методы исследований

Измерение времени СЗМР позволяет определить быстроту и стабильность зрительно-моторного реагирования и является показателем лабильности нервной системы и активности нервно-психических процессов.

Для изучения и объективного определения скорости СЗМР была применена оригинальная компьютерная тест-программа «Триколор», позволяющая определять скорость СЗМР [1–3]. В основу разработки положен широко распространенный в области исследования сенсомоторных и психомоторных функций человека метод цветовой кампиметрии [4].

Результаты и их обсуждение

В ходе исследований были собраны данные о времени СЗМР здоровых детей и детей с нарушениями зрительно-моторной системы, вызванными детским церебральным параличом. В данном исследовании приняли участие дети в возрасте от 9 до 15 лет. Необходимо предварительно отметить, что скорость СЗМР выражается временем реакции. Соответственно, чем больше время реакции, тем медленнее скорость СЗМР и наоборот.

Полученные результаты времени СЗМР здоровых детей по трем основным цветам спектра показывают, что наименьшая СЗМР наблюдается у испытуемых в возрасте 9 лет, так как время реакции у них самое длительное и составляет 1,229, 1,522, 1,261 с на красный, зеленый и синий цвета спектра соответственно. Максимальная же скорость СЗМР наблюдается у испытуемых в возрасте 15 лет, так как время реакции их на стимулы наименьшее и составляет 0,892, 0,905, 0,910 с на красный, зеленый и синий цвета спектра соответственно. Эти данные указывают на то, что скорость СЗМР у здоровых детей с возрастом увеличивается, так как время реакции постепенно уменьшается. Эта общая тенденция объясняется еще не закончившимся формированием зрительной и нервной системы и постепенное их созревание с возрастом. Незрелость зрительной системы обусловлена ростом глазного яблока, изменением формы и реакции зрачка, параметрами аккомодации, остроты зрения. Эти ростовые процессы заканчиваются к 12–13 годам. Однако, формирование пространственного и цветного зрения, световой чувствительности сетчатки, т. е. тех параметров, которые очень важны в данном исследовании, продолжается до 14–17 лет. Зависимость СЗМР велика и от степени развития нервной системы. Высшие зрительные центры и интеграционно-ассоциативные зоны головного мозга, в общем, формируются лишь к 17-18 годам, а дальнейшее усложнение их может продолжаться на протяжении всей жизни. Постепенным формированием этих частей зрительно-моторной системы и объясняет увеличение скорости СЗМР с возрастом [5].

У детей, страдающих ДЦП, наблюдается иная картина. В ходе исследований не удалось выявить среди этих испытуемых возрастных групп с четко выраженной максимальной или минимальной скоростью СЗМР по трем основным цветам спектра. С возрастом у детей, страдающих ДЦП, не наблюдается закономерностей по снижению или увеличению скорости СЗМР. Показатели времени реакции колеблются в пределах от 3,193 до 4,184 с, что является значительно ниже нормы. Изменения скорости по каждому из трех основных цветов спектра носят случайный характер и зависят от степени поражения зрительно-моторной системы и выраженности заболевания, а не от возрастных изменений.

Соотнесение возрастной динамики скорости СЗМР здоровых детей и детей с нарушениями зрительно-моторной системы, вызванными ДЦП, по трем основным цветам спектра приведены на рисунке 1.

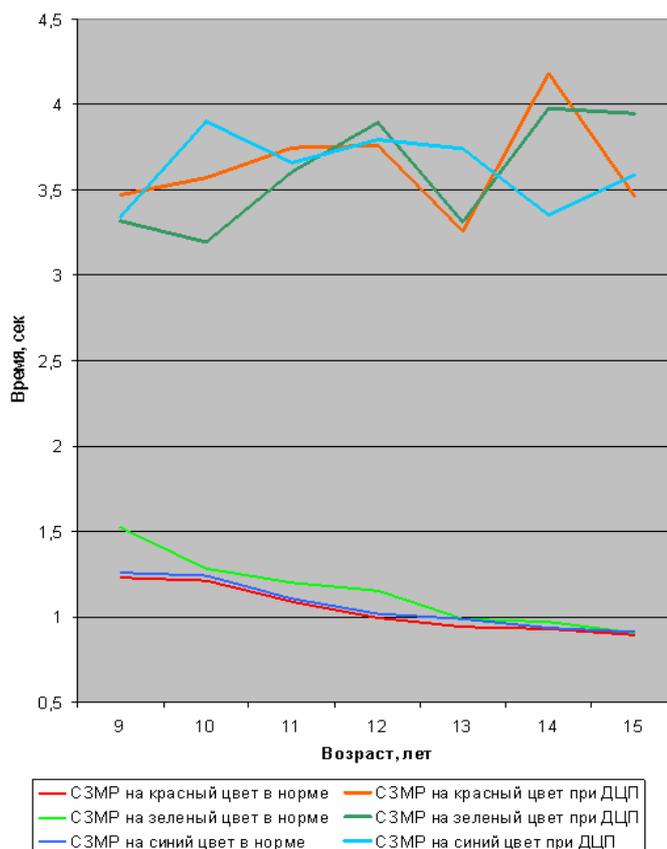


Рисунок 1 — Возрастная динамика скорости сложной зрительно-моторной реакции здоровых детей и детей с нарушением зрительно-моторной системы по трем основным цветам спектра

На рисунке 1 видно, что скорость СЗМР здоровых детей в 3–5 раз выше скорости реакции их сверстников с нарушениями зрительно-моторной системы. Неудивительно, что дети, страдающие ДЦП, зачастую испытывают серьезное отставание в интеллектуальном и психическом развитии. Ведь значительная роль в организации психической и интеллектуальной деятельности отводится именно зрительно-моторной системе и ее интеграционным способностям, лежащим в основе многих психических и познавательных процессов. При различных поражениях зрительно-моторной системы скорость зрительно-моторной реакции неуклонно снижается, а значит, снижается поток зрительной информации. Эта проблема приобретает особую актуальность в школьном возрасте, когда закрепляются способности ребенка, необходимые для дальнейшего успешного обучения и профессиональной деятельности. Именно поэтому дети, страдающие ДЦП, испытывают значительные сложности в процессе обучения.

Заключение

На основании проведенных исследований получены следующие результаты: данные по возрастной динамике скорости СЗМР здоровых детей по трем основным цветам спектра показывают, что время реакции постепенно уменьшается в среднем с 1,337 с у детей 9 лет до 0,902 с — у 15-летних детей, что свидетельствует об увеличении скорости СЗМР с возрастом. Тенденция к уменьшению времени реакции наблюдалась во всех возрастных группах здоровых детей от более младших возрастных групп к старшим.

Анализ возрастной динамики скорости СЗМР у детей с нарушениями зрительно-моторной системы, вызванными ДЦП, по трем основным цветам спектра, показал, что у этих детей не наблюдается закономерностей по увеличению скорости СЗМР с возрастом. Время СЗМР колеблется у разных возрастных групп в пределах от 3,193 до 4,184 с и не зависит от возрастных изменений, а зависит от степени выраженности заболевания.

При соотнесении возрастной динамики скорости СЗМР здоровых детей и их сверстников с нарушениями зрительно-моторной системы было выявлено, что время СЗМР здоровых детей в 3–5 раз меньше времени реакции детей, страдающих ДЦП, и, соответственно, скорости СЗМР здоровых детей в 3–5 раз выше, чем скорости реакции детей с нарушениями зрительно-моторной системы. Это является одной из причин сложностей процесса обучения и подготовки к профессиональной деятельности детей, страдающих зрительно-моторными расстройствами.

Полученные результаты исследований могут быть полезны в диагностических целях, а также при оценке эффективности коррекционно-развивающих и реабилитационно-восстановительных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворник, А. М. Оригинальная компьютерная методика «Триколон»: акт внедрения результатов научных исследований в практику / А. М. Дворник, П. И. Бондаренко. — Гомель: ГГУ им. Ф. Скорины, 2009.
2. Бондаренко, П. И. Оригинальная компьютерная методика «Триколон»: акт внедрения результатов научных исследований в учебно-воспитательный процесс / П. И. Бондаренко. — Гомель: ГГУ им. Ф. Скорины, 2009.
3. Бондаренко, П. И. Тестирование скорости сложной зрительно-моторной реакции: программа «Триколон» / П. И. Бондаренко, А. Л. Чеховский // *Фундаментальные науки и практика*. — Томск: Крокус, 2010. — С. 63–64.
4. Коваленко, В. В. Пороги цветоразличения как показатель функционального состояния зрительного анализатора / В. В. Коваленко // *Офтальмологический журнал*. — 1979. — № 6. — С. 366–370.
5. Хрипкова, А. Г. Возрастная физиология и школьная гигиена / А. Г. Хрипкова, М. В. Антропова, Д. А. Фарбер. — М.: Просвещение, 1990.

УДК 616.342-002.44-007.271-07

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДУОДЕНАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Призенцов А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Для оптимизации результатов хирургического лечения больных язвенным дуоденальным стенозом необходимо помимо степени последнего учитывать и его морфологическую форму. С целью дифференциальной диагностики инфильтративной, инфильтративно-рубцовой и рубцовой форм используются клинические, эндоскопические, рентгенологические критерии. Однако, эндоскопическое и рентгенологическое исследования не позволяют в полной мере диагностировать инфильтративный компонент, выявляя, как правило, такой его косвенный признак, как активный язвенный процесс в сочетании с нарушением эвакуации. Для получения дополнительной информации к эндоскопическому и рентгенологическому методам мы используем ультразвуковое исследование желудка и начальных отделов двенадцатиперстной кишки.

Цель исследования

Улучшить результаты диагностики дуоденального стеноза язвенной этиологии.

Материал и методы

Ультразвуковое сканирование пилородуоденальной зоны проводилось через 10–15 минут после приема больным 400–800 мл (в зависимости от степени стеноза) дегазированного изотонического раствора хлорида натрия. Использовались аппараты ультразвуковой диагностики с диапазоном рабочей частоты датчиков 3,5–7,5 МГц. Применялись следующие датчики: абдоминальный конвексный (3,5 МГц), трансвагинальный конвексный (6,5 МГц), линейный (7,5 МГц). Обследование проводилось в двух основных положениях: лежа на спине и правом боку. Для лучшей визуализации применялось положение лежа на левом боку, сидя прямо или с наклоном вперед, стоя. При исследовании изучалось непосредственное место сужения, оценивалась его протяженность, наружный и внутренний диаметр, толщина и экзогенность стенки двенадцатиперстной кишки и желудка, тонус и перистальтика, вовлеченность в процесс близлежащих органов.

Результаты и обсуждение

Нами по данной методике обследованы 68 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной дуоденальным стенозом. Выявленные признаки в зависимости от формы стеноза представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Выявленные при ультразвуковом исследовании желудка и начальных отделов двенадцатиперстной кишки признаки в зависимости от формы стеноза

Признак	Форма стеноза			Риск ошибки
	инфильтративный стеноз (n = 19)	инфильтративно-рубцовый стеноз (n = 29)	рубцовый стеноз (n = 20)	
Увеличение желудка, абс./ (%)	14 (73,7 %)	24 (82,8 %)	16 (80 %)	p > 0,05* p > 0,05**
Ослабление перистальтики, абс./ (%)	5 (26,3 %)	10 (34,5 %)	5 (25 %)	p > 0,05* p > 0,05**
Средняя толщина стенок антрального отдела желудка, мм	5,3 ± 0,3	4,9 ± 0,3	5,1 ± 0,2	p > 0,05* p > 0,05**
Средняя толщина стенок луковицы ДПК, мм	6,9 ± 0,2	6,1 ± 0,2	3,1 ± 0,2	p > 0,05* p < 0,001**
Средняя ширина просвета луковицы ДПК, мм	8,8 ± 0,9	8,1 ± 0,8	11,0 ± 0,8	p > 0,05* p > 0,05**

* Достоверность при сравнении инфильтративной и инфильтративно-рубцовой форм; ** достоверность при сравнении инфильтративной и инфильтративно-рубцовой форм с рубцовой формой.

Исследование выполнено 19 больным с инфильтративной, 29 — с инфильтративно-рубцовой и 20 с рубцовой формами стеноза. Оценивались следующие признаки: увеличение желудка, ослабление перистальтики, толщина стенки антрального отдела желудка и сохранность ее послойного строения, толщина стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, ширина просвета стенозированного участка. Достоверные различия выявлены лишь в толщине стенки луковицы двенадцатиперстной кишки в месте наибольшего сужения, определяемой по ширине гипоэхогенной инфильтрации стенки. Этот показатель и был избран нами в качестве объективного дифференциально-диагностического критерия. У больных с инфильтративной формой стеноза толщина стенки составила 6,9 ± 0,2 мм, при инфильтративно-рубцовой — 6,1 ± 0,2 мм, при рубцовой — 3,1 ± 0,2 мм. Минимальная и максимальная толщина стенки при инфильтративной форме, соответственно, были 6,0 и 9,9 мм, при инфильтративно-рубцовой — 4,7 и 8,4 мм, при рубцовой — 2,0 и 4,0 мм. Толщина стенки луковицы двенадцатиперстной кишки была досто-

верно больше у больных с инфильтративной и инфильтративно-рубцовой формами, чем у больных с рубцовой формой ($p < 0,001$). Достоверных различий при сравнении инфильтративной и инфильтративно-рубцовой формы не было. При этом из 48 больных с преобладающим инфильтративным компонентом в зоне стеноза (19 с инфильтративной формой и 29 с инфильтративно-рубцовой) у 45 толщина стенки луковицы двенадцатиперстной кишки превышала 5 мм, и лишь у 3 (все с инфильтративно-рубцовой формой) составила, соответственно, 4,7, 4,8 и 4,9 мм. В тоже время у всех больных с рубцовой формой стеноза толщина стенки луковицы двенадцатиперстной кишки не превышала 4 мм.

Для контроля ультразвуковое исследование выходного отдела желудка и начальных отделов двенадцатиперстной кишки выполнено у 21 больного неосложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и 19 здоровых лиц. У больных с неосложненной дуоденальной язвой толщина стенки луковицы составила $2,9 \pm 0,1$ мм (при минимуме 2,4 и максимуме 3,5 мм), у группы здоровых лиц — $2,7 \pm 0,1$ мм (при минимуме 2,2 и максимуме 3,4 мм). Эти показатели достоверно меньше, чем при инфильтративной и инфильтративно-рубцовой формах стеноза ($p < 0,001$), однако, статистически не отличаются от таковых при рубцовой форме. Исходя из полученных результатов, следует, что при толщине стенки луковицы двенадцатиперстной кишки более 5 мм можно говорить о преимущественно инфильтративной форме стеноза.

Заключение

Для уточнения диагноза стеноза, а также для дифференциальной диагностики различных его форм в обследование следует включать ультразвуковое исследование выходного отдела желудка и начальных отделов двенадцатиперстной кишки. Наиболее важным признаком при этом является утолщение стенки луковицы двенадцатиперстной кишки в зоне стеноза свыше 5 мм, что свидетельствует о преимущественно инфильтративной его форме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза / Ю. М. Панцирев [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 2. — С. 18–21.
2. Пиманов, С. И. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки: метод, рекомендации / С. И. Пиманов, А. В. Шиленок. — Минск, 1996. — 29 с.

УДК 61:546.214

СВОЙСТВА ОЗОНА И ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Прищепова И. В., Ковальчук Л. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В научной литературе первое упоминание об озоне сделано голландским физиком Мак Ван Марумом в 1785 г. Во время экспериментов с мощной установкой для электризации он наблюдал, как при пропускании электрической искры через воздух появляется газообразное вещество со своеобразным запахом, обладающее сильными окислительными свойствами. В 1801 г. Крюншенк обнаружил схожий запах при электролизе воды. Годом открытия озона как новой химической субстанции считают 1840 г., а его открывателем — немецкого ученого профессора Базельского университета Кристиана Фридриха Шонбейна. Первоначально наличие озона (греч. — пахну) было описано им как «электрический» запах кислорода, продуцированный из воды путем электролиза в опубликованной книге «Получение озона химическими способами». Он же впервые обнаружил способность озона присоединяться к биоорганическим субстратам по месту расположения в них двойных связей [2, 4].

Цель работы

Дать химико-биологическое обоснование применения озона в медицине по данным отечественных и зарубежных исследователей.

Озон (O_3) — газ, обладающий специфическим запахом. Получил известность, прежде всего, благодаря своей роли в поддержании экологического равновесия на Земле, являясь одним из важнейших газов в стратосфере. Значение его в природе связано с ролью свето-фильтра, спасающего все живое Земли от ультрафиолетовых лучей с длиной волны 200–300 нм и поглощающего инфракрасные излучения, что препятствует охлаждению планеты.

Основная масса озона расположена в атмосфере в виде озоносферы на высоте от 10 до 50 км с максимумом концентрации на высоте 20 км. Озон образуется под действием ультрафиолетовых лучей с длиной волны до 185 нм.

Молекула озона полиатомна и состоит из 3-х атомов кислорода. Озон в газообразном состоянии синего цвета, плотность при 0 °С составляет 2,141 г/л, а при 20 °С — 1,962 г/л. Молекула его симметричная, молекулярная масса — 43, его плотность в 16,5 раза больше, чем у кислорода [1, 3]. Озон — нестойкий газ. Распад его происходит фотохимический, а также в результате реакций с радикалами, оксидами азота, хлора и его соединений. Характерной особенностью озона, как второго простого элемента кислорода, является его способность существовать в зависимости от условий, во всех трех агрегатных состояниях. Озон имеет максимум поглощения ультрафиолетовой области при длине волны 253,7 нм. На основании этого УФ-фотометрическое определение концентрации озона вместе с йодометрическим титрованием приняты в качестве международных стандартов [1]. Озон является аллотропической модификацией кислорода и подобно кислороду обладает окислительными свойствами. Различие заключается в том, что озон, как вещество с большим запасом внутренней энергии легко распадается и является более сильным окислителем.

В процессе окисления озон может отдавать атом кислорода или присоединяться целиком к двойным углерод-углеродным связям с образованием озонидов, перекисей и других веществ, также обладающих сильными окислительными свойствами. Для биологии и медицины представляет интерес растворимость озона в жидкостях. Его растворимость в воде в 7 раз больше, чем у кислорода. Озон образует нестойкие растворы, причем скорость разложения его в растворе в 5–8 раз больше, чем в газовой фазе, в кислой среде растворимость снижается, а в щелочной повышается [1, 4]. Это обусловлено его реакцией с примесями и ионом гидроксила, поскольку скорость распада зависит от содержания примесей и рН. В водном растворе идет медленный распад, который ускоряется в присутствии примесей NO, а также гетерогенных катализаторов, металлов (Pt, Cu, Mn, Ni и др.). При небольших концентрациях озон расщепляется медленнее. Коэффициент растворимости озона в воде составляет от 0,49 до 0,64 моль озона в 1 моль воды, или 0,57–0,668 г/л. В водных растворах солей растворимость меньшая, хотя скорость разложения повышается. Насыщение озоном зависит от температуры и качества воды, поскольку органические и неорганические примеси изменяют рН среды. Повышение рН и температуры ускоряет распад озона и снижает его концентрацию в воде. Растворимость озона в растворах хлорида натрия подчиняется закону Генри. С увеличением концентрации NaCl в водном растворе растворимость озона уменьшается. В водной среде скорость распада озона сильно зависит от качества воды, температуры и рН среды. Так, период полураспада озона в бидистиллированной воде составляет 10 часов, в дистиллированной — 120 минут, в деминерализированной — 80 минут, в физиологическом растворе — 30 минут. Известно, что разложение озона в воде — это сложный процесс реакций радикальных цепей. Максимальное количество озона в водном растворе наблюдается на протяжении 8–15 минут [1].

При использовании озонированной воды с лечебной целью необходимо принимать во внимание, что через час озона в растворе уже нет, а имеются только свободные радикалы кислорода, среди которых важнейший — гидроксильный радикал. Озон реагирует с большинством органических веществ. Термодинамически эти реакции могут приводить к полному окислению, то есть к образованию воды, оксидов углерода и высших оксидов других элементов.

Получают озон при действии на воздух электрического разряда или ультрафиолетового излучения. Проведенные в XIX в. исследования свойств озона показали всему миру, что озон способен реагировать с большинством органических и неорганических веществ до их полного окисления, т. е. до образования воды, оксидов углерода и высших оксидов других элементов. В отношении биологических объектов установлено селективное действие озона на соединения, содержащие двойные и тройные связи. К ним относятся белки, аминокислоты и ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липопротеидных комплексов плазмы и липидного биослоя комплексных мембран. Нарушение структурного и физического состояния мембран связано с окислительной деструкцией липидов (накопление лизофосфатидов, окисленных стеаринов и свободных жирных кислот, изменение фосфолипидного состава) и белков (происходит окисление тиоловых групп) [2, 3].

По мере нарастания дозы озона в плазматической мембране модифицируются силы межмембранного взаимодействия, растет гидрофильность и изменяется вязкость бислоя липидов, а также изменяется распределение заряженных молекул на ее поверхности. При прямом контакте с микроорганизмом, вирусом или спорой действие озона связано, главным образом, с окислительным разрушением их капсида и повреждением ДНК и РНК вследствие воздействия свободной электронной пары озона.

Так, применение озона стимулирует активацию ферментов, ингибирующих производство пероксидов и свободных радикалов кислорода, что усиливает защитные механизмы клеток и препятствует образованию потенциально реактивных молекул. Важным условием для правильного применения озонкислородной смеси является дозировка, которая не должна превышать потенциала антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы) и глутатиона, что необходимо для предупреждения аккумуляции пероксидов и свободных радикалов кислорода [2, 5].

В многочисленных исследованиях показано, что терапевтические дозы озона стимулируют антиоксидантную систему (АОС) и уменьшают интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 3]. Однако, необходимо отметить, что под влиянием озонотерапии (ОЗТ) сначала происходит активация свободнорадикального окисления. Это объясняется тем, что при внутривенных капельных инфузиях озонированного изотонического раствора хлорида натрия в организм вводятся озон, кислород и свободные радикалы. При этом по принципу положительной обратной связи быстро запускается АОС защиты. Это предположение сделано на основании того, что уровень конечных продуктов липопероксидации достоверно снижается после ОЗТ. О быстрой компенсации реакций свободнорадикального окисления также свидетельствуют и результаты индуцированной биохемилюминесценции плазмы пациентов, изучение которой является адекватным методом для оценки свободнорадикальных процессов в биосубстратах. Причиной достижения равновесия между процессами ПОЛ и АОС защиты организма может быть повышение уровня ЛПВП, которые являются антиоксидантами, угнетение или образование продуктов ПОЛ за счет увеличения активности ферментов антиоксидантной защиты под влиянием внутривенной ОЗТ. Важность этих данных не только в доказательстве безопасности использования озона. Достижение равновесия активности ПОЛ и АОС в организме — один из механизмов лечебного действия озонотерапии. Вместе с тем, активация ПОЛ — один из универсальных патогенетических факторов при разных заболеваниях, в частности, при ишемии [2, 4].

Спектр применения озона в медицине настолько широк, что его порой, с изрядной долей скепсиса, объявляют панацеей от всех болезней. Объяснением «универсальности» ОЗТ может служить верифицированная многочисленными исследовательскими работами широта биологического действия озона, связанная с его физико-химическими особенностями, определяющими оказываемый им бактерицидный, верицидный, фунгицидный, противовоспалительный, стимулирующий микроциркуляцию, иммуномодулирующий и другие эффекты.

Терапевтический эффект ОЗТ связан с озонидами сложных эфиров ненасыщенных жирных кислот, образующимися в организме при парентеральном введении озона. При этом установлено, что озон улучшает микроциркуляцию и периферическое кровообращение, а также оксигенацию тканей за счет сосудорасширяющего действия и улучшения отдачи кислорода оксигемоглобином.

Оказывая иммунно-модулирующее воздействие, озон способствует мобилизации гуморального звена системы противoinфекционной защиты, активизирует фагоцитарную реакцию полинуклеаров, стимулирует регенерацию клеток крови. У озонированных животных активизируется микросомальная система печени, повышая ее дезинтоксикационную функцию. Результаты исследования *in vitro* показали, что озон инактивирует вирус иммунодефицита. Было установлено, что взаимодействие озона с кровью сопровождалось изменением метаболизма с повышением парциального давления кислорода, усилением окислительно-восстановительных вне-внутриклеточных процессов, преобразованием и синтезом биологически активных веществ, что послужило основанием для проведения ОЗТ [1, 4].

В здравнице Гомельского отделения Белорусской железной дороги метод ОЗТ применяется с 2002 г. в виде внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора, малой аутогемотерапии, ректальных инфузий, подкожного и внутримышечного введения. Местное воздействие озона достигается применением озоновых «колпаков». Кроме того, пациенты дополнительно получают питье озонированной дистиллированной воды, а в необходимых случаях применяются озонированные растительные масла. ОЗТ получили около 3200 пациентов при различных заболеваниях внутренних органов. Почти у всех пациентов был выявлен значительный положительный клинический эффект.

Заключение

В современной медицинской науке ОЗТ, благодаря уникальным свойствам озона, несомненно, представляет собой качественно новое решение актуальных проблем и, благодаря научно-исследовательской работе, проводимой во всем мире, она в недалеком будущем займет законное место в масштабном арсенале медицинских достижений. Интерес к ОЗТ усиливается по мере накопления данных о биохимическом и биологическом действии озона на организм и появления сообщений из различных клиник мира об успешном использовании озона при лечении целого ряда заболеваний. Надо полагать, что ОЗТ в нашей республике найдет достойное место среди немедикаментозных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринов, Г. А. Озонированное искусственное кровообращение (экспериментальное обоснование и результаты клинического применения) / Г. А. Бояринов, В. В. Соколов. — Н. Новгород: Покровка, 1999. — 318 с.
2. Змызгова, А. В. Клинические аспекты озонотерапии / А. В. Змызгова, В. А. Максимов. — М., 2003. — 287 с.
3. Ковальчук, Л. С. Физиологическое обоснование применения озонотерапии при ишемической болезни сердца / Л. С. Ковальчук // Медико-биологические аспекты действия физических факторов: матер. Междунар. конф., Минск, 24–25 окт. 2006 г. / Нац. акад. наук Беларуси, инст. физиологии НАН Беларуси; под общ. ред. В. С. Улащика. — Минск: Бизнесофсет, 2006. — С. 234–237.
4. Малахов, В. А. Озонотерапия в неврологии / В. А. Малахов, Т. Т. Джанелидзе // Междунар. невролог. журнал. — 2008. — № 2 (18). — С. 152–158.
5. Zimran, A. Effect of ozone on red blood cell enzymes and intermediates / A. Zimran // Acta Haematol. — 2000. — Vol. 102, № 3. — P. 148–151.

УДК 618.14-006.6:576.3/.4]:612.015(476)

**ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ ФАКТОР РОСТА
И АДГЕЗИВНЫЕ МОЛЕКУЛЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ**

**Прохорова В. И., Цырусъ Т. П., Державец Л. А.,
Лаппо С. В., Шишло Л. М., Принькова Т. Ю.**

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр онкологии
и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова»
Учреждение образования
Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

Основными показаниями для адъювантной терапии больных раком тела матки (РТМ) I стадии после удаления матки с придатками служат результаты, полученные при хирургическом стадировании и морфологическом исследовании с учетом факторов риска. К ним относятся возраст больных, размеры опухоли, ее гистотип, глубина инвазии в миометрий, наличие лимфососудистой инвазии и метастазов в лимфатических узлах. В зависимости от их сочетания больные РТМ I стадии делятся на 2 группы, что связано с развитием рецидивов и метастазов. В группе низкого риска рецидивы и метастазы появляются у 2,7–7,0 % пациенток, высокого — у 15,3–23,4 %. Однако, даже учет всех перечисленных факторов не позволяет во многих случаях избежать прогрессирования злокачественного процесса после специального лечения больных РТМ I стадии. Эти данные свидетельствуют о необходимости поиска дополнительных факторов риска, позволяющих более точно решать вопрос не только об адъювантной, но и неoadъювантной терапии РТМ I стадии [1].

В этой связи могут быть использованы ангиогенные ростовые факторы такие как васкулоэндотелиальный фактор (VEGF) и факторы межклеточной адгезии (sICAM, sPECAM). С участием этих факторов происходит лизис эндотелиального матрикса, что повышает способность опухолевых клеток к инвазии и метастазированию. В отдельных исследованиях показано, что при РТМ увеличивается как экспрессия ангиогенных факторов опухолевыми клетками, так и их содержание в сыворотке крови [2, 3]. Подъем уровня факторов роста в крови рассматривается в качестве нового показателя рецидивов и прогрессирования опухолевого процесса. При распространенных формах рака выявлены наибольшие значения этих показателей [4, 5].

Цель работы

Определить взаимосвязь сывороточных показателей ангиогенеза VEGF и адгезивных молекул sICAM и sPECAM со степенью злокачественности и распространенностью опухолевого процесса, оценить возможность их использования в качестве предикторов плохого прогноза.

Материал и методы

Исследовалась сыворотка крови 30 клинически здоровых лиц и 35 больных РТМ, для лечения которых использовались стандартные схемы противоопухолевой терапии. Тестирование исследуемых факторов осуществляли до начала лечения в плазме крови методом иммуноферментного анализа на анализаторе Alisei «Seac» (Италия).

Статистическая обработка выполнена с помощью программы «Statistica» 6.0. После проверки на нормальность распределения, данные обработаны с использованием непараметрических методов статистики и представлены как медиана (нижний квартиль; верхний квартиль). Достоверность различий оценивали по критерию Mann-Whitney. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных результатов исследуемых показателей выявил достоверное повышение уровня VEGF у больных РТМ (134,0 (91,6; 185,7) пг/мл), что достоверно выше ($p = 0,000007$), чем в группе клинически здоровых лиц — 62,73 (50,5; 78,62) пг/мл. Максимальная концентрация VEGF у больных РТМ достигала уровня 304,6 пг/мл, в то время как в контрольной группе данный показатель не превышал 97,3 пг/мл. Отмечены значимые различия по концентрации ICAM в плазме крови больных РТМ (158,1 (161,2; 224,3) нг/мл) и клинически здоровых лиц (120,82 (112,3; 135,6) нг/мл) ($p = 0,007881$). Максимальное значение ICAM у больных РТМ — 842,3 нг/мл, что в 3 раза превышает его величину в контрольной группе — 285,8 нг/мл.

При анализе концентрации факторов адгезии и роста в зависимости от стадии опухолевого процесса установлено, что уровни VEGF и PECAM в группе больных с распространенным РТМ были достоверно выше ($p_{VEGF} = 0,001989$, $p_{PECAM} = 0,003617$), чем в группе больных, имеющих нераспространенный рак. Отмечена умеренная степень корреляции ICAM со стадией опухолевого процесса ($R = 0,49$; $p = 0,002759$) и PECAM ($R = 0,48$; $p = 0,004347$). Взаимосвязь VEGF со стадией опухолевого процесса была заметной ($R = 0,58$; $p = 0,000272$).

Установлено, что около 50 % больных как с отдаленными метастазами, так и с метастазами в регионарные лимфатические узлы, имели уровни исследуемых факторов, превышающие референсный диапазон контрольной группы хотя бы по одному показателю, а у 10 % пациентов этой же группы одновременно повышены все изучаемые нами показатели.

Выявлена умеренная линейная зависимость между уровнем VEGF ($R = 0,43$; $p = 0,10377$) и ICAM ($R = 0,49$; $p < 0,002759$) в крови больных РТМ и степенью злокачественности опухоли (Grade 2, 3).

На основании полученных результатов исследования оценена прогностическая значимость исследуемых ангиогенных факторов роста.

Прогнозирование степени злокачественности в дооперационном периоде у больных РТМ осуществлялось методом логистической регрессии с построением регрессионного уравнения P1. В плазме крови больных РТМ следует определить концентрацию VEGF и значение показателя нужно ввести в регрессионное уравнение P1.

$$P1 = \exp(2,8107 + (0,018754) \times VEGF) / (1 + \exp(-2,8107 + (0,018754) \times VEGF)),$$

где P — вероятность прогнозирования промежуточной или высокой степени злокачественности опухоли у больных РТМ (выражается в значащих цифрах от 0 до 1); \exp — постоянная величина, равная 2,71

Для прогнозирования распространенности опухолевого процесса в дооперационном периоде у больных РТМ создано регрессионное уравнение P2. В плазме крови больных следует определить концентрацию ICAM и значение показателя нужно ввести в регрессионное уравнение P2.

$$P2 = \exp(1,7105 + (0,01567) \times ICAM) / (1 + \exp(-1,7105 + (0,01567) \times ICAM))$$

где P — вероятность прогнозирования распространенного опухолевого процесса у больных РТМ (выражается в значащих цифрах от 0 до 1); \exp — постоянная величина, равная 2,71.

Вероятностные кривые логистических регрессий P1, P2 представлены на рисунках 1, 2.

Заключение

Результаты исследования позволили установить значимое повышение уровней факторов адгезии и роста у больных РТМ. Наиболее существенным это повышение было у больных с распространенными формами онкологического заболевания и опухолями с высокой степенью злокачественности. Высокий уровень ангиогенных факторов может быть использован в качестве дополнительного прогностического фактора агрессив-

ного течения злокачественного заболевания. Представление клиницисту новой информации о прогнозе заболевания на дотерапевтическом этапе обеспечит планирование адекватной программы лечения с использованием адьювантных и неоадьювантных воздействий.

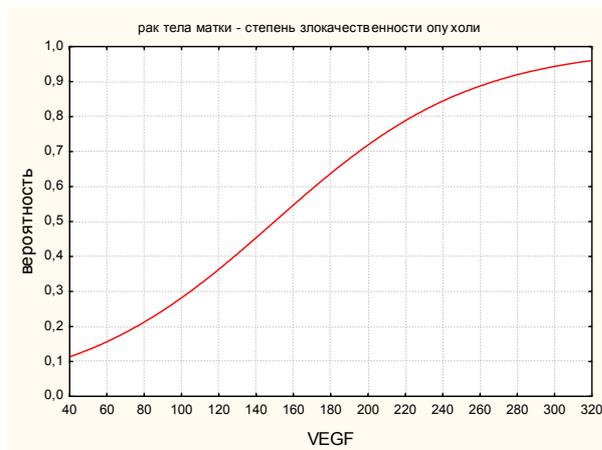


Рисунок 1 — Вероятностная плоскость логистической регрессии P1

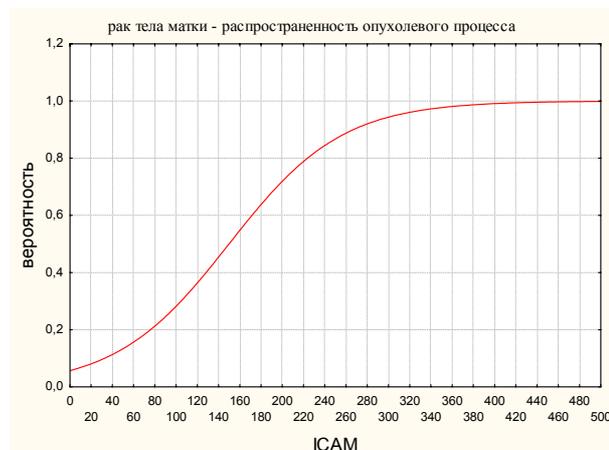


Рисунок 2 — Вероятностная плоскость логистической регрессии P2

ЛИТЕРАТУРА

1. Адьювантная лучевая терапия у больных раком тела матки I стадии: современное состояние вопроса / А. В. Бойко [и др.] // Российский онкологический журнал. — 2009. — № 3. — С. 41–45.
2. *Dymicka-Piekarska, V.* Does colorectal cancer clinical advancement affect adhesion molecules (sP- selectin, sE- selectin and ICAM-1) concentration? / V. Dymicka-Piekarska, H. Kemono // Thromb Res. — 2009. — Vol. 124, № 1. — P. 80–83.
3. Vascular Endothelial Growth Factor — A Positive and Negative Regulator of Tumor Growth / L. M. Vecchiarelli-Federico [et al.] // Cancer Res. — 2010. — Vol. 70, № 3. — P. 863–867.
4. *Witsch, E.* Roles for Growth Factors in Cancer Progression / E. Witsch, M. Sela, Y. Yarden // Physiol. — 2010. — Vol. 25, № 2. — P. 85–101.
5. Serum levels of soluble ICAM-1 and VCAM-1 predict preclinical cancer / S. Kamezaki [et al.] // Eur J. Cancer. — 2005. — Vol. 41, № 15. — P. 2355–2359.

УДК 616.12 – 005.4 – 018.52: 616.155.2 – 076.3

ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Пучинская М. В., Почтавец А. Ю.

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

Введение

Болезни сердечно-сосудистой системы в течение многих лет занимают первое место в структуре смертности в развитых странах мира. В основе многих заболеваний, в частности, ишемической болезни сердца (ИБС), лежит атеросклеротическое поражение сосудов. Механизмы атеросклероза до настоящего времени точно не выяснены, но в последние годы появляется много сведений о возможной роли тромбоцитов в атерогенезе [1]. Причем если раньше считалось, что тромбоциты участвуют лишь в образовании тромба на поверхности поврежденной атеросклеротической бляшки, то сейчас показано участие кровяных пластинок уже в самых ранних стадиях атеросклеротического процесса.

Преимущественно, в атерогенезе участвуют активированные тромбоциты. Косвенным показателем активированности тромбоцита является его размер, который увеличивается при воздействии различных факторов [2]. Размеры тромбоцитов, а также некоторые другие их характеристики могут быть определены с помощью автоматических гемонализаторов, работающих по принципу проточной цитометрии. Такие анализато-

ры в настоящее время есть в большинстве клиник, и для определения характеристик тромбоцитов (так называемых тромбоцитарных индексов — ТИ) не нужно какой-либо специальной обработки образцов крови. Наиболее часто определяются следующие ТИ: PLT — общее число тромбоцитов, MPV — средний объем тромбоцита, PCT — так называемый тромбокрит (аналог гематокрита), PDW — ширина распределения тромбоцитов по объему. Эти параметры определяются большинством используемых в клинике аппаратов, однако, не получают внимания со стороны клиницистов.

Тем не менее, в достаточно многочисленных исследованиях в различных странах было показано, что значения ТИ могут различаться у пациентов с различными формами ИБС [3]. В частности, ТИ различались у пациентов с «обострением» ИБС (нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда) по сравнению с пациентами с относительно стабильным течением заболевания (стабильная стенокардия напряжения) [4]. Наиболее четко данные различия были продемонстрированы для показателей PLT и MPV [5]. Для них же в ряде исследований было установлено определенное прогностическое значение в отношении течения заболевания, в том числе после интервенционных вмешательств.

Таким образом, изучение ТИ у пациентов с ИБС представляется весьма интересным, так как позволит уточнить роль тромбоцитов в развитии атеросклеротического поражения сосудов, а также позволит определить возможность использования этих показателей, определение которых в современных условиях оказывается достаточно простым и дешевым, в клинической практике.

Цель исследования

Изучение значений тромбоцитарных индексов у пациентов с различными формами ИБС, сравнение их в группах пациентов и установление возможной зависимости между значениями ТИ и формой ишемической болезни.

Методы

Были изучены медицинские карты стационарного пациента 214 пациентов, проходивших стационарное лечение на базе 1-го и 2-го кардиологических отделений УЗ «10-я городская клиническая больница Минска. При этом особое внимание уделялось диагнозам основного и сопутствующих заболеваний (форма ИБС, наличие сопутствующих артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД)), данным общего (ТИ, лейкоциты, лимфоциты, моноциты) и биохимического (глюкоза, холестерин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, КФК, КФК-МВ, электролиты) анализов крови, липидограммы и коагулограммы. Показатели общего анализа крови (ОАК) определялись на автоматическом гемоанализаторе АВХ Micros-60 (ABX-diagnostics), биохимического анализа крови (БАК) и липидограммы — на автоматическом анализаторе Hitachi-912 (Roche) с использованием стандартных реактивов, показатели коагулограммы — с помощью стандартных лабораторных методик.

В зависимости от основной формы ИБС, имеющейся у пациента, все они были разделены на 4 группы: 1) с атеросклеротическим кардиосклерозом, проявляющимся нарушениями ритма, прежде всего, пароксизмами мерцательной аритмии (ПМА), без указаний на эпизоды стенокардии в прошлом — 55 человек; 2) со стабильной стенокардией напряжения (СН) различных функциональных классов — 53 человека; 3) с нестабильной стенокардией (НСст) — 55 человек; 4) с инфарктом миокарда (ИМ) (крупноочаговым или мелкоочаговым) — 51 человек. Все пациенты подвергались стандартному обследованию и лечению, в связи с чем, некоторые лабораторные параметры были определены не у всех пациентов, однако ТИ определялись у всех из них.

Полученные данные были обработаны статистически с помощью пакета программ «Statistica» 6.0 (StatSoft.Inc, США). Для установления соответствия распределения параметров в группах нормальному использовался тест Шапиро-Уилкса, для сравнения признаков в нескольких группах — критерий Крускалла-Уоллиса, в двух группах — критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ проводился с помощью непараметрического теста Спирмена.

Результаты и обсуждение

Данные о возрастном и половом составе групп пациентов, наличии у них сопутствующих АГ и СД, а также постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Характеристика пациентов, вошедших в исследование

Показатель	ПМА		СН		НСТ		ИМ		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Число пациентов	55		53		55		51		214	
Из них женщин	32	58,18	34	64,15	28	50,91	20	39,22	114	53,27
Возраст, лет	64,4 ± 11,76		67,4 ± 10,84		64,5 ± 11,96		64,78 ± 11,85		65,3 ± 11,60	
ПИКС	4	7,27	16	30,19	27	49,09	17	33,33	64	29,91
АГ	49	89,09	50	94,54	52	94,55	43	84,31	194	90,65
СД	6	10,91	9	16,98	11	20,00	8	15,69	34	15,89

Сравнение приведенных признаков в группах (критерий Крускалла-Уоллиса) показал, что группы достоверно не различались по всем указанным признакам, кроме наличия ПИКС, который достоверно реже встречался у пациентов с ПМА. Однако, по данным литературы, наличие ИМ в анамнезе и ПИКС не влияет на размеры тромбоцитов, поэтому в последующем это различие групп не учитывалось.

Полученные значения ТИ у пациентов разных групп приведены в таблице 2. Так как при анализе с помощью критерия Шапиро-Уилкса было установлено, что распределение значений ТИ в группах отличается от нормального, данные в таблице приводятся в виде «Me; 25–75-й процентиля».

Таблица 2 — ТИ у пациентов с ИБС

Показатель	ПМА	СН	НСТ	ИМ	В целом
PLT, ×10 ⁹ /л,	184,0; 148,0–221,0	210,0; 170,0–258,0	206,0; 169,0–277,0	238,0; 180,0–269,0	210,0; 165,0–258,0
MPV, фл	8,9 8,2–9,3	8,3 7,9–8,9	8,1 7,7–8,8	7,9 7,4–8,5	8,3 7,7–8,9
PCT	0,16 0,13–0,19	0,184 0,147–0,206	0,176 0,141–0,214	0,182 0,161–0,215	0,174 0,143–0,207
PDW, %	13,0 11,4–14,0	12,5 11,3–13,0	11,7 10,4–12,9	11,5 10,3–12,7	12,1 10,8–13,4

При сравнении значений ТИ в группах пациентов с различными формами ИБС (критерий Крускалла-Уоллиса) было установлено, что статистически достоверно в указанных группах различались значения PLT ($H = 14,95$, $p = 0,002$), MPV ($H = 31,11$, $p < 0,001$), PDW ($H = 16,50$, $p = 0,001$), значения PCT достоверно не различались ($H = 6,83$, $p = 0,078$). При этом PLT было достоверно ниже, а MPV и PDW достоверно выше у пациентов с ПМА.

Также мы попытались установить наличие корреляционных связей между значениями ТИ. При этом было установлено, что статистически достоверно (тест Спирмена, $p < 0,0001$) коррелируют друг с другом PLT и MPV ($r = -0,589$), MPV и PCT ($r = 0,300$), MPV и PDW ($r = 0,643$). Установленная отрицательная корреляционная связь средней силы между значениями PLT и MPV соответствует данным литературы об обратном соотношении этих параметров. Прямая корреляционная связь средней силы между MPV и PDW свидетельствует о большей гетерогенности крупных тромбоцитов, что может говорить и о большей гетерогенности их функциональной активности в процессе атерогенеза.

Выводы

1. Значения ТИ в клинической практике могут быть легко определены с помощью автоматических гемоанализаторов.

2. У пациентов с различными формами ИБС значения PLT, MPV и PDW статистически достоверно различаются, для PCT такие различия установлены не были.

3. Установлены статистически достоверные корреляционные связи различных ТИ друг с другом.

4. Дальнейшее изучение ТИ позволит уточнить роль тромбоцитов в атерогенезе, значение ТИ как показателей активности тромбоцитов, возможность использования показателей ТИ в клинической практике для уточнения диагноза, тактики ведения пациентов и прогноза при различных формах ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Packham, M. A. The role of platelets in the development and complications of atherosclerosis / M. A. Packham, J. F. Mustard // *Semin Haematol.* — 1986. — Vol. 23 (1). — P. 8–26.
2. Davi, G. Platelet Activation and Atherothrombosis / G. Davi, C. Patrono // *New Engl J. Med.* — 2007. — Vol. 357. — P. 2482–2494.
3. Ranjith, M. P. Significance of platelet volume indices and platelet count in ischaemic heart disease / M. P. Ranjith, R. Divya // *Clinical Pathology.* — 2009. — Vol. 62. — P. 830–833.
4. Jennings, L. K. Mechanisms of platelet activation: need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis / L. K. Jennings // *J. Thromb Haemost.* — 2009. — Vol. 102 (2). — P. 248–257.
5. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis / S. G. Chu [et al.] // *J. Thromb Haemost.* — 2010. — Vol. 8. — P. 148–156.

УДК 616.24-002-036.11-053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Пыrkova И. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Болезни органов дыхания остаются одной из наиболее важных проблем в педиатрии. Поскольку они, несмотря на достигнутые успехи, по данным официальной статистики занимают одно из первых мест в структуре детской заболеваемости.

Эпидемиологические исследования последнего десятилетия свидетельствуют о явной возрастной зависимости частоты встречаемости пневмонии в детском возрасте. Так, по данным зарубежных исследователей, пневмония диагностируется приблизительно у 20 из 1000 детей первого года жизни, у 34–40 из 1000 детей дошкольного возраста, а в школьном и подростковом возрасте ее частота снижается до 10 случаев на 1000 детей. Показатели заболеваемости детей пневмонией в странах СНГ колеблются от 4 до 20 случаев на 1000 детей в возрасте от месяца до 15 лет. Среди всех госпитализированных по поводу острой пневмонии новорожденные составляют менее 1 %, дети в возрасте от 1 до 12 месяцев — 29 %, от 1 года до 5 лет — 50 %, а старше 5 лет — 20 %. Актуальность данной проблемы обусловлена не только высоким уровнем заболеваемости, но и весомым уровнем летальности у детей. Группой экспертов ВОЗ установлено, что в настоящее время около 75 % всей зарегистрированной детской смертности приходится на шесть основных патологий, при этом 1/3 детей в возрасте до 5 лет умирают от острых респираторных заболеваний (ОРЗ) и связанных с ними пневмоний. Это, в меньшей степени, относится к внебольничным пневмониям — заболеваниям, возникающим в обычных условиях жизни ребенка, тем не менее, и они нередко приводят к смерти. По данным некоторых исследователей, частота смерти детей от внебольничных пневмоний (вместе с гриппом) составляет в среднем 13,1 на 100 тыс. детского населения. При этом погибают в основном дети раннего возраста (11,3 на 100 тыс. детей, родившихся живыми), а также дети и подростки с нарушениями противоинфекционной защиты [1, 2].

Цель работы

Изучение особенностей течения острой пневмонии у детей в возрасте от 1 года до 16 лет.

Материалы и методы исследования

Были проанализированы 43 медицинских карт стационарных больных детей в возрасте от 1 года до 16 лет, находившихся на лечении в инфекционном отделении № 2

Гомельской областной детской клинической больницы в декабре 2009 – октябре 2010 г., прошедших полный курс лечения в условиях стационара с достижением клинко-рентгенологического выздоровления по пневмонии.

Результаты исследования

Острая пневмония наиболее часто развивалась у детей в возрасте до 5 лет — 48,8 % (21 человек), в возрасте от 5 до 10 лет — 23,3 % (10 человек), в возрасте старше 10 лет — 27,9 % (12 человек). Большинство детей было госпитализировано в первые 4 дня заболевания — 65 % (28 человек), при чем госпитализация на 3–4 сутки составила 71,4 % от детей данной группы (20 человек). Часть детей госпитализировалась в сроке больше 2-х недель от появления первых клинических симптомов — 18,6 % (8 детей).

Основными жалобами, предъявляемыми родителями детей, были кашель и повышение температуры тела — в 93 % случаев, катаральные явления со стороны носоглотки — в 44,2 % случаев. Общая слабость отмечалась в 11,6 % случаев, головная боль — в 9,3 % случаев, боль в грудной клетке — в 7 % случаев. В 3 случаях (7 %) не было зарегистрировано температурной реакции в течение всего заболевания.

Правосторонняя пневмония была зафиксирована в 44,2 % случаев (19 больных), левосторонняя — в 23,3 % случаев (10 больных). У 3 больных (7 %) зафиксирована двусторонняя пневмония, в стадии формирования очага — у 6 человек (14 %), у 5 (11,6 %) — интерстициальная пневмония.

По размеру поражения основную долю составили очаговые и очагово-сливные пневмонии — 48,8 % случаев (21 больной), из них 81 % (17 пациентов) составляют очаговые пневмонии. У 17 детей (39,5 % случаев) отмечалась сегментарная пневмония. Из них у 8 детей (47 % детей данной группы) было поражено 2 сегмента и более. У 11 детей (25,6 % случаев) отмечалось сочетанное поражение тканей легких и бронхов, у 7 детей (16,3 % случаев) в процесс вовлекалась плевра.

В 8 случаях (18,6 %) течение заболевания осложнялось развитием бронхообструктивного синдрома. У 9 детей (20,1 %) отмечалось развитие дыхательной недостаточности, причем у 5 детей это сочеталось с появлением бронхообструкции.

Отягощенный аллергоанамнез был выявлен у 9 детей (20,1 % случаев). У 7 детей (16,3 %) отмечались ранее перенесенные острые пневмонии. Другие бактериальные инфекции (ангина, хронический пиелонефрит) отмечались у 4 детей (9,3 % случаев).

Из 35 детей, поступивших в стационар в первые дни заболевания, локальные изменения в легких (хрипы) отмечались у 29 (82,9 % случаев в данной группе). Длительность физикальных изменений составляла до 2 недель — 74,3 % случаев (26 больных), из них 50 % — до 10 дней и 50 % — 11–14 дней. У 6 пациентов (17,1 % случаев) хрипы отсутствовали на протяжении всего времени пребывания в стационаре.

В общем анализе крови отмечались лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и увеличение СОЭ. Таких пациентов было 13, что составило 30,2 % от всех детей. Только лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$ отмечался у 2 пациентов (4,7 %), ускорение СОЭ более 20 мм/ч — у 12 пациентов (27,9 %). У 3 детей (7 %) отмечался только сдвиг лейкоцитарной формулы влево. У 5 пациентов (11,6 % случаев) отсутствовали какие-либо изменения в общем анализе крови.

Посев мокроты на микрофлору и вирусологическое исследование проводились с целью уточнения этиологии заболевания. Положительные результаты были получены у лишь 7 детей (вирусологическое исследование), из них у 1 ребенка был получен положительный результат посева мокроты на микрофлору. У остальных детей выявить возбудителя не удалось в силу объективных и субъективных причин.

В лечении пневмоний основную роль играют антибиотики. В большинстве случаев (55,8 %) детям потребовалось назначение 2 антибиотиков, чаще всего в виде ступенчатой терапии. У 13 детей (30,2 % случаев) в лечении использовались 3 антибиотика.

У большинства детей выздоровление наступало на 16–22 день заболевания — 25 случаев (58,1 %), из них на 20–22 день заболевания — 12 случаев (27,9 %), на 16–19 день — 13 случаев (30,2 %). Для 8 случаев установить точную длительность заболевания не представлялось возможным вследствие позднего поступления пациентов в стационар. Средний срок пребывания детей в условиях стационара 15,7 койко-дня, что соответствует 30 случаям (69,7 %) пребывания с длительностью 13–18 дней.

Таким образом, острая пневмония встречается, чаще всего, у детей в возрасте до 5 лет (48,8 % случаев). Дети госпитализируются, преимущественно, в первые 4 дня от начала заболевания (65 % случаев). Основными жалобами, предъявляемыми родителями детей, являются кашель, повышение температуры тела. Катаральные явления со стороны носоглотки не должны исключать диагноза пневмонии при первичном осмотре ребенка. Основными проявлениями заболевания являются локальные изменения в легких, умеренные воспалительные изменения в общем анализе крови. Однако, в 7–17 % случаев отмечалось отсутствие температурной реакции на заболевание, физикальных изменений в легких и воспалительных изменений в общем анализе крови. Посев мокроты на микрофлору и вирусологическое обследование с целью уточнения этиологической причины заболевания в реальных условиях не информативно. В лечении большинства детей требуется использование 2 и более антибиотиков широкого спектра действия (93 % случаев). В большинстве случаев, выздоровление наступает к концу 3-й недели заболевания (91,4 % случаев). Средний срок пребывания в стационаре 15,7 койко-дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипкин, Ю. Г. Принципы диагностики и лечения негоспитальных пневмоний у детей / Ю. Г. Антипкин, В. Ф. Лапшин, Т. Р. Уманец // Здоров'я України. — 2008. — 24/1 декабрь. — С. 11–13.
2. Практическая пульмонология детского возраста / под ред. В. К. Таточенко. — М., 2006. — 250 с.

УДК 616.89–008.441.44

ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ КАК ПРОКСИМАЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА СУИЦИДА

Разводовский Ю. Е., Дукорский В. В.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение

«Государственная служба медицинских судебных экспертиз»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

В последние десятилетия во многих странах мира отмечается рост уровня самоубийств [1]. Существует несколько возможных причин этой тенденции, включая снижение уровня социальной интеграции, распространенность психических расстройств (в первую очередь, депрессии), а также тенденцию злоупотребления алкоголем [1, 3]. Рост уровня суицидального поведения в современном обществе обуславливает необходимость изучения этого феномена с целью разработки стратегии профилактики. Существование взаимосвязи между суицидом и алкоголизмом предполагается а priori поскольку оба эти феномена являются моделями саморазрушительного поведения. Как острая, так и хроническая алкогольная интоксикация является основным поведенчески модифицируемым фактором, ассоциирующимся с суицидальной активностью [3,4]. Острая алкогольная интоксикация может являться триггером суицидального поведения, провоцируя депрессивные мысли, с одной стороны, и, снижая антисуицидальный барьер, с другой [1, 5]. Кроме того, в критической ситуации злоупотребление спиртными напитками нарушает когнитивные функции, сужая фокус внимания и ингибируя генерацию и применение эффективных

копинг-стратегий профилактики психологического дистресса [1, 2]. Согласно литературным данным от 50 до 70 % самоубийц находились в состоянии алкогольного опьянения в момент совершения суицида [1, 3]. Исследования, проведенные на индивидуальном уровне, неопровержимо свидетельствуют о том, что суицид является частым спутником злоупотребления алкоголем. Согласно результатам ретроспективной психологической аутопсии, от 15 до 51 % лиц, совершивших самоубийство страдали алкогольной зависимостью [1].

Суицид является второй по значимости причиной насильственной смерти в Беларуси [2]. В 2005 г. в мировом рейтинге по уровню самоубийств Беларусь занимала третье место [5]. Проведенные ранее исследования дают основание полагать, что высокий уровень потребления алкоголя является ключевым фактором высокого уровня самоубийств в Беларуси [3, 4, 5]. Вместе с тем, существует необходимость проведения дальнейших исследований для определения роли алкогольного фактора в суицидогенезе.

Цель исследования

Изучение социально-эпидемиологических коррелятов суицида у мужчин, злоупотребляющих алкоголем, а также определению роли острой алкогольной интоксикации как проксимального фактора риска суицида.

Материалы и методы

Данные, использованные в настоящей работе, основаны на заключениях судебно-медицинской экспертизы, а также на материалах Хойникской, Брагинской, Наровлянской районных прокуратур (дела об отказе в возбуждении уголовного дела в связи с суицидом) за период с 2003 по 2007 гг. В исследование был включен 141 случай самоубийства (99 мужчин злоупотреблявших алкоголем, и 42 мужчины, не имевших проблем с алкоголем). Изучены такие социально-эпидемиологические особенности суицида как возраст, образование, занятость, семейный статус, материальное положение. Было также проведено сравнение между суицидентами обеих групп на предмет содержания алкоголя в крови (САК).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного пакета «Statistica». Результаты логистической регрессии представлены в виде соотношения шансов (OR) с 95%-ным доверительным интервалом (CI) (таблица 1).

Таблица 1 — Удельный вес САК-позитивных суицидентов в разных возрастных группах

Возраст, лет	Злоупотребляющие, %	Не злоупотребляющие, %	F	OR (95%CI)
18–29	82,6	58,33	0,12	1,93 (0,46–8,16)
30–39	93,33	57,14	0,03	10,5 (1,32–83,49)
40–49	82,6	33,33	0,01	9,5 (1,64–54,99)
50–59	91,66	66,66	0,34	5,5 (0,23–128,97)
60–69	66,66	16,66	0,08	10 (0,77–128,78)

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным мужчины, злоупотребляющие алкоголем, чаще совершали суицид в возрасте 30–39 лет (30,3 %), в то время как максимальное число самоубийств, совершенных мужчинами, не имеющими проблем с алкоголем, приходилось на возраст 18–29 лет (28,57 %). По уровню образования, мужчины, злоупотреблявшие алкоголем, разделились следующим образом: среднее — 85,85 %; начальное — 14,14 %. Установлено, что 63,63 % мужчин, имевших проблемы с алкоголем, были безработными; 43,43% — не имели семей; 74,74 % — имели низкий уровень материальной обеспеченности; 39,39 % — предпринимали суицидальные попытки в прошлом и столько же высказывали суицидальные намерения накануне совершения суицида. В 94,9 % случаях самоубийство совершалось путем самоповешения.

Алкоголь в крови был обнаружен у 84,84 % мужчин, злоупотреблявших алкоголем, и у 42,85 % мужчин, не имевших такой проблемы. Наиболее высокий удельный вес САК-позитивных самоубийств среди мужчин, злоупотреблявших алкоголем, отмечался в возрастной группе 30–39 лет (93,33 %), в то время как у мужчин, не имевших проблем с алкоголем, этот показатель был максимальным в возрастной группе 50–59 лет (66,66 %).

Представленные данные говорят о том, что подавляющее большинство мужчин, злоупотребляющих алкоголем, а также значительная часть мужчин, не имеющих проблем со спиртными напитками, совершали самоубийство в состоянии алкогольного опьянения. Эти данные косвенно указывают на то, что лица, зависимые от алкоголя, как правило, совершали самоубийство в состоянии алкогольной интоксикации, а не на фоне абстинентного синдрома, когда выраженность тревожно-депрессивных переживаний максимальна. По всей видимости, в этой ситуации острая алкогольная интоксикация играла роль проксимального фактора риска, т. е. непосредственного триггера суицида. С другой стороны, можно предположить, что у мужчин, не имеющих проблем с алкоголем, острая алкогольная интоксикация выполняла роль фактора, снижающего витальный страх и облегчающего совершение суицида.

Заключение

Таким образом, острая алкогольная интоксикация является проксимальным фактором риска суицида у мужчин, злоупотребляющих алкоголем. Тот факт, что значительное количество лиц, имевших проблемы с алкоголем, совершали суицидальные попытки ранее, а также высказывали намерение покончить жизнь самоубийством, обуславливает необходимость проведения мероприятий, направленных на профилактику суицидальной активности среди этой категории лиц. Как показывает опыт, наиболее эффективной профилактикой является психотерапевтическая помощь, а также мероприятия, направленные на снижение уровня потребления алкоголя в группе риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вассерман, Д.* Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств / Д. Вассерман. — М., 2005. — С. 132.
2. *Ласый, Е. В.* Анализ распространенности суицидов в Республике Беларусь / Е. В. Ласый // Медицина. — 2004. — № 3. — С. 3–6.
3. *Разводовский, Ю. Е.* Алкоголь и суициды: популяционный уровень взаимосвязи. / Ю. Е. Разводовский // Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова. — 2004. — № 2. — С. 48–52.
4. *Разводовский, Ю. Е.* Острая алкогольная интоксикация как фактор риска суицида / Ю. Е. Разводовский, В. В. Дукорский // Психиатрия. — 2008. — № 2. — С. 16–19.
5. *Разводовский, Ю. Е.* Алкоголь и суициды в Беларуси: региональный аспект / Ю. Е. Разводовский, С. В. Кондричин // Психиатрия. — 2010. — № 2. — С. 4–8.

УДК 542.91:615.281:546.57

ПЛАЗМОХИМИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СЕРЕБРОСОДЕРЖАЩИХ ПОКРЫТИЙ

Рогачев А. В., Тапальский Д. В., Рогачев А. А., Ярмоленко М. А., Горбачев Д. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одним из достижений современных нанотехнологий является разработка и внедрение в производство различных методов синтеза наночастиц металлов. Наиболее перспективным является использование наноразмерных (5–20 нм) частиц серебра [1–4]. Показана высокая бактерицидная активность наночастиц серебра в отношении эталонных штаммов микроорганизмов (в первую очередь, эшерихий и стафилококков), однако механизмы их повреждающего действия на бактериальную клетку остаются недостаточно изученными [5].

Осаждение покрытий плазмохимическими методами, из активной газовой фазы, образованной тепловым, лазерным, электронно-лучевым диспергированием исходных веществ в вакууме, является перспективным методом синтеза пленочных материалов [6]. В зависимости от природы диспергируемых веществ, условий и режимов процессов генерации газовой фазы и осаждения продуктов диспергирования возможно образование конденсированных слоев с различной морфологией, молекулярной структурой. В

частности, при определенных режимах имеет место осаждение композиционных слоев с равномерно распределенным в его объеме низкомолекулярными соединениями или наноразмерными частицами металлов [7].

Изучение закономерностей осаждения с помощью данного метода композиционных серебряносодержащих слоев представляет научный и практический интерес. При его реализации соблюдается требование стерильности (процесс осаждения покрытия происходит в вакууме) и предоставляется возможность синтеза систем с заданным составом и структурой.

Цель исследования

Разработать методику нанесения тонких серебряносодержащих покрытий из активной газовой фазы, определить их структуру, оценить выраженность и спектр бактерицидной активности покрытий в отношении микроорганизмов различных таксономических групп.

Материалы и методы

Для нанесения антибактериальных покрытий использовали мелкодисперсные порошки термопластов политетрафторэтилена (ПТФЭ, ГОСТ 10007-80), полиуретана (ПУ, Десмопан 385), серебряносодержащее соединение, полиамида (ПА-6).

В качестве материала подложек использовали пленки металлизированного лавсана и кварцевые пластины (для проведения спектроскопических исследований), пластины монокристалла кремния (для микроскопических исследований) и отрезки стерильной марли (для микробиологических исследований).

Композиционные покрытия формировали в вакууме из активной газовой фазы, образованной продуктами электронно-лучевого диспергирования либо только серебряносодержащего соединения, либо смеси порошков серебряносодержащего соединения и соответствующего полимера в массовом соотношении 1:1. Процесс осаждения покрытий производился при начальном давлении остаточных газов в вакуумной камере $\approx 5 \times 10^{-3}$ Па.

В качестве источника электронов использовался электронно-лучевой прожектор с катодом прямого накала, позволяющий формировать пучки с плотностью тока $I = 50 \div 500$ А/м², энергией частиц $E = 0,1 \div 2,5$ кэВ, площадью пятна $S = (1 \div 5) \times 10^{-4}$ м². Поток электронов направлялся на тигель с диспергируемым материалом. Расстояние между тиглем и подложкодержателем составляло 15 см. Толщины наносимых покрытий контролировали с помощью кварцевого измерителя толщины.

УФ-спектры поглощения получали на спектрометре AvaSpec-2048 с разрешением 1,4 нм.

Для исследования морфологии покрытия использовался сканирующий зондовый микроскоп Solver P47 PRO, в котором реализована схема сканирования образцом. В качестве зондов использовались кремниевые кантилеверы серии NSG11S с типичной силовой константой 5,5 Н/м и резонансной частотой 220 кГц.

Исследование частиц серебра, сформированных в полимерном композиционном слое в процессе осаждения, осуществляли с помощью электронного просвечивающего микроскопа JEM 2100 (JEOL). Покрытия осаждали на пластинки полиэтиленгликоля (ПЭГ-115). Реплики получали в процессе растворения полиэтиленгликоля в дистиллированной воде.

Для определения антибактериальной активности сформированных покрытий образцы (отрезки марли с нанесенными покрытиями) с соблюдением асептики нарезали на квадраты размером 15×15 мм (масса около 25 мг). Готовили ряд пробирок с 5 мл триптиказо-соевого бульона и вносили в них суточные культуры микроорганизмов до конечных концентраций 10^5 , 10^6 , 10^7 , 10^8 и 10^9 микробных клеток/мл. Концентрацию микроорганизмов контролировали с помощью денситометра в единицах оптической плотности по MacFarland. Тестировали бактериальные культуры *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 (антибиотикочувствительный), *S. aureus* ATCC 35591 (метициллинрезистентный), *E. coli* ATCC 25922 (антибиотикочувствительный), *E. coli* ESBL CTX M-3 (продуцирующий бета-лактамазу расширенного спектра CTX-M), *Klebsiella pneumoniae* ATCC 13883 (антибиотикочувствительный), *K. pneumoniae* ATCC 700603 (продуцирующий бета-лактамазу расширенного спектра SHV), *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 (антибиотикочувствительный), *P. aeruginosa* 257 MBL VIM (мультиантибиотико-

резистентная, продуцирующая метало-бета-лактамазу), *Salmonella Typhimurium* ATCC 13311, *Shigella sonnei* ATCC 29930. Затем в пробирки помещали марлевые образцы с антибактериальными покрытиями и встряхивали их на шейкере в течение 30 минут. Посевы инкубировались 24 часа при 37 °С, наличие роста оценивалось визуально и по оптической плотности с помощью денситометра.

Минимальные ингибирующие концентрации наночастиц Ag определены методом серийных разведений в бульоне Мюллера-Хинтона. Тестирование проводилось в 96-луночных плоскодонных полистироловых планшетах в диапазоне концентраций наночастиц Ag 0,125–4,0 мг/л. Концентрацию серебра в растворе определяли с помощью масс-спектрометра Elan 9000.

Результаты и обсуждение

При проведении предварительных микробиологических исследований было установлено, что антибактериальная активность покрытий, формируемых из продуктов диспергирования только серебросодержащего соединения зависит от толщины. Покрытие малой толщины не обладали антибактериальными свойствами.

Результаты проведенных АСМ исследований представлены на рисунке 1. Покрытия, обладающие высокими антибактериальными свойствами, состоят из фрактальных образований и конгломератов частиц, сформированных мелкими сферическими образованиями. Покрытия, не обладающие антибактериальными свойствами, формируют лишь фрактальные образования.

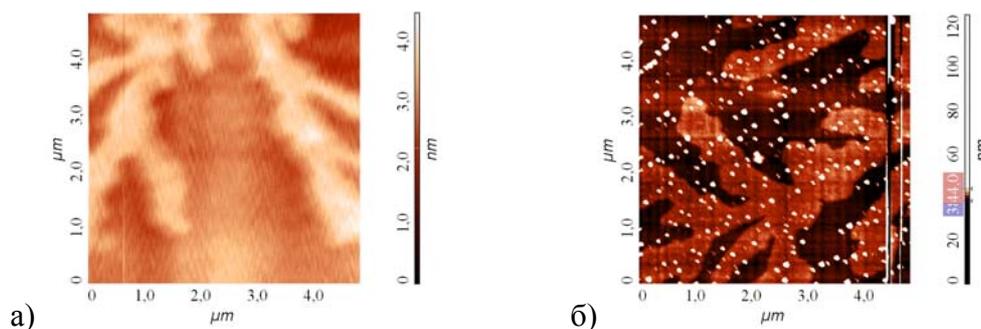


Рисунок 1 — Результаты АСМ исследований покрытий на основе серебросодержащего соединения
а — покрытие толщиной 5,9 нм; б — покрытие толщиной 35,2 нм

По-видимому, именно наличие в покрытии наночастицы металла, формирующих конгломераты, и обуславливает антибактериальную активность покрытий. Анализ представленных на рисунке 2 спектров покрытий в видимой области показывает, что для покрытий Ag и Ag+ПА-6 максимум поглощения наблюдается на длине волны $\lambda = 460$ нм, что по данным работы [8] может быть обусловлено наличием частиц серебра размером до 60 нм. Спектр покрытия Ag+AgNO₃ — ПУ образуют две полосы поглощения с максимумами при $\lambda = 440$ и 576 нм. Появление второй полосы может быть обусловлено как процессами укрупнения (агрегации) наночастиц [8], так и формированием частиц эллипсоидальной или стержневой формы [9].

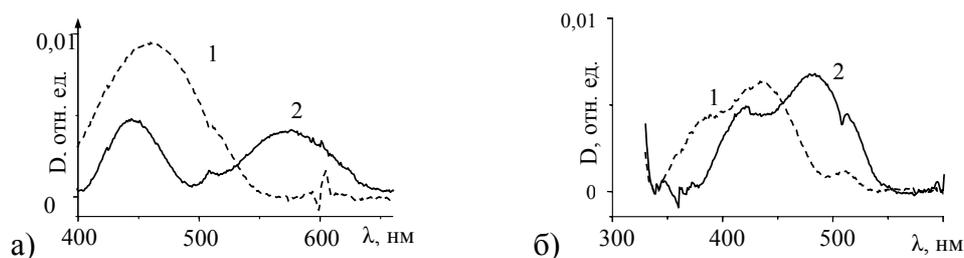


Рисунок 2 — Спектры поглощения покрытий в видимой области
а) 1 — покрытие Ag; 2 — покрытие Ag+ПУ; б) 1 — покрытие Ag+ПТФЭ; 2 — покрытие Ag+ПА-6

Таким образом, природа полимерной матрицы влияет на размер наночастиц серебра в осаждаемом покрытии. Наиболее мелкие частицы серебра образуются при электронно-лучевом диспергировании смеси порошков серебра и ПТФЭ. Результаты просвечивающей электронной микроскопии покрытия, сформированного в результате электронно-лучевого диспергирования смеси порошков нитрата серебра и ПТФЭ, подтверждают данные спектроскопии в видимой области. Сформированный композиционный слой представляет полимерную матрицу, содержащую наночастицы металлического серебра, средний размер которых менее 20 нм (рисунок 3).

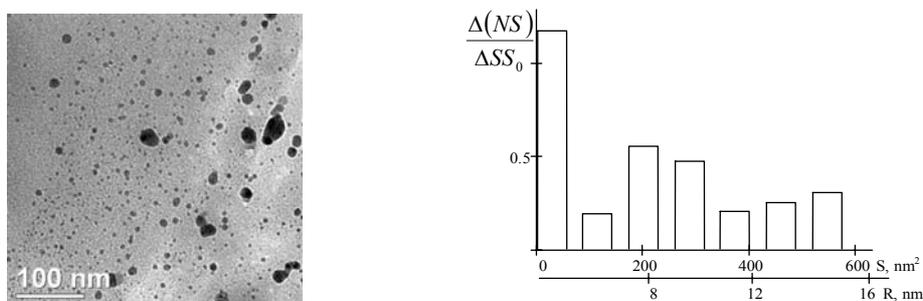


Рисунок 3 — Изображения ПЭМ покрытия ПТФЭ+Ag (а) и гистограмма распределения степени заполнения поверхности по площади основания нанокластеров серебра. Эффективная толщина покрытия 5500 Hz.

Гистограмма распределения степени заполнения поверхности по площади основания кластеров имеет три максимума, ответственных за кластеры радиусом 2, 8 и 14 нм. Причем можно отметить, что большая доля кластеров имеет радиусы от 5 до 12 нм. Полученные значения размеров кластеров и спектроскопические данные согласуются с известным представлениям о форме и размерах частиц серебра [9], для которых характерен плазмонный эффект. Важной особенностью синтезированных серебряных нанокластеров является их высокая термодинамическая и кинетическая стабильность, обеспечиваемая путем введения их в химически инертную матрицу ПТФЭ.

Выявлено выраженное бактерицидное действие синтезированных однокомпонентных серебра ($\text{Ag}+\text{AgNO}_3$) покрытий и покрытий $\text{Ag}+\text{AgNO}_3$ + сульфаминовая кислота, в отношении всех тест-культур. Антибактериальный эффект связан с диффузией наночастиц в питательную среду (концентрация наночастиц Ag в приготовленных питательных средах составляла 75–80 мг/л). Рост *E. coli* ESBL CTX M-3, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *P. aeruginosa* 257 MBL VIM и *S. sonnei* ATCC 29930 отсутствовал в пробирках с исходной концентрацией микроорганизмов от 10^5 до 10^8 клеток/мл. Для *S. aureus* ATCC 25923 и *E. coli* ATCC 25922 бактерицидный эффект проявляется при исходных концентрациях микробных клеток от 10^5 до 10^7 в 1 мл. Для остальных тест-культур бактерицидный эффект отмечен при исходных концентрациях микробных клеток от 10^5 – 10^6 в 1 мл, при исходной концентрации 10^7 клеток/мл бактерицидный эффект отсутствовал, но оптическая плотность бактериальной суспензии не увеличивалась после 24 часов инкубации (т. е. имеет место бактериостатический эффект).

Получен рост микроорганизмов в отрицательном контроле (МНВ), а также в пробирках с многокомпонентными покрытиями, содержащими полимеры. По-видимому, формируемые в процессе электронно-лучевого нанесения композиционного покрытия наночастицы серебра вступают во взаимодействие с полимерной матрицей. Происходит капсулирование полимером металла, следствием которого является подавление антибактериальных свойств осаждаемых слоев. Минимальные ингибирующие концентрации (МИС) наночастиц Ag для исследуемых тест-культур располагались в диапазоне 0,5–4 мг/л для различных микроорганизмов (таблица 1).

Таблица 1 — Минимальные ингибирующие концентрации наночастиц серебра для референсных культур микроорганизмов

Культуры микроорганизмов	МИС, мг/л
<i>S. aureus</i> ATCC 25923	1
<i>S. aureus</i> ATCC 35591 (MRSA)	2
<i>E. coli</i> ATCC 25922	1
<i>E. coli</i> ESBL CTX M-3	0,5
<i>K. pneumoniae</i> ATCC 13883	2
<i>K. pneumoniae</i> ATCC 700603 (ESBL SHV)	1
<i>P. aeruginosa</i> ATCC 27853	2
<i>P. aeruginosa</i> 257 MBL VIM	4
<i>S. Typhimurium</i> ATCC 13311	2
<i>S. sonnei</i> ATCC 29930	2

Заключение

Предложен метод осаждения покрытий на основе серебросодержащего соединения, а также полимерных композиционных серебросодержащих покрытий. Установлено, что высокая бактериальная активность покрытий обусловлена формированием в процессе осаждения наночастиц серебра. Выявлен выраженный бактерицидный эффект наночастиц серебра и показана его универсальность в отношении микроорганизмов различных таксономических групп, не зависящая от сопутствующей устойчивости к антибактериальным препаратам. Предложенный метод нанесения покрытий может быть реализован в едином технологическом цикле с другими операциями (например, нанесением углеродного покрытия, стерилизацией), характеризуется высокой производительностью, простотой осуществления и является перспективным для изготовления биосовместимых антибактериальных пленочных материалов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schierholz, J. M. Implant infections: a haven for opportunistic bacteria / J. M. Schierholz, J. Beuth // Journal of hospital infections. — 2001. — Vol. 49, № 2. — P. 87–93.
2. Electric current-induced detachment of *Staphylococcus epidermidis* biofilms from surgical stainless steel / A. J. Van der Borden [et al.] // Appl Environ Microbiol. — 2004. — Vol. 70. — P. 6871–6874.
3. Jansen, B. Prevention of biofilm formation by polymer modification / B. Jansen, W. Kohlen // J. Ind Microbiol. — 1995. — Vol. 15. — P. 391–396.
4. Rai, M. Silver nanoparticles as a new generation of antimicrobials / M. Rai, A. Yadav, A. Gade // Biotechnology Advances. — 2009. — Vol. 27. — P. 76–83.
5. The bactericidal effect of silver nanoparticles / J. R. Morones [et al.] // Nanotechnology. — 2005. — Vol. 16. — P. 2346–2353.
6. Gritsenko, K. P. Thin-film deposition of polymers by vacuum degradation / K. P. Gritsenko, A. M. Krasovsky // Chem Rev. — 2003. — Vol. 103, № 9. — P. 3607–3649.
7. Рогачев, А. А. Морфология и молекулярная структура наноразмерных металлосодержащих покрытий ПТФЭ, формируемых из активной газовой фазы / А. А. Рогачев, М. А. Ярмоленко, А. В. Рогачев // Материалы, технологии и инструменты. — 2006. — Т. 11, № 4. — С. 51–55.
8. Получение наночастиц серебра в водных растворах полиакриловой кислоты / Б. М. Сергеев [и др.] // Вестник Московского Университета. Серия 2. Химия. — 1999. — Т. 40, № 2. — С. 129–133.
9. Карпов, С. В. Оптические и нелинейно-оптические свойства ансамблей металлических наночастиц и органических молекул с делокализованными электронами: автореф. дис. ... д-ра физ.-мат. наук: 01.04.05 / С. В. Карпов; институт физики им. Л. В. Киренского СО РАН. — Красноярск, 2003. — 35 с.

УДК 616-008-073-71-057.875

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ ЗАЧЕТНОГО ЗАНЯТИЯ ПО ДАННЫМ ПРОГРАММНО- АППАРАТНОГО КОМПЛЕКСА «ОМЕГА-М»

Рожкова Е. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема утомления является одной из актуальных в физиологии и неразрывно связана с представлениями об адаптации, о работоспособности, восстановлении и функциональных резервах организма. С медико-биологических позиций утомление целесообразно ассоциировать с особенностями мобилизации и использования функциональных резервов клеточного,

тканевого, органного, системного и организменного уровней. Функциональные резервы адаптации могут быть представлены в виде гетерогенной, биосоциальной системы, фундаментом которой выступает подсистема функциональных и метаболических резервов, а вершиной — подсистема психологических резервов. Базовым (центральным) звеном системы является подсистема физиологических резервов, объединяющая составляющие элементы системы функциональных резервов за счет нейрогуморальной регуляции.

Чрезмерные нагрузки ведут к переутомлению. Чувство усталости служит сигналом к отдыху от физического труда. При умственной деятельности усталость бывает выражена не так резко, обычно в форме снижения интереса к работе. Однако, здесь больше опасностей к развитию чрезмерного нервно-психического перенапряжения [2].

Цель

Обобщить данные литературы по вопросам развития утомления в условиях адаптации организма к учебным нагрузкам; рассмотреть факторы, ускоряющие и ограничивающие развитие утомления и выявление изменений функционального состояния студентов.

Методы

Исследование проводилось на базе УО «Гомельский государственный медицинский университет». Обследования студентов 2-го курса проводились во время зачетных занятий по нормальной физиологии, в начале и в конце занятия. Дополнительной нагрузкой являлся стрессорный тест, в ходе которого необходимо было запомнить 100 слов и через 5 минут воспроизвести максимальное их количество. По завершении теста также производилась регистрация показателей функционального состояния организма студентов, Количество обследованных студентов — 40 человек в возрасте от 18 до 20 лет, 120 обследований. Обследуемые находились в положении сидя, электроды накладывались в области запястий (I стандартное отведение). Для статистической обработки применяли функции экспорта полученных данных в таблицы «Excel», компьютерную программу «Statistica» 6.0.

Методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека является анализ variability сердечного ритма. Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между RR-интервалами ЭКГ и последующем анализе полученных числовых рядов статистическими методами. Для получения данных производилась регистрация ЭКГ в течение 4–5 минут (300 кардиоциклов).

Результаты и обсуждение

В результате обследования программно-аппаратным комплексом «Омега-М» студентов были получены 50 значений показателей физического, психоэмоционального состояния и энергетического обеспечения, представленные в таблице 1. Для оценки показателей исследования в начале, во время теста и после занятия были использованы значения медианы и показатель достоверности p -level в градациях 0,00–0,01–0,05.

Функциональные резервы организма обследованных студентов значительно снижаются во время теста, о чем свидетельствуют основные показатели функционального состояния: А, В, С, D, Н. Так, показатель адаптации организма снижается в среднем на 12 %, уровень тренированности снижен на 21 %, статистически достоверно снижаются показатели центральной регуляции — на 10 %, психоэмоционального состояния — на 8 % и общий интегральный показатель — на 14 %.

Анализ данных свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, что определяется по значениям низкочастотного спектра LF и показателю соотношения низких и высоких частот: $LF/LH = 1,83$ (норма = 1,0). Во время стрессорного теста усиливаются симпатические влияния на ритм сердца, увеличиваются значения ИВР-индекс вегетативного равновесия на 55 %, ИН-индекс напряженности на 40 %. Характер функционирования автономной нервной системы определяется по значениям моды: M_0 — наиболее часто встречающееся значение интервала RR, который колеблется в пределах нормы (700–900 мс.). Это подтверждается нормальными значениями показателей dX (279,50), отражающего variability кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду и SDNN.

Таблица 1 — Показатели функционального состояния студентов во время зачетного занятия

Показатели	Медиана		p-level
	исходное состояние	стрессорный тест	
Частота сердечных сокращений, уд./мин	80,50	82,50	0,34
A — Уровень адаптации организма, %	75,70	63,83	0,04
B — Показатель вегетативной регуляции, %	83,80	62,69	0,04
C — Показатель центральной регуляции, %	68,32	58,13	0,01
D — Психоэмоциональное состояние, %	69,48	61,34	0,01
H — Интегральный показатель состояния, %	73,74	59,30	0,06
Средний RR-интервал, мс	741,63	723,56	0,09
Индекс вегетативного равновесия, у.е.	97,68	152,06	0,07
Показатель адекватности процессов регуляции, у.е.	37,32	47,65	0,02
Индекс напряженности, у.е.	69,06	109,20	0,04
АМо — Амплитуда моды, %	27,57	32,89	0,03
Мо — Мода, мс	720,00	732,00	0,05
dX — Вариационный размах, мс	279,50	231,50	0,04
СКО (SDNN) — Среднее квадратическое отклонение, мс	57,83	46,11	0,16
N СКО	106,72	71,37	0,43
B1 — Уровень тренированности, %	83,80	62,69	0,04
B2 — Резервы тренированности, %	81,76	68,50	0,48
HF — Высокочастотный компонент спектра, мс ²	668,07	438,31	0,06
LF — Низкочастотный компонент, мс ²	1133,34	772,05	0,13
LF /HF	1,78	1,83	0,47
Total — Полный спектр частот, мс ²	3035,87	1893,74	0,16
C1 — Уровень энергетического обеспечения, %	67,86	58,13	0,01
C2 — Резервы энергетического обеспечения, %	74,70	62,62	0,01
Коды с нарушенной структурой, %	0,00	2,85	0,11
Коды с измененной структурой, %	50,14	55,85	0,08
Коды с нормальной структурой, %	48,57	18,28	0,05
D1 — Уровень управления, %	69,48	61,34	0,07
D2 — Резервы управления, %	66,25	55,18	0,00

Наблюдается достоверное снижение показателей C1 — на 9 % и C2 — на 12 %, что свидетельствует о снижении энергетического потенциала организма. Достоверное снижение показателей психоэмоционального состояния, энергетического обеспечения организма во время теста отражается в понижении общего уровня функционального состояния. Снижение уровня тренированности B1 на 21 % и резервов тренированности B2 на 13 % свидетельствует о повышении функционального напряжения. Таким образом, во время теста увеличивается процент кодов с нарушенной и измененной структурой и достоверно снижается с нормальной структурой. Уровень управления D1 и резервы управления D2 снижаются во время теста на 8 и 11 % соответственно.

Заключение

Стрессорный тест во время зачетного занятия оказывает влияние на понижение общего уровня функционального состояния и истощение функциональных резервов организма. При этом происходит достоверное снижение показателей энергетического обеспечения и психоэмоционального состояния. В настоящее время актуальными являются проблемы диагностики, так как от определения уровня утомления зависит, с одной стороны, предупреждение развития переутомления, а с другой — развитие функциональных возможностей организма, создание устойчивой мотивации к занятиям и подбор используемых средств, методов, организационных форм занятий, поиск новых форм познавательной активности.

Программно-аппаратный комплекс «Омега-М» и анализ variability сердечного ритма позволяет оценить общий уровень функционального состояния организма и его динамику в различной ситуации (зачет, тест). Текущее восстановление происходит во все периоды функциональной активности, обеспечивая развертывание функций в период вработывания, сохранение работоспособности в ходе работы и отдаление сроков развития утомления. После рабочего восстановления обеспечивает возвращение физического статуса организма или его органов к исходному состоянию после рабочей нагрузки. Важное значение в развитии после рабочего восстановления имеет состояние ЦНС [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодров, В. А. Физиологические проблемы утомления / В. А. Бодров, В. В. Розенблат // VII Съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова: тез. докл. — Л., 1987. — Т. 1.
2. Зимкин, Н. В. Проблема утомления и функциональные резервы организма / Н. В. Зимкин, Е. Б. Сологуб, Д. Н. Давиденко // VII Съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова: тез. докл. — Л., 1987. — Т. 1.

УДК [612.017.1:616.523] – 071

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Романива О. А.

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

Введение

Среди вирусных заболеваний инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса, занимает одно из ведущих мест, что определяется повсеместным распространением вируса, 90 % инфицированием им человеческой популяции, пожизненной персистенцией данного вируса в организме человека. При этом у 40–50 % инфицированных отмечаются рецидивы заболевания, частота которых определяет тяжесть течения процесса и оказывает влияние на качество жизни [2]. В патогенезе рецидивирующей герпетической инфекции (РГИ) ведущую роль играют нарушения в системе иммунитета. В настоящее время данные, касающиеся изменений иммунного статуса при инфекции, вызванной вирусом простого герпеса, разноречивы. По результатам исследований одних авторов заболевание протекает на фоне подавления иммунных реакций: снижения общего количества Т- и В-клеток, изменения их функциональной активности, нарушения в макрофагальном звене иммунитета, отсутствия адекватного повышения продукции иммуноглобулинов G в ответ на рецидив инфекции, вызванной вирусом простого герпеса, снижения содержания естественных киллеров, Т-хелперов/индукторов, Т-цитотоксических [1, 3]. В других исследованиях выявлено повышение уровня иммуноглобулинов G и M, тенденция к повышению CD8⁺-лимфоцитов, усиление фагоцитарной активности фагоцитов, превышение значений по сравнению с нормативными показателями уровня ряда интерлейкинов при обострении и в период клинической ремиссии заболевания [2, 4]. Ряд исследователей указывает на иммунологические особенности хронической РГИ в зависимости от клинических проявлений заболевания: тяжести заболевания, фазы инфекционного процесса (обострение, ремиссия), типа течения рецидивирующего герпеса (аритмичный, монотонный, стихающий) [2, 5].

Цель работы

Оценить показатели, характеризующие состояние системы иммунитета у больных с хронической РГИ тяжелого течения в зависимости от локализации инфекционного процесса.

Материал и методы исследования

Обследовано 42 пациента (4 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 23 до 55 лет с хронической РГИ тяжелого течения в фазу ремиссии. Критерием тяжелого течения была частота обострений в год не менее 6 раз. Максимальное количество обострений герпесвирусной инфекции у обследуемых достигало 20 раз в год (Me 10,5 (2,0;8,0)). Длительность заболевания составляла от 1 года до 30 лет (Me 3,0 (2,0;8,0)). По локализации высыпаний: у 28 (67 %) пациентов диагностирована герпетическая инфекция внегенитальной локализации (лабиальный, назальный герпес, герпес кожи щек, подбородка, век, бедер, ягодиц, крестцовой области), у 6 пациентов (14 %) — герпетическая инфекция аногенитальной области, у 8 обследуемых (19 %) — сочетание первых двух форм. Пациенты госпитализировались в отделение иммунопатологии и аллергологии ГУ «Республиканский

научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» с целью иммунокоррекции. До начала лечения проводились общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, количественное определение иммуноглобулинов классов А, G, М в сыворотке исследуемых иммунотурбидиметрическим методом, иммунофенотипирование методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител, меченных флюорохромами. Оценивали относительное (%) и абсолютное (абс.) содержание Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов/индукторов (CD3⁺CD4⁺), Т-цитотоксических (CD3⁺CD8⁺), активированных Т-лимфоцитов (CD3⁺HLA-DR⁺), Т-лимфоцитов, экспрессирующих рецепторы к IL2 (CD3⁺CD4⁺CD25⁺), NK-клеток (CD3⁻CD16/56⁺), В-лимфоцитов (CD19⁺), рассчитывали иммунорегуляторный индекс (ИРИ) как отношение CD3⁺CD4⁺/CD3⁺CD8⁺.

Статистический анализ данных проводился с помощью программы «Statistica» 6.0. Достоверность оценивали по критерию Манна-Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25 %; 75 %).

Результаты и обсуждение

Проведен сравнительный анализ показателей иммунного статуса в группах пациентов с внегенитальной локализацией инфекционного процесса (группа 1, 28 человек) и с аногенитальным герпесом либо при сочетании внегенитальной и генитальной герпесвирусной инфекции (группа 2, 14 человек). Сравнимые группы не различались по полу, возрасту, длительности анамнеза, частоте обострений (таблица 1).

Таблица 1 — Характеристика больных с рецидивирующей герпетической инфекцией различной локализации

Показатель	Группа 1, n = 28	Группа 2, n = 14
Возраст, годы	35,0 (28,0; 43,5)	35 (29,0; 42,0)
Женщины/мужчины	25/3	13/1
Длительность заболевания, годы	3,0 (2,0; 7,5)	3,0 (2,0; 10,0)
Частота рецидивов в год	10,5 (7,0; 12,0)	11,0 (8,0; 12,0)

Показатели иммунного статуса групп сравнивали с показателями группы контроля из 40 здоровых доноров и между собой (таблица 2).

Таблица 2 — Показатели иммунного статуса пациентов в зависимости от локализации герпетической инфекции

Показатель, ед. измерения	Группа контроля n = 40	Группа 1 n = 28	Группа 2 n = 14
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,8 (5,1; 7,0)	5,9 (5,1; 6,5)	6,0 (4,7; 8,1)
Лимфоциты, %	33,5 (26,5; 38,8)	36,5 (29,9; 44,0)*	38,3 (34,9; 45,0)*
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,8 (1,5; 2,4)	2,1 (1,7; 2,5)	2,3 (1,9; 2,9)*
CD3 ⁺ , %	71,3 (66,0; 75,1)	70,4 (65,8; 75,5)	70,6 (66,1; 78,9)
CD3 ⁺ , абс.	1,2 (1,0; 1,7)	1,4 (1,3; 1,8)	1,7 (1,2; 2,4)*
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺ , %	1,5 (0,8; 2,3)	2,2 (1,6; 3,4)*	1,8 (1,2; 3,1)
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺ , абс.	0,03 (0,02; 0,04)	0,05 (0,03; 0,06)*	0,03 (0,02; 0,09)
CD3 ⁺ CD4 ⁺ CD25 ⁺ , %	3,4 (2,35; 4,2)	4,9 (4,0; 6,3)*	2,7 (2,1; 4,8)
CD3 ⁺ CD4 ⁺ CD25 ⁺ , абс.	0,04 (0,03; 0,05)	0,09 (0,07; 0,13)*	0,06 (0,05; 0,08)*
CD3 ⁺ CD4 ⁺ , %	42,1 (35,4; 46,6)	43,0 (40,5; 47,6)	40,5 (38,1; 43,5)**
CD3 ⁺ CD4 ⁺ , абс.	0,8 (0,6; 1,0)	0,9 (0,7; 1,1)	0,9 (0,8; 1,2)*
CD3 ⁺ CD8 ⁺ , %	23,6 (20,8; 26,8)	21,2 (18,4; 25,0)	23,5 (18,0; 27,7)
CD3 ⁺ CD8 ⁺ , абс.	0,4 (0,3; 0,6)	0,5 (0,4; 0,6)	0,6 (0,4; 0,9)
ИРИ	1,8 (1,4; 2,1)	2,2 (1,6; 2,3)	1,8 (1,3; 2,4)
CD19 ⁺ , %	10,5 (9,2; 12,4)	9,1 (7,6; 11,3)	10,1 (6,4; 12,4)
CD19 ⁺ , абс.	0,17 (0,15; 0,24)	0,19 (0,14; 0,27)	0,22 (0,17; 0,28)
CD3 ⁻ CD16/CD56 ⁺ , %	13,9 (8,8; 18,0)	14,5 (8,8; 17,9)	13,8 (9,1; 21,9)
CD3 ⁻ CD16/CD56 ⁺ , абс.	0,2 (0,1; 0,3)	0,3 (0,2; 0,4)	0,3 (0,3; 0,4)
Ig G, г/л	12,6 (11,3; 14,4)	12,6 (11,5; 14,6)	11,6 (10,1; 12,8)**
Ig A, г/л	2,3 (1,7; 3,1)	2,4 (1,9; 3,0)	2,1 (1,5; 2,6)
Ig M, г/л	1,7 (1,2; 2,2)	1,7 (1,5; 1,9)	1,5 (1,1; 1,9)

* Различия статистически значимы в сравнении с группой контроля ($p < 0,05$); ** различия статистически значимы между показателями в группах пациентов ($p < 0,05$).

Из таблицы 1 видно, что у больных с хронической РГИ внегенитальной локализации и пациентов с аногенитальной и сочетанной герпесвирусной инфекцией в сравнении с группой здоровых лиц отмечалось значимо более высокое относительное количество лимфоцитов ($p = 0,037$, $p = 0,012$ соответственно) и абсолютное содержание активированных Т-лимфоцитов с фенотипом $CD3^+4^+25^+$ ($p < 0,01$, $p = 0,010$ соответственно). При внегенитальной локализации инфекционного процесса вне обострения выявлялось повышение относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов с маркерами поздней фазы активации ($CD3^+HLA-DR^+$) и относительного количества Т-лимфоцитов с маркерами ранней фазы активации ($CD3^+4^+25^+$) ($p = 0,0101$ (%); $p = 0,0059$ (абс), $p = 0,001$ (%)) соответственно. При аногенитальной и сочетанной герпесвирусной инфекции отмечалось повышенное абсолютное содержание лимфоцитов ($p = 0,0257$), абсолютное содержание $CD3^+$ - и $CD3^+CD4^+$ -Т-лимфоцитов ($p = 0,036$, $p = 0,031$ соответственно).

При сравнении иммунного статуса пациентов с РГИ двух групп между собой выявлялись статистически значимые отличия в относительном содержании $CD3^+CD4^+$ -Т-лимфоцитов ($p=0,031$) и в уровне иммуноглобулина G ($p = 0,047$). Более высокие значения этих показателей наблюдались при внегенитальной локализации герпетической инфекции, хотя в обеих группах не выходили за пределы нормальных значений.

Выводы

1. У пациентов с хронической рецидивирующей герпетической инфекцией тяжелого течения в стадии ремиссии вне зависимости от локализации инфекционного процесса по сравнению со здоровыми лицами выявлено повышение абсолютного содержания активированных Т-лимфоцитов с фенотипом $CD3^+4^+25^+$.

2. У пациентов с хронической рецидивирующей герпетической инфекцией внегенитальной локализации по сравнению со здоровыми донорами выявлено повышение содержания активированных Т-лимфоцитов с фенотипом $CD3^+HLA-DR^+$ и относительного содержания активированных Т-лимфоцитов с фенотипом $CD3^+4^+25^+$.

3. У пациентов с генитальной и сочетанной герпесвирусной инфекцией тяжелого течения по сравнению с контрольной группой обнаружено увеличение абсолютного содержания $CD3^+$ - и $CD3^+CD4^+$ -Т-лимфоцитов.

4. У пациентов с внегенитальной локализацией герпесвирусной инфекцией тяжелого течения выявлено повышение относительного содержания $CD3^+CD4^+$ -Т-лимфоцитов и уровня иммуноглобулина G по сравнению с пациентами хронической рецидивирующей герпетической инфекцией генитальной и сочетанной локализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герпесвирусная инфекция: клиническое значение и принципы терапии / Н. А. Дидковский [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2004. — № 7. — С. 459–465.
2. Иммунопатогенетические особенности клинических периодов хронической герпетической инфекции / О. О. Обухова [и др.] // Аллергология и иммунология. — 2008. — Т. 9, № 4. — С. 223–226.
3. Кузьмин, В. Н. Современный взгляд на клиническое течение, диагностику и терапию генитального герпеса у женщин / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. — 2009. — № 3. — С. 38–43.
4. Рабинович, О. Ф. Эффективность применения полиоксидония в комплексном лечении герпетических поражений ротовой полости / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Н. В. Разживина // Иммунология. — 2005. — № 4. — С. 211–214.
5. Шперлинг, Н. В. Клинико-иммунологические особенности и рациональная терапия рецидивирующего генитального герпеса / Н. В. Шперлинг // Российский журнал кожных и венерических заболеваний. Приложение «Герпес». — 2008. — № 2. — С. 23–26.

УДК 616 – 092 – 053.7:356.342

СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Романова Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронические поражения печени являются актуальным вопросом современной медицины. Перечень заболеваний, протекающих с поражением печени, достаточно широк

[1, 2]. Наиболее поражаемыми группами, как показывает анализ возрастной структуры, являются подростки и взрослые от 15 до 40 лет [3].

Актуальность диагностики поражений печени у лиц призывного возраста определяется тем, что при выявлении у них хронических гепатитов они признаются негодными к воинской службе в ВС Республики Беларусь.

Цель работы

Изучение структуры поражений печени у лиц призывного возраста.

Материалы и методы

Проведен анализ историй болезни 108 пациентов призывного возраста, которые направлены в Гомельскую областную инфекционную клиническую больницу городским и областным военными комиссариатами г. Гомеля и Гомельской области.

Результаты и обсуждение

В процессе детального изучения данных историй болезни лиц призывного возраста были получены следующие результаты: у 60 (55,6 %) человек заболевания печени впервые выявлены при обследовании по призыву, 48 (44,4 %) человек ранее состояли на диспансерном учете в поликлинике по месту жительства.

При поступлении в стационар жалобы на момент обследования предъявляло 38 (35,2 %) человек, у остальных 70 (64,8 %) человек — жалоб не было. В основном, жалобы детализировались как проявление астеновегетативного и диспепсического синдромов.

Среди обследуемых лиц призывного возраста преобладали пациенты с хроническими гепатитами невирусной этиологии — 58 (53,7 %) человек. Данный диагноз ставился на основании жалоб пациента, данных анамнеза, отрицательных результатов маркеров вирусных гепатитов, наличия характерных изменений в картине УЗИ печени и данных сцинтиграфии печени и селезенки. В зависимости от кратности повышения аланиновой трансаминазы (АЛТ), активность гепатита считалась минимальной, если цифры АЛТ не превышали 3-х нормальных значений АЛТ, умеренной — значение АЛТ находится в пределах от 3 до 10 норм, высокой — более 10 норм [3].

Группа пациентов с хроническими гепатитами невирусной этиологии (58 чел.) по степени активности распределилась следующим образом:

- вне биохимической активности — 40 (68,9 %) человек;
- с минимальной биохимической активностью — 16 (27,6 %) человек;
- с умеренной биохимической активностью — 2 (3,4 %) человека.

Среди обследуемых лиц призывного возраста у 27 (25 %) человек выявлен синдром Жильбера на основании данных анамнеза (периодически появляющаяся желтушность кожи и склер), наличие гипербилирубинемии за счет непрямого билирубина, отсутствие изменений в картине УЗИ и сцинтиграфии печени, положительной фенобарбиталовой пробы [4].

Поражения печени вирусной этиологии выявлены у 21 (19,4 %) человек:

- HCV-инфекция у 14 (13 %) человек;
- HBV-инфекция у 6 (5,6 %) человек;
- микст HBV- и HDV-инфекция — 1 (0,92 %) человек.

Диагностика вирусных поражений печени основывалась на жалобах пациента, данных эпиданамнеза и анамнеза заболевания, обнаружении соответствующих маркеров вирусных гепатитов, РНК/ ДНК вирусов гепатита С и В, определяемая методом полимеразной цепной реакции, наличие или отсутствие изменений в картине УЗИ и сцинтиграфии печени [2].

По степени биохимической активности пациенты с HCV-инфекцией расположились следующим образом:

- хронический вирусный гепатит С вне биохимической активности — 4 (3,7 %) человека;
- хронический вирусный гепатит С с минимальной биохимической активностью — 2 (1,87 %) человека;

— хронический вирусный гепатит С с умеренной биохимической активностью — 1 (0,92 %) человек;

— носители анти-НСV — 7 (6,48 %) человек.

Среди группы пациентов с НВV-инфекцией призывников с хроническим гепатитом В вне биохимической активности — 3 (2,8 %) человека, с минимальной биохимической активностью — 2 (1,87 %) человека и с умеренной биохимической активностью — 1 (0,92 %) человек.

Среди обследуемых призывников у 1 (0,92 %) пациента выявлена гемангиома печени и у 1 (0,92 %) пациента — кальцинаты печени.

Выводы

Таким образом, в структуре поражений печени у лиц призывного возраста, которые направлены для обследования по призыву в ГОИКБ, значительно преобладают поражения печени невирусной этиологии – хронические гепатиты и пигментные гепатозы (синдром Жильбера) – 78,7%. Вирусные поражения печени в структуре поражений печени составляют 19,4% (среди них преобладают пациенты с различными формами НCV-инфекции). Более чем у половины пациентов (55,6%) заболевания печени впервые выявлены при обследовании по призыву.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шахгильдян, И. В.* Парентеральные вирусные гепатиты (этиология, диагностика, профилактика) / И. В. Шахгильдян, М. И. Михайлов, Г. Г. Онищенко. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. — 384 с.
2. *Радченко, В. Г.* Хронические заболевания печени (этиология, клиника, диагностика, лечение, эпидемиология и профилактика) / В. Г. Радченко, А. В. Шабров, В. В. Нечаев. — СПб.: Лань, 2000. — 192 с.
3. *Себут, Н. С.* Эпидемиологическая характеристика парентеральных вирусных гепатитов в Республике Беларусь за 1996–2005 гг. / Н. С. Себут // Медико-социальные аспекты ВИЧ-инфекции, парентеральных вирусных гепатитов и инфекций, передаваемых половым путем: матер. науч.-практ. конф. — Мн., 2006. — С. 44–51.
4. *Циммерман, Я. С.* Наследственные пигментные гепатозы (функциональные гипербилирубинемии) / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. — 2009. — № 7. — С. 4–10.

УДК [615.9:665.59] : [612.63:616-092.9]

ВЛИЯНИЕ НЕФТЕПРОДУКТОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ БЕЛЫХ КРЫС

Рубин В. М., Ильюкова И. И., Степанищева В. А.

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр гигиены»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Неблагоприятное воздействие нефтепродуктов сказывается различными способами на организме человека, животном мире. Входящие в состав нефтепродуктов низкомолекулярные алифатические, нафтеновые и ароматические углеводороды оказывают токсическое воздействие на организм. Большое внимание уделяется воздействию нефти и нефтепродуктов на состояние репродуктивной функции женщин. И. Д. Амирновым [1] установлено, что у женщин со стажем работы 5 лет и более развиваются ановуляторные циклы и, следовательно, снижается способность к зачатию.

Показано, что у работниц, занятых в химической и нефтехимической промышленности, высок риск невынашиваемости, самопроизвольных абортов, перинатальной смертности, рождения потомства с патологией. Риск для ребенка во всех случаях был выше, чем для матери [2, 3]. Нарушения репродуктивного здоровья работниц, имеющих длительный контакт с нефтью, зависят от стажа работы [4].

Цель работы

Изучить влияние нефтепродуктов на показатели репродуктивной функции белых крыс.

Методы исследования

Для исследования взяты следующие нефтепродукты в соотношении 1:1:1 (по массе): осветительный керосин марки КО-20 по ТУ 38.401-58-10-01 производства ОАО «Нафтан» (г. Новополоцк, РБ); топливо дизельное автомобильное марки ЕН 590 по ТУ 38.401-58-296-2005 производства ОАО «Мозырский НПЗ» (г. Мозырь, РБ); масло индустриальное марки И-50 А производства ОАО «Нафтан» (г. Новополоцк, РБ). Число углеродных атомов в углеводородах вышеуказанных нефтепродуктов колеблется от С10 до С40.

Для изучения эмбриотоксического действия нефтепродуктов использованы половозрелые животные массой 200 ± 20 г. Самки содержались отдельно от самцов, точно регистрировалось время их спаривания. День обнаружения спермиев в вагинальном мазке учитывался как первый день беременности. На 20–21-е сутки беременности животных декапитировали. После вскрытия крыс проводили извлечение эмбрионов из матки, подсчитывали число живых и мертвых плодов, измеряли их кранио-каудальные размеры, взвешивали эмбрионы и плаценту, изучали количество желтых тел в яйцниках, мест имплантаций и резорбций в матке.

На основании приведенных выше параметров рассчитывали показатели общей эмбриональной, преимплантационной, постимплантационной смертности и выживаемости.

Изучали также показатели развития потомства в течение двух месяцев, за единицу наблюдения принимали помет, то есть потомство, полученное от одной самки.

Эмбриотоксическое повреждающее действие исследовали при ежедневном введении ($3\ 762$ мг/кг, $2\ 000$ мг/кг, $1\ 000$ мг/кг) смеси нефтепродуктов на протяжении всего периода беременности (20 дней) и при введении в критические сроки беременности — на 1-й (стадия бластоцисты), 4-й (начало имплантации с одновременным началом плацентации) и 9-й (начало интенсивного органогенеза) день ($18\ 810$ мг/кг) [5].

Результаты и обсуждение

При изучении эмбриотоксического действия нефтепродуктов установлено, что однократное введение нефтепродуктов в дозе $18\ 810$ мг/кг белым крысам в 1 и 4 день беременности привело к возрастанию общей эмбриональной смертности относительно контроля в 3,6 и 2,1 раз соответственно, преимплантационной смертности в 1,8 и 2 раза, вызвало постимплантационную смертность, хотя изменения не являются статистически значимыми. Эти изменения сопровождалось возрастанием средней массы плаценты. При введении на 4-й день беременности отмечено снижение среднего количества развившихся плодов на 1 самку (16,9 %, $P < 0,05$). Минимальные изменения отмечены при воздействии нефтепродуктов на девятый день беременности (таблица 1).

Таблица 1 — Изучение эмбриотоксического действия нефтепродуктов в дозе $18\ 810$ мг/кг при однократном введении в разные сроки беременности

Определяемый показатель	Контроль	Опытная группа
		нефтепродукты, $18\ 810$ мг/кг
Внутрижелудочное введение в первый день беременности на стадии бластоцисты (1 день беременности)		
Общее количество погибших плодов, ед	0	0
Среднее количество развившихся плодов на 1 самку, ед.	$8,83 \pm 0,31$	$6,33 \pm 1,55$
Среднее количество желтых тел на 1 самку, ед.	$10,17 \pm 0,48$	$10,44 \pm 0,71$
Средняя масса плода, мг	$2,48 \pm 0,03$	$2,41 \pm 0,04$
Средняя длина плода, мг	$30,91 \pm 0,49$	$28,32 \pm 0,58^*$
Средняя масса плаценты, мг	$0,59 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01^*$
Общая эмбриональная смертность, %	$12,23 \pm 4,81$	$44,27 \pm 15,67$
Преимплантационная смертность, усл. Ед.	$0,12 \pm 0,05$	$0,22 \pm 0,08$
Постимплантационная смертность, усл. Ед.	$0,0 \pm 0,0$	$0,29 \pm 0,15$
Внутрижелудочное введение на четвертый день беременности на стадии начала имплантации и плацентации (4 день беременности)		
Общее количество погибших плодов, ед	0	0

Окончание таблицы 1

Определяемый показатель	Контроль	Опытная группа
		нефтепродукты, 18 810 мг/кг
Среднее количество развившихся плодов на 1 самку, ед.	8,83 ± 0,31	7,33 ± 0,49*
Среднее количество желтых тел на 1 самку, ед.	10,17 ± 0,48	10,33±0,99
Средняя масса плода, мг	2,48 ± 0,03	3,11 ± 0,10*
Средняя длина плода, мг	30,91 ± 0,49	35,27 ± 0,55*
Средняя масса плаценты, мг	0,59 ± 0,01	0,66 ± 0,01*
Общая эмбриональная смертность, %	12,23 ± 4,81	25,99 ± 7,59
Преимплантационная смертность, усл. Ед.	0,12 ± 0,05	0,24 ± 0,08
Постимплантационная смертность, усл. Ед.	0,0 ± 0,0	0,02 ± 0,02
Внутрижелудочное введение на девятый день беременности на стадии начала интенсивного органогенеза (9 день беременности)		
Общее количество погибших плодов, ед	0	0
Среднее количество развившихся плодов на 1 самку, ед.	8,83±0,31	8,66±0,33
Среднее количество желтых тел на 1 самку, ед.	10,17±0,48	9,83±0,43
Средняя масса плода, мг	2,48±0,03	2,6±0,05*
Средняя длина плода, мг	30,91±0,49	30,04±0,67
Средняя масса плаценты, мг	0,59±0,01	0,67±0,02*
Общая эмбриональная смертность, %	12,23±4,81	11,20±4,34
Преимплантационная смертность, усл. Ед.	0,12±0,05	0,11±0,04
Постимплантационная смертность, усл. Ед.	0,0±0,0	0,0±0,0

* Достоверно относительно контроля, при $P < 0,05$

Воздействие токсиканта в дозе 3 762 мг/кг в течение беременности приводило к снижению массы тела эмбриона на 13,7 % ($P < 0,05$), длины эмбриона на 6,7 % ($P < 0,05$) возрастанию общей эмбриональной смертности относительно контроля в 2 раза, преимплантационной смертности на 33,33 %, хотя изменения не являются статистически значимыми. Нефтепродукты в дозе 2 000 мг/кг и 1000 мг/кг при ежедневном воздействии не вызвали физиологически значимых изменений показателей эмбрионального развития белых крыс по сравнению с контрольными животными (таблица 2).

Таблица 2 — Влияние нефтепродуктов на эмбриотоксичность белых крыс при ежедневном внутрижелудочном введении в течение беременности

Определяемый показатель	Контроль 1	Контроль 2	Опытная группа		
			нефтепродукты, 3 760 мг/кг	нефтепродукты, 2 000 мг/кг	нефтепродукты, 1 000 мг/кг
Общее количество погибших плодов, ед	0	0	0	0	0
Среднее количество развившихся плодов на 1 самку, ед.	8,83 ± 0,31	8,17 ± 0,17	9,0 ± 0,37	8,67 ± 0,33	8,50 ± 0,53
Среднее количество желтых тел на 1 самку, ед.	10,17 ± 0,48	9,17 ± 0,31	12,00 ± 0,82	9,50 ± 0,34	9,88 ± 0,69
Средняя масса плода, мг	2,48 ± 0,03	2,35 ± 0,04	2,14 ± 0,04*	2,55 ± 0,04**	2,41 ± 0,03
Средняя длина плода, мл	30,91 ± 0,49	30,10 ± 0,38	28,83 ± 0,43*	33,38 ± 0,39**	33,37 ± 0,21**
Средняя масса плаценты, мг	0,59 ± 0,01	0,56 ± 0,011	0,54 ± 0,01*	0,54 ± 0,01	0,58 ± 0,01
Общая эмбриональная смертность, %	12,23 ± 4,81	10,56 ± 2,59	24,01± 3,54	8,25 ± 4,41	12,72 ± 4,19
Преимплантационная смертность, усл. Ед.	0,12 ± 0,05	0,069 ± 0,034	0,16 ± 0,04	0,082 ± 0,044	0,099 ± 0,042
Постимплантационная смертность, усл. Ед.	0,0 ± 0,0	0,037 ± 0,023	0,009 ± 0,05	0,0 0± 0,00	0,028 ± 0,028

* Достоверно относительно контроля 1, при $P < 0,05$; ** достоверно относительно контроля 2, при $P < 0,05$

Однократное воздействие нефтепродуктов на самок в дозе 18 810 мг/кг в основном отразилось на размерах и массе потомства. Как видно из таблицы 3, при однократном

введении нефтепродуктов беременным самкам на первый и четвертый день беременности отмечено снижение массы крысят при рождении, на первый день беременности — кранио-каудального размера. Однако уже на 10-й день размер и масса крысят соответствовали контролю. Постнатальная смертность крысят не наблюдалась.

Таблица 3 — Показатели развития потомства после воздействия нефтепродуктов, $M \pm m$

Время наблюдения	Показатели	Группы сравнения				
		контроль	18 810 мг/кг			
			3 782 мг/кг	1-й день беременности	4-й день беременности	9-й день беременности
	п крысят	66	66	35	57	42
	п крысят на 1 самку	9,43	9,17	7,0	8,14	7,0
При рождении	вес, г	6,24 ± 0,09	7,22 ± 1,11	5,74 ± 0,09*	5,75 ± 0,12*	12,09 ± 1,64*
	длина, мм	39,49 ± 0,21	41,58 ± 1,50	38,66 ± 0,29*	39,56 ± 0,33	50,95 ± 2,64*
10 дней	вес, г	14,65 ± 0,29	13,22 ± 0,99	14,57 ± 0,34	13,95 ± 0,44	17,28 ± 1,35
	длина, мм	52,82 ± 0,57	54,86 ± 1,34	59,15 ± 0,66*	59,25 ± 0,61*	63,45 ± 1,82*
20 дней	вес, г	23,02 ± 0,82	23,91 ± 1,12	21,66 ± 0,76	26,18 ± 1,02*	24,48 ± 1,33
	длина, мм	76,10 ± 1,05	75,86 ± 1,54	75,76 ± 1,48	78,37 ± 1,00	74,47 ± 1,59
30 дней	вес, г	38,84 ± 1,39	43,86 ± 1,08*	38,79 ± 2,14	44,39 ± 1,27*	38,97 ± 2,81
	длина, мм	99,09 ± 1,58	107,88 ± 1,21*	95,65 ± 2,14	106,82 ± 1,09*	96,06 ± 2,78
60 дней	вес, г	95,71 ± 3,46	111,73 ± 2,47*	98,74 ± 5,28	107,89 ± 2,86*	127,80 ± 4,57*
	длина, мм	137,96 ± 1,57	146,02 ± 1,07*	139,77 ± 2,29	145,42 ± 1,12*	148,23 ± 2,61*

* Достоверно относительно контроля, при $P < 0,05$

Выводы

Нефтепродукты обладают эмбриотропным действием в дозах, превышающих максимально недействующую дозу, установленную в хроническом эксперименте (150 мг/кг). Отрицательное воздействие нефтепродуктов выражается в увеличении общей эмбриональной смертности, преимплантационной смертности, постимплантационной смертности в дозах 18 810 мг/кг при воздействии в 1 и 4 день беременности и 3 760 мг/кг при воздействии в течение всего срока беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров, И. Д. Особенности репродуктивной функции у работниц нефтеперерабатывающего производства / И. Д. Амиров, И. Д. Ситдикова, М. М. Камитова // Актуальные проблемы репродуктивного здоровья в условиях антропогенного загрязнения: матер. Междунар. симп. — Казань: Арт-Кафе, 2001. — С. 115–116.
2. Репродуктивное здоровье женщин-работниц при воздействии факторов риска нефтехимических производств / Н. К. Гайнуллина [и др.] // Актуальные проблемы репродуктивного здоровья в условиях антропогенного загрязнения: матер. Междунар. симп. — Казань: Арт-Кафе, 2001. — С. 180–182.
3. Юсупова, Н. З. Влияние условий труда на химических и нефтехимических предприятиях на здоровье женщин / Н. З. Юсупова // Актуальные проблемы репродуктивного здоровья в условиях антропогенного загрязнения: матер. Междунар. симп. — Казань: Арт-Кафе, 2001. — С. 162–163.
4. Багирова, С. К. Гонадотропная функция гипофиза и гормональная активность яичников в норме и при патологии менструального цикла у работниц нефтеперерабатывающего производства / С. К. Багирова, Н. М. Шамсадинская // Азерб. мед. журн. — 1989. — № 3. — С. 9–14.
5. Динерман, А. А. Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. — М., 1980. — 191с.

УДК 618.15:612.017]:618.1:619.9

МЕСТНЫЙ ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С МОНО-ИНФЕКЦИЯМИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Руденкова Т. В.

Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Инфекционный процесс уrogenитального тракта представляет собой сложный комплекс взаимодействий макроорганизма с микроорганизмами-возбудителями патологического про-

цесса. Местный гуморальный иммунитет является основой защитных механизмов урогенитального тракта, которые обеспечивают сохранение репродуктивного здоровья женщин [1, 2].

Иммуноглобулины различных классов (IgA, IgG, IgM), синтез которых осуществляется клетками иммунной системы, находящимися в слизистой оболочке урогенитального тракта, обеспечивают местный иммунный ответ. Концентрации иммуноглобулинов в отделяемом урогенитального тракта значительно варьируют в зависимости от возраста женщины, фазы менструального цикла и других факторов [2].

Цитокины также являются факторами местного гуморального иммунитета. Активно взаимодействуя с другими механизмами поддержания гомеостаза, они участвуют в регуляции практически всех защитных реакций организма, в том числе регулируют функциональную активность клеток, вовлеченных в иммунный ответ. Клетки эндотелия репродуктивного тракта и клетки иммунной системы продуцируют интерфероны (ИФН- α , ИФН- γ), интерлейкины (ИЛ-1, 4, 6, 8), факторы некроза опухоли (ФНО- α) [1, 2, 3].

Цель исследования

Оценить особенности местного гуморального иммунитета влагалища у женщин с моно-инфицированием *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*), *Trichomonas vaginalis* (*T. vaginalis*), *Ureaplasma urealyticum* (*Ur. urealyticum*), *Mycoplasma hominis* (*M. hominis*), *Mycoplasma genitalium* (*M. genitalium*).

Методы исследования

Основную группу исследования составили 90 женщин с воспалительными процессами урогенитального тракта на фоне моно-инфицирования *C. trachomatis*, *T. vaginalis*, *Ur. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*, которые были выявленные в соскобах эпителиальных клеток из уретры и цервикального канала методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ).

С учетом различных вариантов моно-инфекций в основной группе были сформированы три подгруппы: 1-я подгруппа — 30 пациентов с воспалительными процессами урогенитального тракта, в биологическом материале которых были выявлены ДНК УПМ — *Ur. urealyticum* ($n = 26$), *M. hominis* ($n = 4$); 2-я подгруппа — 30 пациентов с воспалительными процессами урогенитального тракта, в биологическом материале которых были выявлены ДНК облигатно-патогенных микроорганизмов (ОПМ) — *C. trachomatis* ($n = 18$), *T. vaginalis* ($n = 12$); 3-я подгруппа — 30 пациентов с воспалительными процессами урогенитального тракта, в биологическом материале которых была выявлена ДНК *M. genitalium* ($n = 30$).

В контрольную группу были включены 30 практически здоровых женщин репродуктивного возраста без патологии урогенитальной системы. В биологическом материале женщин из контрольной группы ДНК вышеуказанных возбудителей выявлены не были (метод ПЦР-РВ).

Комплексное клиническое и лабораторное обследование всех женщин было проведено на 6–9 день менструального цикла. Средний возраст обследованных женщин составил $29 \pm 3,5$ лет. Исследование гуморального локального иммунитета репродуктивного тракта включало определение иммуноглобулинов различных классов (IgG, IgA, sIgA, IgM) методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (наборы ФГУП НПО «Микроген», МЗ РФ), и цитокинов (ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-8) методом иммуноферментного анализа (тест-системы «Вектор-Бест», РФ) в смыве влагалищного содержимого.

Статистическую обработку данных проводили с использованием статистической программы «SPSS» 15.0. Степень пересечения измеренных показателей оценивали для основной и контрольной групп с помощью критерия Краскала-Уолеса, при этом определяли значение критерия χ^2 и уровень статистической значимости p . Для установления достоверности различий изученных показателей проводили попарное сравнение 1-й, 2-й, и 3-й подгрупп между собой с применением критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

У пациентов основной группы исследования патология репродуктивной системы была представлена следующими нозологическими формами: вагинит — 56 ($62,3 \pm 3,4$ %) пациенток; эрозия шейки матки — 39 ($43,4 \pm 2,5$ %) пациенток; цервицит — 24 ($26,7 \pm 4,0$ %) пациентки.

Концентрации ИНФ- γ и ФНО- α у пациенток 1-й, 2-й, и 3-й подгрупп были ниже, чем в контрольной группе, при этом установлена статистически достоверное различие данных показателей у всех заявленных групп по критерию Краскала-Уолеса — ИНФ- γ ($\chi^2 = 96,91$; $p < 0,0001$), ФНО- α ($\chi^2 = 101,33$; $p < 0,0001$).

При попарном сравнении подгрупп основной группы с применением критерия Манна-Уитни было выявлено достоверное снижение концентрации ИНФ- γ у пациенток 1-й подгруппы ($p < 0,0001$) и 3-й подгруппы ($p < 0,0001$) в сравнении со 2-й подгруппой, различия содержания ИНФ- γ при сравнении 1-й и 3-й подгрупп между собой были недостоверны ($p = 0,15$). Достоверно значимое снижение содержания ФНО- α было выявлено в 1-й ($p < 0,0001$) и 3 ($p < 0,0001$) подгруппах в сравнении со 2-й подгруппой, а также при сравнении 3-й подгруппы ($p < 0,0001$) с 1-й подгруппой.

У обследованных пациентов основной группы было выявлено увеличение концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и снижение концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-8 в сравнении с данными показателями у женщин контрольной группы. При статистической обработке полученных данных были установлены достоверные различия концентраций этих цитокинов для всех групп — ИЛ-4 ($\chi^2 = 78,93$; $p < 0,0001$), ИЛ-8 ($\chi^2 = 75,72$; $p < 0,0001$).

Сравнение концентраций ИЛ-4 по подгруппам, позволило выявить статистически достоверное увеличение его содержания во 2-й ($p < 0,0001$) и 3-й подгруппой ($p = 0,041$) в сравнении с 1-й подгруппой, а также во 2-й подгруппе ($p = 0,005$) в сравнении с 3-й подгруппой. Для ИЛ-8 было выявлено снижение его содержания в 1-й ($p < 0,0001$) и 3-й подгруппах ($p < 0,02$) в сравнении со 2-й подгруппой, различия концентраций ИЛ-8 при сравнении 1-й и 3-й подгрупп между собой были недостоверны ($p = 0,124$).

Исходя из полученных результатов, можно заключить, что при развитии моно-инфекций урогенитального тракта, обусловленных следующими возбудителями: *Ur. urealyticum*, *M. hominis*, *S. trachomatis*, *T. vaginalis*, *M. genitalium*, происходит увеличение концентрации ИЛ-4. Этот цитокин контролирует пролиферацию, дифференцировку и функции В-лимфоцитов, регулируя гуморальный иммунный ответ, а также ингибирует активность натуральных киллеров, моноцитов и макрофагов, снижает антитело-зависимую цитотоксичность и антитело-зависимый фагоцитоз.

У пациентов основной группы исследования на фоне увеличения концентрации ИЛ-4 (особенно в 1-й и 3-й подгруппах) происходило снижение содержания провоспалительных цитокинов — ФНО- α и ИНФ- γ . Данная тенденция позволяет сделать вывод о том, что на фоне инфекций урогенитального тракта происходит угнетение клеточного звена иммунитета, поскольку ФНО- α и ИНФ- γ являются активаторами адгезии и миграции гранулоцитов, моноцитов и фагоцитов в очаг воспаления, а также регулируют синтез и секрецию других цитокинов.

Низкое содержание ИЛ-8, который контролирует хемотаксис гранулоцитов, выявленное в 1-й и 3-й подгруппах, можно объяснить не только угнетением синтеза и секреции данного цитокина из-за повышенного содержания ИЛ-4, но также наличием у мико-, уреоплазм механизмов, направленных на ускользание от иммунного надзора организма-хозяина. Данный феномен может быть связан с высокой генетической и антигенной вариабельностью мико-, уреоплазм, их способностью к мембранному паразитизму, что определяет возможность конформационных изменений поверхностных антигенных структур как инфицированной эпителиальной клетки, так и самого возбудителя.

Изучение концентраций иммуноглобулинов класса IgG позволило выявить увеличение его содержания у пациентов основной группы 1-й, 2-й и 3-й подгрупп. С применением статистического анализа было установлено, что данные показатели достоверно различаются у пациентов основной и контрольной групп — IgG ($\chi^2 = 95,19$; $p < 0,0001$). Парное сравнение результатов подгрупп 1-й, 2-й и 3-й позволило установить, что достоверное снижение концентрации IgG наблюдалось у пациентов 1-й ($p < 0,000$) и 3-й ($p < 0,0001$) подгрупп в сравнении с результатами пациентов 2-й подгруппы, а также у пациентов 1-й подгруппы ($p < 0,0001$) в сравнении с 3-й подгруппой.

Концентрация IgM у пациентов 2-й подгруппы в среднем составила $13,61 \pm 1,54$ мкг/мл, что характерно для острой фазы воспалительного процесса. В 1-й и 3-й подгруппах IgM был выявлен только в единичных случаях (в 1-й подгруппе — 6,67 % ($n = 2$), в 3-й подгруппе — 20 % ($n = 6$)) в средней концентрации $9,78 \pm 2,61$ мкг/мл.

Концентрации IgA и sIgA в основной и контрольной группах достоверно различались — IgA ($\chi^2 = 91,56$; $p < 0,000$), sIgA ($\chi^2 = 99,31$; $p < 0,000$). Для подгруппы 1 средние концентрации данных иммуноглобулинов были на уровне нормальных показателей — $5,69 \pm 0,68$ мкг/мл для IgA, и $14,13 \pm 3,53$ мкг/мл — для sIgA. В тоже время значения данных показателей были достоверно выше для 2-й ($p < 0,0001$) и 3-й ($p < 0,0001$) подгрупп в сравнении с результатами пациентов 1-й подгруппы. Полученные результаты для 1-й подгруппы объясняются тем, что 86,67 % ($n = 26$) пациентов данной подгруппы имели уреоплазменную инфекцию, а *Ur. urealyticum* содержит протеазу, обладающую способностью расщеплять IgA человека.

Выявленные в ходе проведения исследования высокие концентрации иммуноглобулинов всех классов во 2-й подгруппе позволяют сделать вывод о наличии острого местного воспалительного процесса в урогенитальном тракте на фоне хламидийной и трихомонадной моно-инфекции. Для инфекций, обусловленных *Ur. urealyticum* и *M. hominis*, (1-я подгруппа) было характерно увеличение IgG, однако, концентрации IgM, IgA и sIgA находились в пределах физиологической нормы, что свидетельствует о развитии хронической формы воспалительного процесса, а также выявляет способность мико-, уреоплазм ингибировать местный иммунный ответ.

Для пациентов с инфекционным процессом, обусловленным наличием *M. genitalium* (3-я подгруппа) было характерно достоверное увеличение концентраций IgG, IgA и sIgA, однако уровень IgM был в пределах физиологической нормы для 80 % ($n = 24$) пациентов. Выявленные уровни иммуноглобулинов в содержимом урогенитального тракта для 3-й подгруппы характерны для хронического, персистентного течения инфекционного процесса.

Заключение

При изучении показателей местного гуморального иммунитета влагалища у женщин с моно-инфекциями урогенитального тракта, обусловленными такими возбудителями как *S. trachomatis*, *T. vaginalis*, *Ur. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*, были выявлены сдвиги, указывающие на разбалансировку защитных факторов местного иммунитета. Выявленные в ходе проведенного исследования особенности местных иммунных реакций на фоне мико-уреоплазменных инфекций, позволили установить, что для инфекций обусловленных *Ur. urealyticum*, *M. hominis* или *M. genitalium* изменения концентраций цитокинов и иммуноглобулинов в репродуктивном тракте характеризуют тенденцию к хроническому и персистентному течению инфекционного процесса.

Сравнительный анализ факторов местного иммунитета урогенитального тракта здоровых женщин контрольной группы и пациенток основной группы исследования, позволил установить, что инфекции, обусловленные *Ur. urealyticum*, *M. hominis* и *M. genitalium*, также как инфекции, обусловленные *S. trachomatis* и *T. vaginalis*, приводят к достоверным сдвигам показателей местного иммунитета. Ряд генетических и морфологических особенностей мико-, уреоплазм, позволяет им длительно бессимптомно присутствовать в организме человека, подавляя иммунные реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новый иммунобиологический препарат «Кипферон, суппозитории» при лечении хронического уреэплазмоза у женщин / Е. А. Воропаева // Гинекология. — 2006. — Т. 8, № 3. — С. 23–29.
2. Johansson, M. Immunology of the human genital tract / M. Johansson, N. Y. Lycke // Curr Opin Infect Dis. — 2003. — Vol. 16, № 1. — P. 43–49.
3. An altered immunity hypothesis for the development of symptomatic bacterial vaginosis / C. R. Wira // Immunol Rev. — 2005. — № 206. — P. 306–335.

УДК 616-053.2-071.3-058

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ ИЗ СОЦИАЛЬНО-НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ И БЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ

Руденко Т. И., Гусева А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Физическое развитие — совокупность морфологических и функциональных свойств организма, определяющих запас его физических сил, выносливость и дееспособность [1]. Каждому возрастному периоду индивидуального развития соответствует определенная степень физического развития. Наиболее важное значение имеет оценка физического развития у детей и подростков при проведении диспансеризации. Она позволяет выявить наиболее ранние признаки различных заболеваний, а также нарушения питания, неблагоприятные социально-экономические условия. В настоящее время в Республике Беларусь очень актуальным является вопрос о социальном неблагополучии семей. Согласно закону о защите детей, важным является контроль над здоровьем и развитием детей из социально-неблагополучных семей [2].

Цель исследования

Изучить и сравнить показатели здоровья, физического развития детей из благополучных и социально-неблагополучных семей.

Методы исследования

Сбор материала производился способом выкопировки данных из первичной медицинской документации — амбулаторной карты больного УЗ «Центральная городская детская поликлиника № 1», по данным за 2009 г. Проведен анализ 60 амбулаторных карт: из них 30 амбулаторных карт детей из социально-неблагополучных семей и 30 амбулаторных карт детей из благополучных семей в качестве сравнительной группы. Выборка амбулаторных карт детей из благополучных семей производилась случайно в соответствии с возрастом детей из исследуемой группы. В ходе исследования были проанализированы амбулаторные карты детей от 1 до 17 лет. Определение физического развития детей оценивалось по центильным таблицам, на основании длины и массы тела.

Результаты исследований

Среди детей из благополучных семей преобладает среднее, гармоничное развитие — 44 %, очень высокое, гармоничное — 14 %, высокое, резко дисгармоничное — 10 %, резко дисгармоничное — 10 % и др. (рисунок 1).

Среди детей из неблагополучных семей преобладает среднее, гармоничное развитие — 60 %, ниже среднего, дисгармоничное — 14 %, резко дисгармоничное — 10 % и др. (рисунок 2).

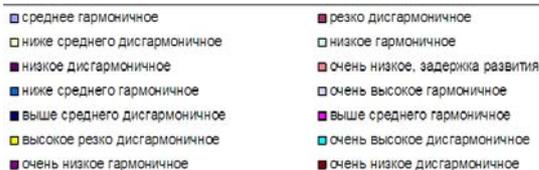
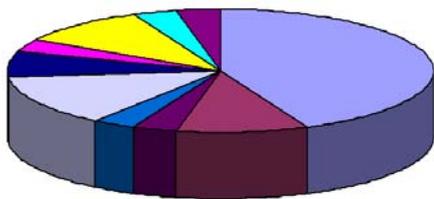


Рисунок 1 — Показатели физического развития детей из благополучных семей

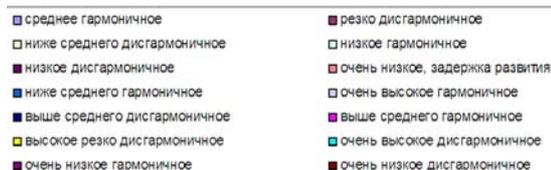
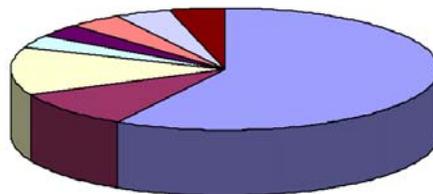


Рисунок 2 — Показатели физического развития детей из социально-неблагополучных семей

Уровень здоровья: 1 группу здоровья имеют 13,3 % детей из социально-неблагополучных семей и 27 % детей из благополучных семей; 2 группу — 53,3 % детей из социально-неблагополучных семей и 43 % детей из благополучных семей; 3 группа здоровья выставлена 33,3 % детям из социально-неблагополучных семей и 30 % детям из благополучных семей.

Выводы

Среди детей как неблагополучных, так и благополучных семей преобладает среднее, гармоничное физическое развитие. Имеют место крайние варианты физического развития. Среди детей обеих групп преобладает 2 группа здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козловский, А. А. Оценка физического и психомоторного развития детей и подростков: метод. рекомендации / А. А. Козловский. — Гомель: ГГМУ, 2005. — 16 с.
2. Беляева, Л. М. Современные подходы к проблеме воспитания и развития детей раннего возраста. Комплексная оценка здоровья ребенка / Л. М. Беляева. — Минск: БелМАПО, 2007.

УДК 616.379 – 008.64:616 – 036.22:64.39(476) – 084

ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Русаленко М. Г., Мохорт Т. В., Шаршакова Т. М.

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

Введение

Основной причиной развития осложнений при сахарном диабете 1 типа (СД 1) является неадекватная компенсация углеводного обмена, именно поэтому обеспечение компенсации является основной целью ведения данной категории пациентов [1]. Наиболее существенными факторами, препятствующими адекватному характеру поведения человека при СД 1, названы снижение индекса «мотивации» и «планирования», что приводит к психологической дезадаптации и препятствует достижению высокого уров-

ня качества жизни (КЖ) [2]. Зарубежные исследования доказали, что только благодаря работе структурированной команды по обучению пациентов с СД 1 стало возможным снизить риск тяжелых гипогликемий, повысить самоконтроль, достигнуть самостоятельной коррекции доз инсулина, что позволило повысить КЖ пациентов [3]. Вместе с тем, даже при наличии современных методов диагностики и лечения, слаженности работы эндокринологической службы, наличия существующей системы ведения СД 1 многие вопросы взаимосвязи КЖ и состояния компенсации СД 1 остаются неизученными. Все это и обусловило выбор данной темы в качестве предмета исследования.

Цель исследования

Изучить качество компенсации СД 1 и предложить организационные мероприятия для улучшения качества оказания медицинской помощи пациентам.

Материалы и методы исследования

Обследовано 736 пациентов с СД 1 (группа исследования) и 120 лиц без СД 1 (контрольная группа). Методология включала использование аналитического (анкетирование), антропометрического, лабораторного осмотра и инструментальных исследований. Оценка КЖ проводилась с использованием общих и специальных методик: SF-36 (Ware JE, 1993); «по симптомам диабета» (DSC-R); «удовлетворенность лечением диабета» (DMS); общий и диабетический модули PedsQL™4.0 (J. Varni et al., 2001); «шкала психологического благополучия». Для оценки компенсации липидного и углеводного обмена определяли уровень ТГ, ОХ, ХСЛПВП, ХСЛПНП, ХСЛПОНП, КА, HbA1c с использованием биохимического анализатора «ARCHITECT c8000», Abbott, США. Статистическая обработка проведена с использованием программ «Statistica» 6.0 (Stat Soft, США).

Результаты и обсуждение

62,5 % детей и 81,8 % пациентов 18 лет и старше находятся в состоянии хронической декомпенсации заболевания. Уровень HbA1C в среднем составил $8,95 \pm 0,08$ %, что превышает значения, оцениваемые как адекватная компенсация. Максимальные значения HbA1C отмечены у детей 14–17 лет вне зависимости от качества самоконтроля, режима инсулинотерапии, длительности заболевания и исследуемых социальных факторов. Не выявлено детей с идеальным контролем гликемии (уровень HbA1C < 6,05 %), оптимальный (HbA1C < 7,5 %) установлен в 23 % случаев (28 человек), субоптимальный (HbA1C 7,5–9,0 %) — в 29 % случаев (35 человек), высокий риск осложнений — (HbA1C > 9,0 %) — в 48 % (57 человек).

У взрослых пациентов идеальный контроль гликемии (уровень HbA1C 6–6,9 %) отмечен в 13% случаев (83 человека), приемлемый (HbA1C 7–7,9 %) — в 22 % (134 человека), неудовлетворительный (HbA1C 8–8,9 %) — в 20 % (123 человека), высокий риск диабетических осложнений (HbA1C > 9 %) — в 40 % (247 человек), высокий риск тяжелых гипогликемий (HbA1C < 6 %) — в 5 % случаев (29 человек).

Наиболее низкие значения HbA1C отмечены у пациентов, измеряющих уровень гликемии больше 90 раз в месяц (Me 7,2 [6,6/7,9]), в сравнении с пациентами без самоконтроля (Me 8,6 [7,4/11,0]; $p < 0,001$), с частотой самоконтроля меньше 30 раз в месяц (Me 8,7 [7,6/10,5]; $p < 0,001$) и 30–90 раз в месяц (Me 8,5 [7,3/10,3]; $p = 0,001$). Пациенты, владеющие навыками самостоятельной коррекции дозы инсулина, имели более низкие значения HbA1C, чем без таковых (Me 8,5 [7,3/10,3] и Me 9,1 [7,6/11,0] соответственно; $p = 0,026$). Не способны самостоятельно корректировать дозы инсулина 22 % пациентов, из них подавляющее большинство — мужчины.

Избыточная масса тела (ИМТ ≥ 25 кг/м²) выявлена у 50 % взрослых пациентов (31 % ИМТ 25–29,9 кг/м²; 14 % — 30–34,9; 4 % — 35–39,9; 1 % — ≥ 40 кг/м²). При СД 1 чаще встречались АГ, дислипидемии, у лиц старше 40 лет — избыточная масса тела и более высокие значения АД (САД, ДАД), а также сдвиги атерогенных липидов плазмы (ТГ, ХС ЛПНП). Частота сопутствующих БСК составила $24,3 \pm 1,28$ на 100 пациентов с СД 1.

Таким образом, существующие системы диспансеризации и обучения пациентов не обеспечивают целевые уровни компенсации СД 1, что диктует необходимость их опти-

мизации. В качестве одного из критериев, определяющих отсутствие компенсации СД 1, было высказано предположение о нарушении КЖ.

При оценке КЖ при СД 1 сделаны следующие заключения: у детей снижены физическая, эмоциональная и социальная составляющие КЖ, что усугубляется снижением частоты самоконтроля и неудовлетворительным уровнем компенсации; у подростков выражена психологическая дезадаптация со снижением эмоционального и социального компонента КЖ, на что оказывает негативное влияние состояние декомпенсации (уровень $HbA1C \geq 7,5 \%$); у взрослых отмечено нарушение физической и эмоциональной составляющих КЖ на фоне завышенной оценки перспектив лечения с отягощающим влиянием возраста (40 лет и старше), длительности СД 1 (10 лет и более), женского пола и наличия частых гипогликемий (10 и больше в месяц), однако без существенных изменений психологических характеристик [4, 5].

Выявленные медицинские, социальные и психологические факторы, влияющие на состояние компенсации и КЖ пациентов позволили разработать организационную модель ведения СД 1. Модель основана на дифференцированном подходе к пациенту в зависимости от возраста, уровня информированности, исходной компенсации углеводного обмена и позволяет дифференцировать обучение в «школах диабета» и при необходимости проводить индивидуальную психологическую адаптацию. По результатам тестирования пациенты были разделены на 4 группы.

1-я группа: пациенты с удовлетворительным уровнем компенсации (оценка дневника самоконтроля и уровень $HbA1C < 7,5 \%$) и хорошими знаниями (оценка тестов);

2-я группа: пациенты, имеющие удовлетворительный уровень компенсации (оценка дневника самоконтроля и уровень $HbA1C < 7,5 \%$) и недостаточные знания (оценка тестов);

3-я группа: пациенты, имеющие неудовлетворительный уровень компенсации (оценка дневника самоконтроля и уровень $HbA1C \geq 7,5 \%$) и хорошие знания (оценка тестов);

4-я группа: пациенты, имеющие неудовлетворительный уровень компенсации (оценка дневника самоконтроля и уровень $HbA1C \geq 7,5 \%$) и недостаточные знания (оценка тестов).

По результатам оценки эффективности работы программы проведен анализ удельного веса пациентов с СД 1 разных возрастных групп, нуждающихся в дифференцированном подходе к наблюдению и обучению (таблица 1).

Таблица 1 — Удельный вес пациентов с СД 1, которым необходим дифференцированный подход к ведению и наблюдению, n (%)

Возрастная подгруппа, лет	Группа				Итого
	1-я	2-я	3-я	4-я	
Дети 5–13	10 (4)	12 (6)	20 (12)	12 (8)	54 (30)
Дети 14–17	4 (3)	4 (3)	22 (14)	28 (17)	58 (37)
Взрослые 18 и старше	14 (4)	12 (4)	17 (11)	17 (14)	60 (33)
Всего	28 (16)	28 (16)	59 (35)	57 (33)	172 (100)

Анализ эффективности работы дифференцированной программы медико-психологической коррекции пациентов с СД 1 выявил, что:

1) 4 % детей 5–13 лет, 3 % детей 14–17 лет, 4 % взрослых, исходно имеющих удовлетворительный уровень компенсации и хорошие знания, не нуждаются в психологической диагностике, дополнительном обучении и в частом лабораторном определении уровня $HbA1C$;

2) 6 % детей 5–13 лет, 3 % детей 14–17 лет, 4 % взрослых, исходно имеющих удовлетворительный уровень компенсации и недостаточные знания, необходимо дополнительное обучение с последующим тестированием их уровня;

3) 12 % детей 5–13 лет, 14 % детей 14–17 лет, 11 % взрослых, исходно имеющих неудовлетворительный уровень компенсации при хороших знаниях, нуждаются в психодиагностике с целью выявления причин недостаточной мотивации для соблюдения режима лечения с последующей коррекцией пограничных и патологических состояний с целью улучшения КЖ, уровня самоконтроля и состояния компенсации заболевания;

4) 8 % детей 5–13 лет, 17 % детей 14–17 лет, 14 % взрослых, исходно имеющих неудовлетворительный уровень компенсации и недостаточные знания, необходимо дифференцированное обучение в «школе диабета», психодиагностика и психокоррекция с целью улучшения психологической составляющей и КЖ.

По результатам повторного обследования через 3 месяца после окончания программы все пациенты 2-й группы (16 %) перешли в 1-ю, а все пациенты 4-й группы (33 %) перешли в 3-ю, после чего 1-я группа составила 32 %, а 3-я — 68 %. Следовательно, все обученные пациенты улучшили свои знания до необходимого уровня и снизили значение HbA1C.

Результат внедрения организационной модели и анализа полученных данных позволил сделать следующие **выводы**.

1. Пациенты 1-й группы не нуждаются в активной коррекции лечения, контроль уровня HbA1C можно проводить 1 раз в 6 мес. Из данной группы можно выделять информационного «лидера» для помощи в обучении других пациентов с СД 1.

2. Пациенты 2-й группы не нуждаются в активной коррекции лечения, нуждаются в дополнительном обучении в «школе диабета» с контролем уровня знаний после обучения, контроль уровня HbA1C 1 раз в 6 месяцев.

3. Пациенты 3-й группы нуждаются в активной коррекции лечения, психодиагностике и, при необходимости, психологической коррекции, контроль уровня HbA1C 1 раз в 2–3 месяцев.

4. Пациенты 4-й группы нуждаются в активной коррекции лечения, в дополнительном обучении в «школе диабета» с контролем уровня знаний после обучения, психодиагностике и, при необходимости, психологической коррекции, контроль уровня HbA1C 1 раз в 2–3 месяцев.

Таким образом, внедрение в практику предложенной организационной модели ведения и положительные результаты ее применения позволяют оптимизировать качество специализированной медицинской помощи путем дифференцированного подхода к ведению пациентов с СД 1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Relationship between glycated haemoglobin and microvascular complications: Is there a natural cut-off point for the diagnosis of diabetes? / C. Sabanayagam [et al.] // *Diabetologia*. — 2010. — Vol. 53. — P. 1279–1289.
2. Monitoring and discussing health-related quality of life in adolescents with type 1 diabetes improve psychosocial well-being: A randomized controlled trial / M. de Wit [et al.] // *Diabetes Care*. — 2008. — Vol. 31, № 8. — P. 1521–1526.
3. Glycaemic control and severe hypoglycemia following training in flexible, intensive insulin therapy to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: prospective implementation study / A. Samann [et al.] // *Diabetologia*. — 2005. — Vol. 48, № 10. — P. 1965–1970.
4. Результаты оценки качества жизни и психологического благополучия подростков с сахарным диабетом 1 типа / М. Г. Русаленко [и др.] // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. — 2009. — № 4. — С. 19–24.
5. Русаленко, М. Г. Социально-психологические и медицинские компоненты качества жизни взрослых с сахарным диабетом 1 типа / М. Г. Русаленко, Т. М. Шаршакова, Т. В. Мохорт // *Здравоохранение*. — 2010. — № 4. — С. 68–71.

УДК 616.3 – 006

ОЦЕНКА СОЧЕТАННОЙ ЭКСПРЕССИИ p53, VEGF И КОЛЛАГЕНА IV ТИПА В ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ

Рябцева С. Н., Дулинец И. С., Пучков А. Ф., Рогов Ю. И.

Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр онкологии
и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова»

Учреждение здравоохранения
«Городское клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) — это неэпителиальные новообразования мезенхимального происхождения веретенчаточного, эпителиоидно-

клеточного или смешанного типа строения, экспрессирующие маркер CD117, а также, с различной частотой — CD34, антигены гладкомышечной, и(или) нейрогенной дифференцировки [1–5]. ГИСО составляют около 1–3 % всех первичных новообразований желудочно-кишечного тракта и 5–6 % сарком различных локализаций [1]. Гастроинтестинальные стромальные опухоли представляют группу мезенхимальных новообразований с дискутируемым до настоящего времени характером биологического поведения [1–5]. Предложенные прогностические системы оценки течения заболевания не позволяют в каждом конкретном случае точно предсказать биологическое поведение новообразования [4]. Перспективным признано изучение экспрессии маркеров пролиферативной активности клеток, маркеров апоптоза и ангиогенеза, так как полученные данные могут дать дополнительную информацию о биологическом поведении опухоли: о скорости ее роста, способности к инвазии и метастазированию, устойчивости к химиопрепаратам [3, 5].

Цель исследования

Выявление взаимосвязи между характером экспрессии маркеров ангиогенеза в ткани гастроинтестинальных стромальных опухолей и степенью злокачественности данного новообразования.

Материалы и методы

Основу настоящего исследования составил анализ историй болезней и архивного материала опухолевой ткани 24 больных с гастроинтестинальными стромальными опухолями желудочно-кишечного тракта и брюшной полости. Проводилась оценка риска прогрессирования ГИСО, основанная на подсчете митотической активности и определении размера опухоли. Согласно полученным данным все пациенты были разделены на 3 группы: 1-я — с низким злокачественным потенциалом ($n = 8$), 2-я — со средним ($n = 6$) и 3-я — с высоким риском ($n = 10$) развития метастазов и рецидива. Проведение иммуногистохимического исследования осуществлялось по стандартной пероксидазно-антипероксидазной методике с использованием в качестве системы визуализации EnVision + фирмы «Dako». Инкубация с первичным антителом к мутантному гену-супрессору — p53 (клон DO-7, в разведении 1:50), к эндотелиальному фактору роста — VEGF (клон VG1, в разведении 1:25) и коллагену IV типа (клон CIV 22, в разведении 1:25) проводилась в течение 30 минут.

Результаты и их обсуждение

У пациентов 1-й группы ($n = 8$) с низким злокачественным потенциалом в 5 (62,5 %) наблюдениях отсутствовала экспрессия гена p53 в опухолевых клетках, в 3 (37,5 %) случаях была выявлена положительная реакция в ядрах клеток опухоли на данный маркер. Во 2-й группе исследования ($n = 6$) было отмечено снижение частоты отрицательной реакции и нарастание положительной экспрессии маркера p53: в 2 (33,3 %) наблюдениях была установлена отрицательная реакция, очаговая экспрессия и положительная реакция на данный маркер была выявлена в 1 (16,7 %) и 3 (50,0 %) случаях, соответственно. У пациентов 3-й группы ($n = 10$) с высоким риском прогрессирования заболевания была выявлена аналогичная тенденция: положительная экспрессия p53 была выявлена в 7 (70 %) наблюдениях, очаговая и отрицательная — в 1 (10 %) и 2 (20 %) случаях, соответственно. Таким образом, было отмечено, что с увеличением степени злокачественности гастроинтестинальных стромальных опухолей отмечается нарастание частоты экспрессии маркера мутантного гена-супрессора p53 в ядрах клеток гастроинтестинальных стромальных опухолей. При статистической обработке полученных данных была установлена статистически значимая корреляция между экспрессией данного маркера и степенью злокачественности гастроинтестинальных стромальных опухолей ($r_g = 0,48$, $p = 0,033594$).

При оценке характера экспрессии VEGF в клетках гастроинтестинальных стромальных опухолей разной степени злокачественности была отмечена высокая частота положительной реакции на данный маркер как в 1-й, так и во 2-й группе пациентов и была выявлена в 50 % наблюдениях каждой из перечисленных групп исследования

(таблица 1). В ткани гастроинтестинальных стромальных опухолей с высоким риском прогрессирования заболевания была выявлена преимущественно отрицательная и очаговая положительная экспрессия маркера эндотелиального фактора роста: по 4 (40 %) случая соответственно. При сравнительном анализе характера экспрессии эндотелиального фактора роста со степенью злокачественности гастроинтестинальных стромальных опухолей не было выявлено статистически значимой корреляции.

Таблица 1 — Характер экспрессии VEGF в опухолевой ткани гастроинтестинальных стромальных опухолей разной степени злокачественности

Характер экспрессии	Степень злокачественности		
	низкая	средняя	высокая
Отрицательная	3 (37,5 %)	2 (33,3 %)	4 (40 %)
Очаговая	1 (12,5 %)	1 (16,7 %)	4 (40 %)
Положительная	4 (50 %)	3 (50 %)	2 (20 %)

При оценке характера экспрессии маркера базальных мембран в каждой группе пациентов были выявлены случаи с отрицательной, очаговой и положительной экспрессией данного маркера (таблица 2). В 1-й группе пациентов с низким риском прогрессирования заболевания была выявлена отрицательная и очаговая экспрессия коллагена IV типа в равных соотношениях (по 3 (37,5 %) случая соответственно), а положительная экспрессия маркера базальных мембран в стенках сосудов гастроинтестинальных стромальных опухолей была отмечена у 2 (25 %) больных. В тканях гастроинтестинальных стромальных опухолей со средней степенью злокачественности, преимущественно, наблюдалось отсутствие реакции на маркер базальных мембран (в 66,7 % случаев). Наличие очаговой и положительной экспрессии коллагена IV типа в ткани ГИСО пациентов 2-й группы исследования было отмечено в 1 (16,7 %) и 1 (16,7 %) наблюдениях соответственно. У 6 (60 %) пациентов с высоким риском развития метастаза и рецидива была выявлена очаговая реакция на маркер базальных мембран, отсутствие экспрессии и положительная реакция на данный маркер была отмечена в 3 (30 %) и 1 (10 %) ГИСО с высокой степенью злокачественности, соответственно. При сравнительном анализе характера экспрессии коллагена IV типа и степени злокачественности гастроинтестинальных стромальных опухолей не было выявлено достоверно значимой корреляции между данными показателями.

Таблица 2 — Характер экспрессии коллагена IV типа в опухолевой ткани гастроинтестинальных стромальных опухолей разной степени злокачественности

Экспрессия	Степень злокачественности		
	низкая	средняя	высокая
Отрицательная	3 (37,5 %)	4 (66,7 %)	3 (30 %)
Очаговая	3 (37,5 %)	1 (16,7 %)	6 (60 %)
Положительная	2 (25 %)	1 (16,7 %)	1 (10 %)

При проведении многофакторного анализа взаимосвязи характера экспрессии маркеров ангиогенеза в ткани гастроинтестинальных стромальных опухолей разной степени злокачественности была установлена обратная корреляция между характером экспрессии маркеров p53 и VEGF: с нарастанием частоты положительной реакции к эндотелиальному фактору роста снижается частота экспрессии p53 ($r = -0,55$, $p = 0,012014$). Данный факт свидетельствует в пользу гипотезы о том, что одним из механизмов неангиогенеза в гастроинтестинальных стромальных опухолях является инактивация опухолевого супрессора p53 и активация VEGF в опухолевых клетках. Также было отмечено, что преобладание положительной экспрессии маркера эндотелиального фактора роста в опухолевой ткани пациентов 2-й группы сочеталось с отсутствием экспрес-

сии маркера базальных мембран в стенках сосудов ГИСО. Следовательно, можно предположить, что активация эндотелиального фактора роста в опухолевых клетках ГИСО сопровождается формированием «незрелых» сосудов без базальной мембраны.

При сравнительном анализе характера экспрессии маркеров ангиогенеза в опухолевой ткани ГИСО с разным риском прогрессирования заболевания было установлено, что с увеличением степени злокачественности отмечается нарастание частоты положительной реакции на маркер p53 ($r = 0,48$, $p = 0,033594$). Также было отмечено, что снижение частоты экспрессии мутантного гена p53 сопровождается нарастанием частоты экспрессии маркера эндотелиального фактора роста ($r = -0,55$, $p = 0,012014$), а экспрессия VEGF, в большей степени, чем экспрессия p53 характеризуется формированием в опухолевой ткани незрелых сосудов микроциркуляторного русла (без базальной мембраны), что сопровождается снижением количества сосудов с положительной реакцией на коллаген IV типа ($r = -0,49$, $p = 0,021378$).

Заключение

На основании анализа полученных данных следует, что оценка экспрессии маркеров ангиогенеза в гастроинтестинальных стромальных опухолях, как и в эпителиальных новообразованиях, имеет важное прогностическое значение и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (лекция) / Е. А. Дурова [и др.] // Медицинская визуализация. — 2007. — № 1. — С. 25–31.
2. Biology of gastrointestinal stromal tumors / C. L. Corless [et al.] // J. Clin. Oncol. — 2004. — Vol. 22. — P. 3813–3825.
3. Diagnostic and prognostic markers for gastrointestinal stromal tumors in Norway / S. E. Steigen [et al.] // Mod Pathol. — 2008. — Vol. 21. — P. 46–53.
4. Gastrointestinal stromal tumor of the pancreatoduodenal complex: A detailed review and development of new prognostic scoring system / R. R. Gopaldas [et al.] // Cancer Therapy. — 2008. — Vol. 6. — P. 577–596.
5. Prognostic significance of angiogenesis in gastrointestinal stromal tumors / M. I. Steigen [et al.] // Modern Pathology. — 2007. — № 6. — P. 529–537.

УДК 616.3 – 006

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ 11 ЭКЗОНА ПРОТООНКОГЕНА C-KIT В ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ

Рябцева С. Н., Смолякова Р. М., Макаревич Э. В, Гуляева Ю. В.

**Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»**

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр онкологии
и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

В патогенезе гастроинтестинальных стромальных опухолей (ГИСО) ключевую роль играет лиганд-независимая активация рецептора C-KIT, которая чаще всего (до 92 % случаев) происходит вследствие мутации гена c-kit [1-3]. Ген c-kit расположен в 4-й хромосоме человека, локус 4q11-21, является протоонкогеном и кодирует трансмембранный тирозинкиназный рецептор III типа (C-KIT). Лиганд-независимая активация C-KIT-рецептора в клетках ГИСО приводит к запуску сложного комплекса внутриклеточных сигналов, результатом которых является подавление клеточного апоптоза, стимуляция митотической активности и пролиферации клеток. Согласно литературным данным генные изменения в ГИСО возникают в 9, 11, 13 и 17 экзонах, кодирующих разные домены мембранного рецептора C-KIT, и характеризуются различной чувствительностью к специфической противоопухолевой терапии [1–3].

Цель исследования

Оценка характера мутаций 11 экзона протоонкогена *c-kit* в опухолевых клетках у больных гастроинтестинальными стромальными опухолями в зависимости от степени злокачественности.

Материалы и методы

Основу настоящего исследования составил анализ историй болезней и архивного материала опухолевой ткани 14 больных гастроинтестинальными стромальными опухолями желудочно-кишечного тракта. Проводилась оценка риска прогрессирования ГИСО, основанная на подсчете митотической активности и определении размера опухоли. Согласно полученным данным, все пациенты были разделены на 3 группы: с низким злокачественным потенциалом ($n = 7$), со средним ($n = 4$) и с высоким риском ($n = 3$) развития метастазов и рецидива. Для оценки генетических изменений в 11 экзоне был применен метод полимеразной цепной реакции и последующий сиквенс-анализ с использованием праймеров к 11 экзону протоонкогена *c-kit* (прямой «CCAGAGTGTCTAATGACTG» и обратный «AGCCCTGTTTCATACTGAC») фирмы «Applied Biosystems».

Результаты и их обсуждение

Группа больных ($n = 14$), включенных в исследование, была представлена как мужчинами, так и женщинами в соотношении 1:3,7. Возраст пациентов варьировал от 36 до 86 лет, средний возраст составил 62,1 года. Размер исследованных новообразований варьировал от 0,4 до 25 см, средний размер составил 6,2 см. В 7 (50 %) наблюдениях опухоль локализовалась в стенке желудка. Поражение тонкой кишки выявлено в 3 (21,4%) наблюдениях, толстой — также в 3 (21,4 %) случаях. Рост опухоли в стенке пищевода отмечен у 1 (7,1 %) пациента. Опухоль представлена веретеновидными клетками в 8 (57,1%) наблюдениях, эпителиоидными клетками — в 1 (7,1 %) случае. Смешано-клеточный вариант гистологического строения выявлен в 5 (35,7 %) ГИСО. Среди новообразований желудка изменения в структуре 11-го экзона протоонкогена *c-kit* установлены в 3 (42,3 %) наблюдениях, толстой кишки — в 1 (33,3 %) случае. В клетках ГИСО тонкой кишки и пищевода не были выявлены генетические изменения в 11-м экзоне исследованного протоонкогена.

Среди гастроинтестинальных стромальных опухолей с низким риском развития метастазов и рецидива ($n = 7$) генетические мутации в 11 экзоне протоонкогена *c-kit* выявлены в 2 (28,6 %) наблюдениях. В обоих случаях опухоль локализовалась в стенке желудка и имела небольшие размеры (3,5 и 4 см в диаметре). В первом наблюдении гастроинтестинальная стромальная опухоль образована веретеновидными и эпителиоидными клетками, в которых выявлена замена двух нуклеотидных оснований ДНК в 553 кодоне 11 экзона (TAT на TCC), что привело к изменению в белковой структуре рецептора (Tyr553Ser). Во втором случае опухоль желудка представлена веретеновидными клетками, в которых обнаружена делеция-инсерция с 563 по 565 кодоны в сочетании с полным выпадением 42 нуклеотидных оснований (567–580) и наличием точечных мутаций в 583 и 586 кодонах 11 экзона протоонкогена. Изменение белковой структуры рецептора Glu583Val и Arg586Lys обусловлено наличием миссенс-мутаций в указанных кодонах гена (замена оснований GAG на GTG и AGA на AAA, соответственно).

Генные изменения в 11 экзоне протоонкогена *c-kit* среди гастроинтестинальных стромальных опухолей со средней степенью злокачественности ($n=4$) также выявлены в 2 (50 %) наблюдениях. Опухоль толстой кишки (5 см в диаметре) была образована веретеновидными клетками и характеризовалась наличием генных изменений в дистальной части 11-го экзона исследуемого протоонкогена. Выявлены полная делеция 42 нуклеотидных оснований с 563 по 576 кодоны и три точечные мутации с изменением белковой структуры рецептора: His580Asn (CAC на AAC), Glu583Val и Arg586Lys. В клетках гастроинтестинальной стромальной опухоли желудка со смешано-клеточным вариантом гистологического строения (размером 6,0 см) выявлено сочетание делеции и инсерции нуклеотидных оснований ДНК в проксимальной части 11-го экзона (551–563 кодоны) и точечная мутация Tyr568Asp.

В группе пациентов с высоким риском развития метастазов и рецидивов гастроинтестинальных стромальных опухолей отсутствовали генетические изменения в исследованном экзоне протоонкогена *c-kit*.

В процессе анализа генных нарушений в гастроинтестинальных стромальных опухолях с разным риском прогрессирования заболевания с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена было установлено отсутствие взаимосвязи между характером мутаций в клетках ГИСО и степенью злокачественности новообразования ($p > 0,05$). Также в данной выборке не выявлено статистически значимой корреляции между наличием мутаций в 11 экзоне и локализацией опухоли ($p > 0,05$), между наличием генных изменений и клеточным составом новообразования ($p > 0,05$). Однако среди гастроинтестинальных стромальных опухолей с поражением желудка установлена обратная зависимость размера новообразования от наличия изменений в структуре *C-KIT*-рецептора, обусловленного генетическими нарушениями в 11 экзоне ($r = -0,84$, $p = 0,03$). Такая закономерность установлена в процессе анализа небольшой выборки и требует дальнейшего изучения.

Заключение

Таким образом, в ходе исследования было установлено, что генетические изменения 11-го экзона протоонкогена *c-kit* преобладают в гастроинтестинальных стромальных опухолях желудка и толстой кишки. Научный интерес представляют выявленные в ходе исследования точечные мутации в дистальной части 11-го экзона исследованного протоонкогена (580, 583 и 586 кодоны), так как они не описаны ранее в литературе для гастроинтестинальных стромальных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Miettinen, M. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis and differential diagnosis / M. Miettinen, J. Lasota // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2006. — Vol. 130. — P. 1466–1478.*
2. *Mutations in exon 11 of c-kit occur preferentially in malignant versus benign gastrointestinal stromal tumors and do not occur in leiomyomas or leiomyosarcomas / J. Lasota [et al.] // Am. J. Pathol. — 1999. — Vol. 154. — P. 53–60.*
3. *PDGFRalpha- and c-kit-mutated gastrointestinal stromal tumors (GIST) are characterized by distinctive histological and immunohistochemical features / K. Pauls [et al.] // Histopathology. — 2005. — Vol. 46, № 2. — P.166–175.*

УДК 535.423+617.7

ВЛИЯНИЕ СФЕРИЧЕСКИХ АБЕРРАЦИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ВОЛНОВОГО ФРОНТА

Савицкий А. И., Бабков И. Л., Краморева Л. И.

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

Введение

Качество любой оптической системы определяется абберациями плоского или сферического фронта световой волны при ее прохождении через эту систему. Если бы оптическая система не имела аббераций, то волновой фронт распространялся бы через нее без искажений и в результате давал бы при фокусировке идеальное изображение точечного источника (так называемый «диск Эйри»). Но особенности поверхностей оптических элементов искажают ход лучей и формируют реальный волновой фронт, в результате чего, изображение в фокусе будет значительно отличаться от идеального. Такое искажение называется «функцией светорассеяния изображения точки». Очевидно, что наличие аббераций оптических элементов негативно влияет на разрешающую способность оптической системы, например, когерентных томографов, и, в частности, не позволяет получить изображение глазного дна с высоким пространственным разрешением. Абберационные эффекты также необходимо учитывать при планировании опера-

ций в рефракционной хирургии, при имплантации интраокулярных линз, при разработке методов качественной и количественной оценки aberrаций.

Цель

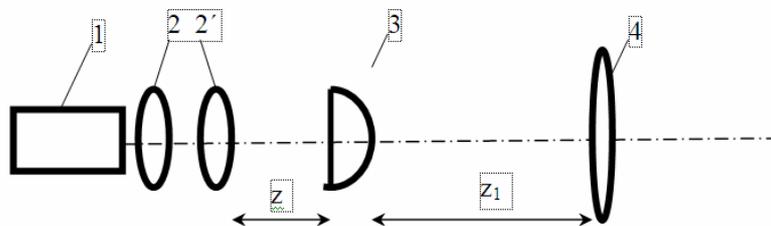
Выявление параметров оптических рефрактивных элементов, при которых имеют место сферические aberrации волнового фронта.

Результаты и обсуждение

В качестве рефрактивного оптического элемента была выбрана плоско-выпуклая линза с большой числовой апертурой.

Общий вид экспериментальной установки показан на рисунке 1. Установка состоит из: источника когерентного света 1, коллиматора, состоящего из короткофокусной линзы 2 и длиннофокусной линзы 2', толстой плоско-выпуклой собирающей линзы с сильной сферической aberrацией 3 (диаметром $d = 15\text{мм}$ без оправы, радиусом кривизны поверхности $R = 7,5\text{мм}$ и фокусным расстоянием $f = 15\text{мм}$) и регистрирующего устройства 4. Источником когерентного света 1 является гелий-неоновый лазер ЛГН-208А с длиной волны $\lambda = 0,63\text{мкм}$. Когерентный световой пучок, имеющий гауссово распределение интенсивности в поперечном сечении, расширялся коллиматором 2–2' до диаметра 2 см. Плоский волновой фронт коллимированного светового пучка после прохождения линзы 3 становился сферическим. Поперечное распределение интенсивности поля регистрировалось на значительном расстоянии от фокуса линзы 3 CCD-камерой 4.

Обнаружено, что в проходящем поле за линзой 3 распределение интенсивности представляет собой чередование светлых и темных колец с темным круговым минимумом или светлым круговым максимумом в центре и по своей структуре напоминает кольца Ньютона.



**Рисунок 1 — Экспериментальная установка для формирования конического пучка:
1 — источник когерентного света; 2 — коллиматор, 3 — рефрактивный элемент с сильной сферической aberrацией, 4 — CCD-камера**

Подобный феномен имел место только для линзовых элементов с большой числовой апертурой, т. е. с небольшим радиусом кривизны (не более 5 см). Интересно отметить, что наличие в центре поля минимума или максимума зависело от продольно-поперечного смещения длиннофокусной линзы 2' коллиматора относительно оптической оси, а также от продольного смещения линзы 3, при этом наиболее контрастная картина проходящего поля регистрировалась, при ее смещении от коллиматора $z \leq 15\text{ см}$. Когда между линзой 3 коллиматором 2–2' дистанция становилась равной $z = 10,5\text{ см}$ коллимированный пучок фокусировался линзой 3 в пятно. При отклонении линзы с большой числовой апертурой в сторону меньших или больших значений z проходящее поле приобретало кольцевую структуру, в центре которой формировался круговой максимум или минимум. При сдвиге линзы 3 на расстояние более чем 15 см картина проходящего поля размывалась из-за большой расходимости волнового фронта.

Для оценки влияния продольно-поперечного смещения линзы 2' на формирование картины поперечного распределения интенсивностей поля использовался метод дифракционных интегралов Гюйгенса-Френеля.

Профиль интенсивности многокольцевого пучка представлен на рисунках 2, 3.

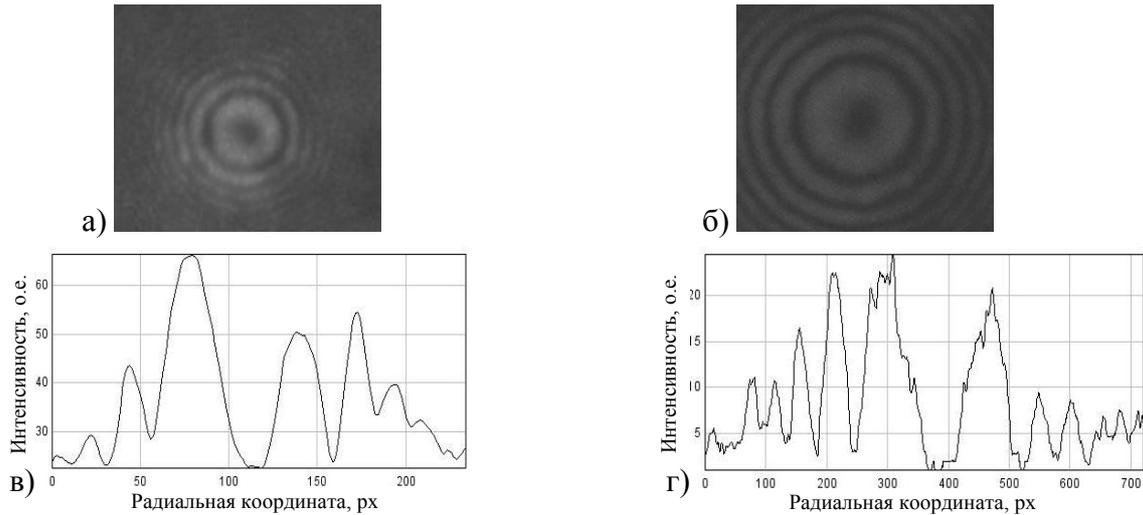


Рисунок 2 — Профиль интенсивности многокольцевого пучка с круглым минимумом в центре в зависимости от продольной координаты z_1 :
а) $z_1 = 36$ см, внешний диаметр первого кольца 2 мм, внутренний — 0,5 мм;
б) $z_1 = 76$ см, внешний диаметр первого кольца 5 мм, внутренний — 2 мм;
внизу на в), г) соответствующие а), б) 1-D распределение интенсивности

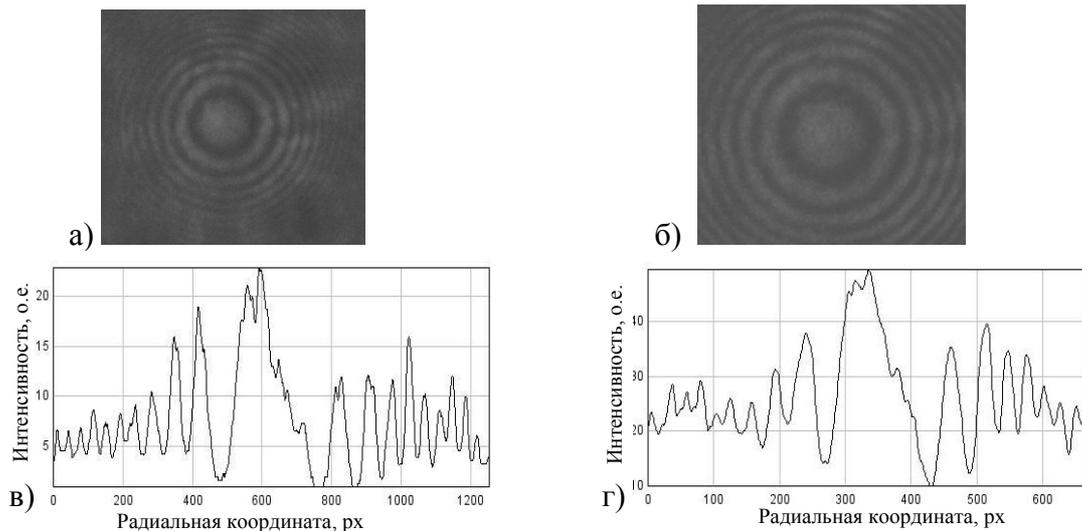


Рисунок 3 — Профиль интенсивности многокольцевого пучка с круглым максимумом в центре в зависимости от продольной координаты z_1 :
а) $z_1 = 36$ см, диаметр круглого максимума составляет 3 мм;
б) $z_1 = 76$ см, диаметр круглого максимума составляет 7 мм;
внизу на в), г) соответствующие а), б) 1-D распределение интенсивности

Результаты моделирования представлены на рисунке 4, где изображена половина симметричного 1-D распределения интенсивности кольцевого поля после линзы 3 на расстоянии 10 см. Сплошная кривая соответствует кольцевому полю с максимумом в центре (расстояние между линзами 2' и 3 $z = 11,5$ см, продольное смещение линзы 2' $\Delta z = 0$, поперечное смещение $\Delta = 0$), а пунктирная кривая представляет собой кольцевое поле с центральным минимумом (при смещении линзы 2' на $z \pm \Delta z$, и при $\Delta \neq 0$). Из расчетов следует, что структура проходящего поля чувствительна к смещению линзы 2' и изменяется при ее продольном смещении $\Delta z \sim 10$ мм, или при поперечном смещении $\Delta \sim 0,9$ мм, при этом в центре поля высвечивается либо круговой максимум, либо минимум.

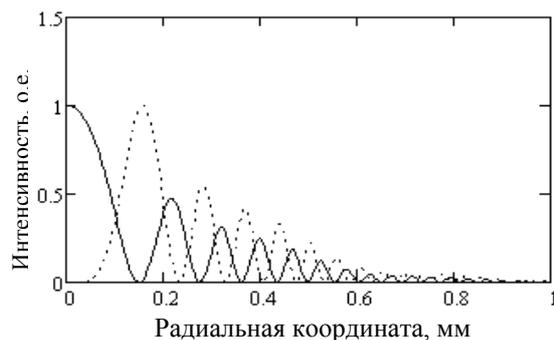


Рисунок 4 — Изменение распределения интенсивности в поперечном сечении проходящего поля: непрерывная кривая — в отсутствие продольно-поперечного смещения, пунктирная кривая — продольное смещение линзы 2' составляет $\Delta z \sim 10$ мм, поперечное $\Delta = 0$ либо $\Delta z = 0$, а $\Delta \sim 0,9$ мм

Заключение

Зарегистрированная нами многокольцевая структура поля может содержать в центральной области либо круговой максимум, либо минимум и имеет место только при прохождении пучка с плоским волновым фронтом через линзовые элементы с большой числовой апертурой, т.е. с малым радиусом кривизны (не более 5 см). Чувствительность картины распределения интенсивности к продольно-поперечному смещению формирующих линзовых элементов является особенностью схемы. Соответствующее продольно-поперечное смещение линзовых элементов вызывает изменение разности фаз на π взаимодействующих волн, проходящих через линзу с большой числовой апертурой. Следствием этого является переформирование кольцевых и круговых максимумов в минимумы или наоборот. В нашем случае появление многокольцевого поля связано с проявлением симметричных сферических aberrаций, вносимых оптическими элементами в формирование волнового фронта. В связи с этим возникает необходимость детального изучения влияния подобного рода aberrаций на формирование изображения в оптических системах, где используются линзовые элементы с большой числовой апертурой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Семчишен, В. Оптические aberrации человеческого глаза и их коррекция / В. Семчишен, М. Мрохен, Т. Сайлер // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003. — Т. 3, № 1. — С. 5–13.

УДК: 615.28:611.018.5]:616.348-002.44

ВЛИЯНИЕ СУЛЬФАСАЛАЗИНА НА КЛЕТКИ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Сатырова Т. В., Афонин В. Ю., Михайлова Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение

«Научно-практический центр «Институт фармакологии и биохимии

Национальной академии наук Беларуси»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Сульфасалазин является одним из первых препаратов, доказавших свою эффективность в лечении язвенного колита [1]. Однако, несмотря на длительное применение медикамента в клинической практике, механизм его действия полностью не изучен, что, в свою очередь, оставляет открытым вопрос о системном влиянии сульфасалазина на организм человека [2].

Цель исследования

Изучение влияния сульфасалазина на клетки системы крови у пациентов с язвенным колитом.

Материалы и методы

Влияние сульфасалазина на клетки системы крови изучено у 48 больных язвенным колитом. Группу сравнения составили 24 пациента с тем же заболеванием в отсутствие любой лекарственной терапии по поводу данной или какой-либо иной патологии. В группу контроля вошли 40 здоровых добровольцев.

Диагноз язвенного колита во всех случаях имел морфологическое подтверждение. Здоровые добровольцы не имели симптомов заболевания кишечника и не подвергались абдоминальным хирургическим вмешательствам. Сульфасалазин назначался в виде монотерапии с использованием стандартных доз препарата. Нарушения клеточного цикла изучены методом проточной цитометрии.

В результате исследования установлено, что в периферической крови здоровых добровольцев количество клеток в G1-фазе не имело статистических различий по сравнению с больными язвенным колитом до и после лечения сульфасалазином ($M = 97,49\%$, 95 % ДИ: 96,41–98,11 %, $M = 98,34\%$, 95 % ДИ: 93,92–100 %, $p = 0,13$ и $M = 98,31\%$, 95 % ДИ: 95,01–99,46 %, $p = 0,28$ соответственно). Обе группы больных язвенным колитом по этому показателю также не отличались друг от друга ($p = 0,53$). В то же время на фоне лечения сульфасалазином в периферической крови больных язвенным колитом по сравнению со здоровыми пациентами происходило накопление клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–1,07 % и $M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0 % соответственно, $p = 0,0007$). Применение сульфасалазина также характеризовалось и появлением тенденции к увеличению количества клеток в S-фазе у больных язвенным колитом, которая, однако, статистических различий не достигла ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0 %, $p = 0,06$). Не отличались друг от друга по этому показателю и пациенты с язвенным колитом до лечения сульфасалазином и здоровые добровольцы ($p = 0,26$). В то же время содержание клеток в G2-фазе клеточного цикла в периферической крови здоровых добровольцев ($M = 2,51\%$, 95 % ДИ: 1,90–3,33 %) преобладало по сравнению с больными язвенным колитом до лечения сульфасалазином ($M = 0,50\%$, 95 % ДИ: 0–5,53 %, $p = 0,02$). После употребления сульфасалазина уровень клеток в G2-фазе ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0,52 %) продолжал снижаться, однако, эта тенденция достигла статистической значимости только по отношению к здоровым добровольцам ($p < 0,0001$). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом друг от друга не отличались ($p = 0,18$). Отмечена также тенденция к повышению количества пролиферирующих клеток у здоровых добровольцев ($M = 2,51\%$, 95 % ДИ: 1,90–3,59 %), которая не достигла статистической значимости по отношению к пациентам с язвенным колитом как до лечения сульфасалазином ($M = 1,66\%$, 95 % ДИ: 0–5,08 %, $p = 0,14$), так и после него ($M = 1,69\%$, 95 % ДИ: 0,55–4,16 %, $p = 0,19$). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом также не отличались друг от друга ($p = 0,59$).

Обобщая представленные результаты исследования, можно сделать следующий **вывод**:

Сульфасалазин у пациентов с язвенным колитом способствовал накоплению клеток в S-фазе ($p = 0,0007$) и предрасполагал к уменьшению количества клеток в G2-фазе ($p < 0,0001$), что свидетельствует о генетических нарушениях, характеризующихся нарушением репликации ДНК и синтеза мРНК клеток периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. The prophylactic effect of salazosulphapyridine in ulcerative colitis during long-term treatment. A double-blind trial on patients asymptomatic for one year / P. Riis [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 1973. — Vol. 8. — P. 71–74.
2. Punchard, N. A. Mechanism of action of 5-aminosalicylic acid / N. A. Punchard, S. M. Greenfield, R. P. H. Thompson // Mediators of Inflammation. — 1992. — Vol. 1. — P. 151–165.

УДК: 575.113.2(476.2)

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА NAT2 У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ ЮГО-ВОСТОЧНОГО РЕГИОНА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Сатырова Т. В., Михайлова Е. И.

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

Введение

В последние годы накопилось большое количество данных о генах, которые кодируют синтез белковых молекул, оказывающих влияние на процессы всасывания, распределения, метаболизма и выведения лекарственных средств. В связи с полиморфизмом таких генов у некоторых пациентов лекарственные препараты могут быть неэффективными или оказывать выраженное токсическое воздействие [1, 2].

Цель исследования

Изучение распространенности полиморфных вариантов гена N-ацетилтрансферазы 2 у здоровых добровольцев юго-восточного региона Республики Беларусь.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 30 здоровых добровольцев (ЗД) юго-восточного региона Республики Беларусь. Среди них было 13 (43,33 %) мужчин и 17 (56,67 %) женщин в возрасте от 22 до 55 лет (M = 40,50, 95 % ДИ: 35,00–46,00). Все ЗД не имели клинических симптомов каких-либо заболеваний, являлись европеоидами и не состояли в родстве.

Определение генотипа NAT2 произведено с помощью метода ПЦР-ПДРФ (PCR-RFLP) полиморфизма длины рестрикционных фрагментов ампликонов. Генотипический полиморфизм N-ацетилирования изучен по 5 описанным в литературе однонуклеотидным заменам (single nucleotide polymorphism — SNP; T341C, G590A, G857A, C282T, C481T) [3].

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 представлены как медиана (Me) и 95 % доверительный интервал (95 % ДИ). Для анализа различия частот значения качественного признака в одной или в двух и более независимых выборках использовался критерий χ^2 с поправкой Йетса. Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$.

В результате исследования не установлено статистически значимых отличий по частоте встречаемости полиморфных вариантов 857A, 481T, 282T, 341C, 590A гена NAT2 у волонтеров юго-восточного региона Республики Беларусь и в других европеоидных популяциях различного этнического и географического происхождения ($\chi^2 = 0$, $p = 1$; $\chi^2 = 0,07$, $p = 0,79$; $\chi^2 = 0,08$, $p = 0,78$; $\chi^2 = 0,07$, $p = 0,79$ и $\chi^2 = 0$, $p = 1$ соответственно).

Полученные результаты по частоте встречаемости полиморфных вариантов гена NAT2 по каждой из 5 SNP для юго-восточной популяции европеоидов Республики Беларусь согласуются с данными, приведенными по этим показателям в Национальном центре по биотехнологической информации США (National Center for Biotechnology Information, Genn Bank, USA) для европеоидных популяций, относящихся к различным этносам и проживающим в различных географических зонах Северной Америки [4].

Не выявлено статистических различий частот генотипов полиморфных вариантов G857G, G857A; C481C, C481T, T481T; C282C, C282T, T282T; T341T, T341C, C341C; G590G, G590A; A590A гена NAT2 среди европеоидов юго-восточного региона Республики Беларусь и европеоидных популяций различного этнического и географического

происхождения ($\chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0, p = 1; \chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0,12, p = 0,73; \chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0,19, p = 0,67; \chi^2 = 0,07, p = 0,79, \chi^2 = 0,07, p = 0,79, \chi^2 = 0,14, p = 0,70$ и $\chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0, p = 1, \chi^2 = 0,19, p = 0,67$ соответственно).

Полученные результаты по распределению каждого генотипа изучаемых полиморфных вариантов гена NAT2 для юго-восточной популяции европеоидов Республики Беларусь согласуются с данными, приведенными по этим показателям в Национальном центре по биотехнологической информации США (National Center for Biotechnology Information, GenBank, USA) для европеоидных популяций, относящихся к различным этносам и проживающим в различных географических зонах Северной Америки [4].

Среди всех обследованных здоровых добровольцев мутантные аллели отсутствовали у 2 (6,67 %) человек, по 2 SNP имели место у 13 (43,33 %) индивидов и по 4 мутантных аллеля обнаружены у 15 (50 %) человек.

Таким образом, впервые в Республике Беларусь проведено генотипирование по полиморфизму N-ацетилирования. Генотипирование позволяет точно выявлять аллели и генотипы, их распределение в популяционных выборках, но не позволяет, в отличие от фенотипирования, за однократное измерение суммировать все существующие полиморфизмы и количественно установить активность ацетилтрансферазы у конкретного индивида. Это создает возможность использовать генотипирование для популяционных исследований полиморфизма гена NAT2 без фенотипирования, в том числе и с целью обнаружения ассоциаций между генотипом ацетилирования и предрасположенностью отдельного индивида к развитию заболеваний.

Обобщая представленные результаты исследования, можно сделать следующий вывод: частоты встречаемости полиморфных вариантов T341C, G590A, G857A, C282T, C481T гена NAT2, а также частоты встречаемости генотипов этих полиморфных вариантов гена NAT2 в юго-восточном регионе Республики Беларусь не имели статистических различий с другими европеоидными популяциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кукес, В. Г. Метаболизм лекарственных средств: клинико-фармакологические аспекты / В. Г. Кукес. — М.: Реафарм, 2004. — 144 с.
2. Marsh, S. Global pharmacogenetics: giving the genome to the masses / S. Marsh, D. J. van Booven, H. L. McLeod // Pharmacogenomics. — 2006. — Vol. 7, № 4. — P. 625–631.
3. Сравнительный анализ результатов фенотипирования и генотипирования по полиморфизму N-ацетилирования у человека / И. В. Голденкова-Павлова [и др.] // Генетика. — 2006. — Т. 42, № 8. — С. 1143–1150.
4. National Center for Biotechnology Information. GenBank, NIH genetic sequence database [Electronic resource] / United States National Library of Medicine (NLM), a branch of the National Institutes of Health. — Bethesda, Maryland, 1988. — Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snpref.cgi?rs=1801280>. — Date of access: 19.11.2010.

СОДЕРЖАНИЕ

Лызиков А. А., Осипов В. А. Микробиологическая характеристика содержимого трофических поражений у пациентов с патологией сосудов.....	3
Лызиков А. А., Печенкин А. А., Осипов В. А., Воропаев Е. В. Экспериментальная модель субкультуральной бактериемии для создания условий высокого риска инфицирования сосудистого протеза.....	5
Лызиков А. А., Печенкин А. А. Аутовенозное аорто-бедренное шунтирование.....	8
Лызиков А. Н., Воропаев Е. В., Скуратов А. Г., Берещенко В. В., Гуреев С. А. Стволовые клетки и клеточная трансплантация при лечении хирургической патологии	11
Лызиков А. Н., Калинин А. Л., Козловский А. А., Бутенкова Е. М. Структура высшего, послевузовского и дополнительного образования по специальности медико-диагностическое дело	13
Лызиков А. Н., Скуратов А. Г., Пилькевич С. А., Слизько С. И., Королькова Т. В. Малоинвазивные методы хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей	18
Лызикова Т. В., Чемерко И. И., Батько Е. А. Оптимизация общей анестезии с использованием миорелаксантов	21
Лысенкова А. В., Филиппова В. А., Прищепова Л. В. Побочные эффекты энтеросорбции.....	23
Мазепа С. В., Новик Г. В., Беспалова Ю. М. Влияние ритмической гимнастики на физическую подготовленность детей старшего дошкольного возраста	25
Майоров В. М., Дундаров З. А., Надыров Э. А., Лин В. В. Патоморфологические особенности синдрома энтеральной недостаточности при гнойных панкреатитах	29
Майоров В. М., Дундаров З. А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности нутритивной поддержки в комплексном лечении инфекционных осложнений острого деструктивного панкреатита	32
Майоров В. М., Дундаров З. А. Коррекция метаболической недостаточности в послеоперационном периоде у больных с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита	35
Макарчик А. В., Ядченко Н. М., Филиппова Н. А. Пневмокомпрессионная терапия в лечении осложнений сахарного диабета	37
Макарчиков А. Ф., Макар Е. А., Шляхтун А. Г., Лучко Т. А., Русина И. М., В. А. Аверин, Черникевич И. П. Содержание тиаминтрифосфата в почках крыс при аллоксановом диабете.....	38
Малаева Е. Г., Мистюкевич И. И., Шут С. А., Алейникова Т. В., Цырульников А. Н., Козловский А. Н., Борсук А. Д. Частота бактериальных инфекций у пациентов с циррозом печени в зависимости от наличия портальной гипертензивной гастропатии	41
Мальцева Н. Г., Кравцова И. Л. Апоптоз кардиомиоцитов крыс, подвергшихся воздействию инкорпорированного ¹³⁷ Cs.....	43

Мамчиц Л. П., Карташева Н. В., Дорофеева С. М., Станишевская В. В. Питание как важнейший фактор, определяющий состояние здоровья подростков	47
Мамчиц Л. П., Субботина Л. В., Пекарец Е. И. Роль герпетической инфекции в невынашивании беременности.....	50
Мартемьянова Л. А., Зиновкин Д. А. Иммуногистохимические изменения при вирусном гепатите С слабой и умеренной степени активности (по данным биопсий).....	52
Медведева Г. А., Черненко Ю. Н. Оценка показателей периферической крови недоношенных детей	55
Мельник В. А., Козакевич Н. В., Козловский А. А. Морфологические закономерности изменения обхватных размеров детей и подростков г. Гомеля	58
Мельник С. Н. Коррекция гематологических показателей при воздействии облучения и стресса применением антигипоксанта бемитила.....	60
Мельниченко Н. Г. Влияние тиамин и его окисленной формы тиохрома на активность NADPH- и NADH-феррицианид редуктаз в микросомальной фракции печени интактных крыс и после субхронического введения тетрахлорметана	63
Метельская М. А., Rogov Ю. И., Кириллова Е. Н. Анализ частоты встречаемости папилломавирусной инфекции у больных гиперпластическими процессами эндометрия и аденокарциномами тела матки	66
Михайлова Е. И., Сатырова Т. В. Эффективность сульфасалазина в индукции клинико-эндоскопической ремиссии язвенного колита у пациентов с разным типом ацетилирования	69
Михайлова Е. И., Филиппенко Н. В., Михайлов В. В. Возможности симптомов тревоги в выявлении колоректального рака	70
Михасёв М. Н., Борисенко Т. Д., Бурвель П. И., Шаршакова Т. М., Тарасюк И. В., Суркова Л. К. Множественная лекарственная устойчивость среди пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом в Гомельской области	72
Михасёв М. Н., Борисенко Т. Д., Бутько Т. М., Шаршакова Т. М., Тарасюк И. В., Суркова Л. К. Анализ социальных предикторов и особенностей клинического течения ВИЧ-ассоциированного туберкулеза у впервые выявленных больных в Гомельской области	75
Мицура В. М., Воропаев Е. В. Оценка повышенной вирусной репликации у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С.....	78
Мицура В. М., Шут С. А., Красавцев Е. Л., Праведный А. А., Коровкина Т. В. Структура госпитализированных пациентов с циррозами печени.....	81
Мицура Е. Ф., Волкова Л. И., Ходулева С. А., Ромашевская И. П. Структура гемолитических анемий у детей и подростков, проживающих в Гомельской области Республики Беларусь.....	84
Моисеенко Д. И. Деятельность по формированию здорового образа жизни в Гомельской области	87
Морозова Е. В. Морфологические особенности ворсинчатого хориона при беременности, протекающей на фоне ВИЧ-инфекции.....	90

Надыров Э. А., Савастеева И. Г. Клинико-морфологические показатели папиллярного рака щитовидной железы у лиц, облученных в детском и подростковом возрасте в результате катастрофы на ЧАЭС	93
Недзьведь М. К., Бохан И. В., Гришенкова Л. Н., Метельская М. А. Токсоплазмозный менингоэнцефалит и другие СПИД-ассоциированные заболевания при ВИЧ-инфекции	96
Никитина И. А., Никитин А. Н., Грицук А. И. Количественная оценка клеточной поверхности в АСМ-анализе	99
Николаев В. И., Надыров Э. А., Белецкий А. В. Экспериментальные предпосылки использования сыворотки крови как носителя для тканевой инженерии суставов при остеоартрозе	103
Новик Г. В., Мазена С. В., Ломако С. А. Оценка уровня физической работоспособности студенток	106
Новик Г. В., Хорошко С. А. Анализ состояния здоровья студентов ГомГМУ	108
Олизарович М. В., Колташев М. В. Когнитивная функция у пациентов с дискогенной поясничной радикулопатией	111
Олизарович М. В., Кузук М. В. Клинико-математическая оценка дискордикулярного конфликта на поясничном уровне	114
Опарин А. Ю., Завадская В. М., Коновалова Н. В., Пилецкая Т. П., Степура И. И. Оксоферрильные формы миоглобина и гемоглобина в присутствии фенолсодержащих соединений катализируют окислительную трансформацию тиамина и его производных	117
Павлов Б. Б. Поведенческие нормы образа жизни учащихся	120
Палковский О. Л., Алексеева Л. А. Фармакоэкономический анализ применения лекарственных средств в гастроэнтерологическом отделении стационара	122
Пальцев И. В., Гавриленко Д. И., Калинин А. Л. Клинико-лабораторные особенности течения циррозов печени при наличии мутации H63D в гене HFE	124
Пальцев И. В., Мишура В. М., Калинин А. Л., Воронаев Е. В., Осипкина О. В. Лабораторные изменения у больных хроническими диффузными заболеваниями печени с мутациями в гене гемохроматоза	126
Панфёрова Т. В., Дроздовская Н. Е., Жерносек В. Ф., Почкайло А. С., Колюпанова Т. Б., Андросюк Н. А. Современное течение острой внебольничной пневмонии у госпитализированных детей	129
Паиковская Н. Ч. Художественные тексты как средство обучения иностранных студентов русскому языку	132
Петрачкова И. М. «Прочтение» антропонимов в контексте межкультурной коммуникации	134
Петрачкова И. М. К вопросу о происхождении и специфике туркменских личных имен	137
Петренко Т. С., Новикова И. А. Показатели иммунного статуса у больных с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей	140
Печкурова О. Н., Гусина А. А., Гусина Н. Б. Роль мутации Leu33Pro гена тромбоцитарного гликопротеина IIIa в развитии тромботической тромбоцитопенической пурпуры/гемолитико-уремического синдрома	143

Пискун Т. А., Сукало А. В., Прилуцкая В. А., Якимович Н. И., Акульчик А. А., Жук А. Н.	
Клиническая характеристика обструктивного синдрома у детей раннего возраста.....	145
Питкевич Ю. Э., Ярошевич О. А.	
Показатели функционального состояния организма биатлонистов в летне-зимние периоды по данным диагностического комплекса «Омега-С».....	148
Питкевич Ю. Э.	
Морфофункциональные особенности сердечно-сосудистой системы спортсменов, адаптированных к выполнению высокоинтенсивной соревновательной нагрузки	151
Платошкин Н. Э., Канус И. И.	
К вопросу оптимизации анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств у пациентов с сахарным диабетом	155
Платошкин Э. Н.	
Алгоритм диспансерного наблюдения за больными с предопухолевыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта.....	156
Плюта В. Л., Ковальчук А. Г., Леткина О. Г.	
Ультрафиолетовое излучение как способ обеззараживания сточных вод.....	158
Плющай В. В., Барановская Е. И., Жаворонок С. В., Москалева Н. В., Баранчук С. А.	
Морфофункциональное состояние плаценты и растворимые рецепторы апоптоза Fas/APOs при вульвовагинальном кандидозе у беременных.....	162
Погорелов Ю. А.	
Идиопатический дегенеративный кальциноз аортального клапана.....	165
Подолько В. А., Шаршакова Т. М., Чешик И. А.	
Особенности трудовых ресурсов и показателей трудовой активности лиц старше трудоспособного возраста в Республике Беларусь и Гомельской области	168
Подолько В. А., Шаршакова Т. М., Чешик И. А.	
Демографические тенденции в Республике Беларусь и в Гомельском регионе.....	172
Полуян О. С.	
Иммунологические маркеры лабораторной диагностики раннего ревматоидного артрита.....	178
Поплавская Э. Э., Лис М. А., Гуляй И. Э.	
Влияние процессов перекисного окисления липидов на функцию эндотелия в период обострения хронической обструктивной болезни легких	182
Порошина Л. А., Николаева Ф. А., Шматок О. С.	
Генитальный кандидоз: эпидемиология, чувствительность к противогрибковым препаратам	184
Потылкина Т. В., Горбачева И. А.	
Оценка динамики физической работоспособности у младших школьников.....	186
Потылкина Т. В., Чеховский А. Л.	
Скорость сложной зрительно-моторной реакции детей школьного возраста.....	188
Призенцов А. А.	
Ультразвуковая диагностика дуоденального стеноза.....	191
Прищепова И. В., Ковальчук Л. П.	
Свойства озона и применение в медицине	193

Прохорова В. И., Цырусъ Т. П., Державец Л. А., Лаппо С. В., Шишло Л. М., Принькова Т. Ю. Васкулоэндотелиальный фактор роста и адгезивные молекулы у больных раком тела матки	197
Пучинская М. В., Почтавцев А. Ю. Тромбоцитарные индексы у пациентов с ишемической болезнью сердца.....	199
Пыркова И. В. Особенности клинической картины острых пневмоний у детей.....	202
Разводовский Ю. Е., Дукорский В. В. Острая алкогольная интоксикация как проксимальный фактор риска суицида.....	204
Рогачев А. В., Тапальский Д. В., Рогачев А. А., Ярмоленко М. А., Горбачев Д. Л. Плазмохимический синтез антибактериальных серебросодержащих покрытий	206
Рожкова Е. Н. Функциональные резервы организма студентов во время зачетного занятия по данным программно-аппаратного комплекса «Омега-М»	210
Романива О. А. Иммунологические особенности хронической рецидивирующей герпетической инфекции	213
Романова Е. И. Структура патологии печени у лиц призывного возраста.....	215
Рубин В. М., Ильюкова И. И., Степанищева В. А. Влияние нефтепродуктов на показатели репродуктивной функции белых крыс	217
Руденкова Т. В. Местный гуморальный иммунитет влагалища у женщин с моно-инфекциями урогенитального тракта	220
Руденко Т. И., Гусева А. А. Сравнительная характеристика антропометрических показателей детей из социально-неблагополучных и благополучных семей	224
Русаленко М. Г., Мохорт Т. В., Шаршакова Т. М. Возможности оптимизации медицинской помощи при сахарном диабете 1 типа.....	225
Рябцева С. Н., Дулинец И. С., Пучков А. Ф., Рогов Ю. И. Оценка сочетанной экспрессии p53, VEGF и коллагена IV типа в гастроинтестинальных стромальных опухолях.....	228
Рябцева С. Н., Смолякова Р. М., Макаревич Э. В., Гуляева Ю. В. Анализ генетических нарушений 11 экзона протоонкогена C-KIT в гастроинтестинальных стромальных опухолях.....	231
Савицкий А. И., Бабков И. Л., Краморева Л. И. Влияние сферических aberrаций на формирование волнового фронта.....	233
Сатырова Т. В., Афонин В. Ю., Михайлова Е. И. Влияние сульфасалазина на клетки системы крови у пациентов с язвенным колитом.....	236
Сатырова Т. В., Михайлова Е. И. Полиморфизм гена NAT2 у здоровых добровольцев Юго-Восточного региона Республики Беларусь	238

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
МЕДИЦИНЫ**

**Сборник научных статей
Республиканской научно-практической конференции
посвященной 20-летию
Гомельского государственного медицинского университета
(Гомель, 24–25 февраля 2011 года)**

Том 3

**Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 17.03.2011
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 14,18. Уч.-изд. л. 15,51. Тираж 80 экз. Заказ № 115

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.