

Большинство современных работ рассматривает вопрос только обнаружения ППЖ и дальнейшие статистические исследования. Методики исследования ППЖ носят только описательный характер и не имеют количественных критериев. Таким образом, чрезвычайно важны новые методы исследования ППЖ, которые помогли бы глубже изучить природу возникновения и причины их вызывающие.

Данная работа базируется на анализе экспериментальных результатов, полученных с помощью разработанного в КГУ оригинального компьютерного электрокардиографа высокого разрешения, который позволяет с большой точностью регистрировать сигналы ППЖ в различных отведениях.

Проведенные исследования показали, что характеристики ППЖ не всегда однозначны и имеют различные по виду частотные спектры.

Было обследовано 480 человек: группа условно здоровых (190 человек) и группа пациентов кардиологического отделения БСМП г.Казани (290 человек). Сигналы снимались в двенадцати классических отведениях. Некоторые пациенты проходили обследование на данном кардиографе в течение нескольких дней. Таким образом была набрана база данных, содержащая более 5000 записей электрокардиограмм.

Далее все полученные записи проверялись на наличие в них сигналов ППЖ. Для обнаружения ППЖ использовались классические критерии обнаружения по Симсону.

Для записей с ППЖ (304 случая) был рассчитан спектр, который вместе с самой записью ЭКГ исследовался на принадлежность к заранее выбранным типам распределений (нормальный, релеевский, пуассоновский). Эти три типа распределений соответствуют различному количеству источников сигнала, таким образом можно говорить о возможности применения данного метода исследования ППЖ для определения местоположения источников, определения их размеров и характеристик по анализу шумовых характеристик ППЖ в различных отведениях.

Внутри одной регистрации ЭКГ исследовалась динамика параметров ППЖ при переходе от одного QRS комплекса к другому. Результаты показали, что параметры ППЖ разных QRS комплексов могут быть использованы для исследования динамики параметров ППЖ внутри одной регистрации в зависимости от течения заболевания и методики терапии.

Так как регистрации проводились несколько дней, то для части пациентов была исследована динамика изменения количественных характеристик ППЖ. По результатам исследований можно проследить изменение со временем количества источников ППЖ, изменение их локализации и др.

Данная методика исследования ППЖ позволяет исследовать как кратковременную динамику параметров ППЖ (внутри одной реализации), так и динамику параметров в течение длительного времени. Таким образом исследованные нами параметры шумов ППЖ можно использовать в качестве количественных критериев в диагностике и контроле состояния пациентов, для изучения динамики и некоторых особенностей протекания и развития кардиозаболеваний.

### **Гипертоническая болезнь: терапия, основанная на доказательствах**

Латфуллин И. А., Андреева М. Г.

*Казанский государственный медицинский институт  
им. С.В.Курашова, Казань*

Артериальная гипертензия (АГ) по распространенности приобретает характер неинфекционной пандемии, в конечном итоге определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Развитие первичной (эссенциальной) АГ детерминировано множеством взаимодействующих факторов, что привело к кризису рутинных представлений о ее развитии и потребовало коренного пересмотра многих положений. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство, у большинства людей последовательно, разными патологическими путями, приводит к специфическим органам поражения, трансформируясь из фактора риска в заболевание. В России отмечается крайне высокая распространенность АГ (39,2% среди мужчин и 41,1% среди женщин старше 18 лет), и особую тревогу вызывают высокие показатели заболеваемости среди трудоспособного населения. АГ относится к мультифакторным болезням, развитие которых обусловлено сложным взаимодействием как внутренних, (генетических, метаболических), так и внешних факторов (воздействие окружающей среды). Эссенциальная АГ, по разным оценкам, генетически определена на 20-40%. О полигенности этого заболевания свидетельствует «неподчинение» его наследования классическим менделевским законам, ибо оказалось, что целый ряд генов может участвовать в патогенезе такой АГ. (Чистяков Д.А., Туракулов Р.И., 1999) К числу генов-кандидатов на участие в гипертонической болезни относят гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), одна из основных функций которой – регуляция кровяного давления. Одним из важнейших генов этой системы является ген ангиотензиногена, из белкового продукта которого, под действием карбоксипептидаз ренина и ангиотензин-превращающего фермента образуется ангиотензин 2, обладающий сосудосуживающим действием. Ген ангиотензиногена расположен на хромосоме 1q42-q43.(2) Из 15 описанных полиморфных локусов гена ангиотензиногена активно исследованы варианты T174M, M235T. Цель исследования - изучение полиморфизма T174M гена ангиотензиногена в казанской популяции. Методы и материалы. Вариант генотипа T174M гена ангиотензиногена определялся у 115-и пациентов кардиологического отделения Больницы скорой медицинской помощи г. Казани, страдающих эссенциальной артериальной гипертензией. В исследование включено татар – 43,6%, русских – 56,4%, мужчин – 54,7%, женщин – 45,3%, средний возраст исследуемых составил 54,1 года, средний «стаж» заболевания – 15,8 лет. Группа сравнения была сопоставима с исследуемой по возрасту и национальному составу. Генотип определялся методом полимеразной цепной реакции, после которого амплификаты (полученные копии ДНК) обрабатывали рестриктазой NcoI. Продукты рестрикции оценивали проведением электрофореза с последующей окраской нитратом серебра. Генотипу TT соответствовало наличие одного

фрагмента длиной в 303 пары нуклеотидов. Генотип ТМ после обработки рестриктазой образовывал три фрагмента – 303, 197 и 106 пар нуклеотидов. Результаты. В целом, в популяции доля лиц с генотипом ТМ составила 15,9 %. При сравнении доли генотипов ТМ в исследуемой группе и группе сравнения отмечено достоверно ( $p < 0,05$ ) большая частота встречаемости генотипа ТМ в первой группе. Относительный риск развития заболевания у пациентов с генотипом ТМ в 2,34 раза выше, чем в популяции. Анализ амбулаторных карт больных артериальной гипертензией показал, что начало повышения АД у лиц с генотипом ТМ достоверно возникает на 4,4 года раньше, чем у лиц с генотипом ТТ. Артериальная гипертензия при генотипе ТМ сочеталась с более частым развитием ассоциированного с ней заболевания – ИБС: стенокардией напряжения, которая встречалась в 58,3% при генотипе ТМ и лишь в 26,6% при генотипе ТТ. Пациенты с разным генотипом по – разному реагировали на проводимую гипотензивную терапию. Изначально препараты подбирались эмпирически, с учетом их эффективности. Генотипирование проводилось после подбора терапии. Отмечено, что пациенты с генотипом ТМ достоверно ( $P < 0,05$ ) лучше реагировали на ИАПФ, а пациенты с генотипом ТТ – на в-адреноблокаторы. Заключение. Генотип T174M гена ангиотензиногена является фактором риска развития АГ в казанской популяции. При наличии аллеля М заболевание начинается на 4,4 года раньше, чем при его отсутствии. Ингибиторы АПФ предпочтительнее для лечения больных АГ с генотипом ТМ, а В-адреноблокаторы – при генотипе ТТ.

#### **Оценка эффективности плазмафереза в лечении двс-синдрома при лептоспирозе**

Лебедев В.В., Мойсова Д.Л., Фрейлах О.И., Ковтун С.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,  
Городская клиническая инфекционная больница,  
Краснодар*

Современное течение лептоспироза отличается высокой долей тяжелых форм болезни с поражением различных органов и систем, формированием синдрома последовательных органных повреждений. Одним из проявлений этого синдрома являются выраженные нарушения в системе гемостаза у 43-92% больных. Несовершенство коррекции гемокоагуляционных изменений при лептоспирозе во многом определяет прогноз этого тяжелого заболевания. На современном этапе плазмаферез представляет собой патогенетически оправданный метод терапии нарушений гемостаза. Поэтому целью настоящей работы было оценить эффективность плазмафереза в терапии ДВС-синдрома при тяжелых формах лептоспироза.

Для изучения эффективности плазмафереза в терапии тяжелых форм лептоспироза нами были сформированы 2 группы больных. Первую группу составили 50 человек с тяжелым течением лептоспироза с ДВС-синдромом, которым плазмаферез не проводили. Во вторую группу вошли 17 человек, в комплексном лечении которых использовали плазмаферез на

8,9±0,46 день болезни. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, тяжести течения лептоспироза, основным лабораторным показателям. Основные параметры электрокоагулограммы (ЭкоГ) у 50 больных, которым плазмаферез не проводился, сравнивали на 9-й и 10-й день болезни. Кроме общепринятых параметров ЭкоГ (начало свертывания, время свертывания, плотность сгустка, максимальная амплитуда, время существования плотного сгустка, амплитуда ретракции и фибринолиза), изучены интегральные показатели по Н.А. Ветлицкой (степень коагуляции, коагуляционная активность, степень фибринолиза, фибринолитический потенциал, гемостатический потенциал).

Установлено, что до применения плазмафереза изучаемые показатели гемостаза достоверно не различались. После плазмафереза отмечено достоверное уменьшение времени существования сгустка, увеличение количества тромбоцитов. После плазмафереза нормализовалась коагуляционная активность, степень фибринолиза, резко возростал фибринолитический потенциал, наблюдалась тенденция к нормализации гемостатического потенциала. До плазмафереза тип коагулограммы в среднем характеризовался истощением фибринолиза на фоне гиперкоагуляции. После плазмафереза изменялся тип коагулограммы, который отражал теперь достаточную антикоагуляционную активность при сохраняющемся умеренном угнетении фибринолиза. Гемостатические показатели больных, в лечении которых не использовали плазмаферез, либо не изменялись, либо характеризовали еще более глубокие нарушения системы гемостаза.

Таким образом, применение плазмафереза оказывает достоверный положительный эффект на систему гемостаза у больных лептоспирозом. Однако сохраняющееся после проведения плазмафереза угнетение фибринолиза и некоторое повышение степени коагуляции требует комплексного подхода в терапии ДВС-синдрома при лептоспирозе с применением современной антикоагулянтной терапии и фармакологической стимуляции фибринолиза.

#### **Функциональная активность фагоцитов крови у пациентов с воспалительными заболеваниями под влиянием общей магнитотерапии и витаминных комплексов**

Лесовская М.И., Спиридонова М.С., \*Ишутин. И.С., \*\*Кротова Т.К., \*\*\*Макарская Г.В., \*\*\*Тарских С.В., Колесецкая Г.И.

*Красноярский государственный педагогический университет, \*Красноярская государственная медицинская академия, \*\* Красноярская краевая больница №1, \*\*\*КНЦ СО РАН, Красноярск*

Активность фагоцитирующих клеток крови является одним из ключевых показателей неспецифической резистентности, оперативный контроль за состоянием которого, возможен с помощью хемилуминесцентного анализа (ХЛА) цельной крови. В ходе «дыхательного взрыва», сопровождающего лизис антигенов в фаголизосоме, вырабатываются свободные радикалы (СР). Их избыточное количество может