

симости от степени ХАН динамика изменений активности СОД носила несколько иной характер: наиболее значительным было снижение активности у лиц при ХАН II А степени, что, видимо, обусловлено недостаточной адаптацией защитных систем организма на ранних этапах патологического процесса. Активность фермента у этой группы больных оказалась на 53,1% ниже физиологической нормы. Углубление метаболических расстройств включало регуляторные механизмы, в том числе и на генетическом уровне, что, вероятно, усиливало биосинтез фермента. Увеличение количества фермента сопровождалось ростом активности СОД (при ХАН II Б активность оказывалась сниженной на 43%, а при ХАН III – только на 26,7% ( $p < 0,05$ ). Тяжелая степень ишемии, особенно при локализации поражения в проксимальных отделах сосудистого русла, приводила к срыву адаптационных систем регуляции и новому резкому падению активности (до 47,7 ед/л, т.е. на 46,4% при ХАН IV).

Ферментом прямой антиоксидантной защиты является и каталаза, активность которой при ОА и ОТ изменялась по-разному. Так, при ОА при ХАН II А стадии имело место увеличение активности до  $191 \pm 3,7$  ммоль/мл/мин, что на 30,8% выше, чем у лиц контрольной группы. У этой же группы пациентов обнаружена наиболее низкая активность СОД. Разнонаправленные изменения активностей СОД и каталазы свидетельствуют о разбалансированности процессов образования и утилизации активных форм кислорода. Нарастание метаболических расстройств вследствие растущей гипоксии при ХАН II Б включает адаптационные механизмы, активность каталазы при этой стадии ишемии несколько снижается и держится на уровне величин контрольной группы. У больных при ХАН IV ст. имело место резкое падение активности фермента, что является неблагоприятным признаком течения заболевания. ОТ характеризовался иным типом изменений каталазной активности. При всех стадиях ХАН она снижалась, причем тем сильнее, чем более выражена была ишемия (на 4,8%, 8,8%, 11,6% и 15,5% соответственно). Однако, при ХАН II А и II Б стадиях эти изменения были статистически не достоверными. При ХАН IV активность фермента снижалась наиболее значимо.

Для более адекватной оценки сбалансированности работы антиоксидантных ферментов СОД и каталазы был рассчитан коэффициент отношения их активностей  $K = \text{СОД}/\text{КА}$ . При определении этого коэффициента получены интересные данные. Так,  $K_{\text{СОД}/\text{КА}}$  при ОА резко снижался у пациентов с ХАН II А, и при усилении явлений ишемии прогрессивно возрастал. При ХАН II А он составил 0,22, при ХАН II Б – 0,32, ХАН III – 0,47 и при ХАН IV – 0,51. Уменьшение коэффициента обусловлено относительно высокой активностью каталазы. Если учесть положительную роль каталазы не только как фермента, устраняющего токсическую перекись водорода, но и как стимулирующего процессы оксигенации гемоглобина, а значит, улучшающего снабжение тканей кислородом, становится объяснимой значение этого коэффициента не только в диагностическом, но и прогностическом плане.

При ОТ коэффициент СОД/КА всегда был выше

0,45, независимо от степени ишемических расстройств, поскольку активность обоих ферментов при этом заболевании изменяется однонаправлено, и соотношение остается практически одинаковым при всех стадиях ХАН. Это можно расценивать как признак более глубоких метаболических нарушений в пораженных тканях и меньшей степени адаптационных возможностей организма при ОТ.

Вероятно, этот коэффициент следует использовать как дифференциально - диагностический критерий при диагностике облитерирующего атеросклероза и тромбангиита, особенно на ранних этапах заболевания, когда степень развивающейся артериальной недостаточности не достигает критических величин и эффективность лечебных мероприятий более значима. Значение коэффициента СОД/КА при ХАН II А и ХАН II Б меньше 0,4 свидетельствует в пользу облитерирующего атеросклероза. Для ОТ при всех стадиях хронической артериальной недостаточности этот коэффициент выше 0,45.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием, Москва-Барселона, 7-14 июля 2006. Поступила в редакцию 07.06.2006 г.

#### ВЛИЯНИЕ КРЫСИНОГО ЯДА И РТУТИ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА РЕБЕНКА

Мерзлова Н.Б., Анисимов Г.В.,  
Рыскаль О.В., Мезенцев С.Ф.

ГОУ ВПО ПГМА Росздрава, областная  
детская клиническая больница,  
Пермь

Крысиный яд, действующее вещество из группы 4-гидроксикумаринов, действует как антикоагулянт прямого действия, блокирует возможность витамина К карбоксилировать в печени витамин К зависимый протромбиновый комплекс /факторы II, VII, IX, X/, таким образом снижая его коагуляционную активность. Что приводит к клинике вторичной коагулопатии. Механизм действия пестицидов из группы ртуть-органических соединений определяется взаимодействием ртути с сульфгидрильными группами клеточных белков, в результате чего нарушается активность основных ферментативных систем. Острое отравление легкой степени характеризуется гингивитом, гастроэнтеритом, токсическим поражением печени и астеновегетативным синдромом, в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и повышенное СОЭ.

Представляем случай отравления крысиным ядом, на фоне острой ртутной интоксикации. Ребенок И., 7 лет поступил в клинику экстренно с подозрением на тромбрцитопеническую пурпуру, с жалобами на десневые и носовые кровотечения, гематомы на теле и конечностях. Установлено, что за 10-14 дней до появления кровоточивости ребенок взял в рот крысиный яд. При амбулаторном обследовании в общем анализе крови (ОАК) - тромбоциты - 380тыс., время свертывания – 22 мин. 10 сек., общем анализе мочи (ОАМ) - умеренная гематурия.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, выражен периорбитальный цианоз. На конечностях (в основном) и теле

синяки больших размеров /до 8-10см./, некоторые с гематомами в центре. Кровотечение из десен. Со стороны внутренних органов патологии не отмечено. На фоне этиотропной терапии викасолом per os геморрагический синдром удалось купировать к третьей неделе наблюдения в клинике.

В ОАК гипохромная анемия средней степени, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, синдром ускоренного СОЭ (25 мм/ч), время свертывания 6 мин. 45 сек. Количество тромбоцитов (262 тыс.) и длительность кровотечения в пределах нормы. Функции тромбоцитов умеренно снижены. В коагулограмме: В динамике: гипохромная анемия легкой степени, синдром ускоренного СОЭ (20 мм/ч), время свертывания превышало 10 мин., при выписке на 40 день лечения – 7 мин. 20 сек., в ОАМ эпизод гематурии. В биохимическом анализе крови повышена активность АСАТ и ЛДГ. Из показателей коагуляции были повышены: ПТВ (от 30 до 120 сек.), АПТВ (с 47 до 57 сек.); при поступлении протромбиновый индекс составлял 62 %, на фоне проводимой терапии продолжал снижаться до 19 % (2 неделя в клинике) и до момента выписки не превышал 40 %. Маркеры гепатита отрицательные. Кровь на ВУИ - ВПГ IgM +, IgG >++++, токсоплазмоз IgM-отр, IgG 1:1600. Кал на яйца глистов – цисты Blastocystis hominis. Исследование (кровь, моча) на химические соединения: ртуть выше нормы в 27 раз, через 2 недели - в 2.5 раза. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости - структурные изменения паренхиматозных органов, в динамике диффузные изменения паренхимы печени, умеренная спленомегалия. Сцинтиграфия печени - диффузные изменения в печени, гепатомегалия. Диагноз: Коагулопатия вторичная как результат отравления крысиным ядом и ртутью, осложненная токсическим гепатитом. Обострение токсоплазмоза и герпесвирусной инфекции, бластоцистоз.

Проводилась терапия: этиотропная викасолом per os, после купирования геморрагического синдрома были добавлены парентеральные инъекции, гемостатиками, заместительная (свежезамороженная плазма, эр-масса), детоксикационная, курсы гепатопротекторов, лечение сопутствующей патологии. После выписки получал ежедневно викасол внутримышечно и перорально, гепатопротекторы, геморрагического синдрома не было. Через месяц в условиях стационара при попытке снижения дозы викасола появилась склонность к гипокоагуляции (время свертывания с 4,5 мин. удлинилось до 11 мин., ПТИ с 91% снизился до 77%), без геморрагического синдрома. Ребенок был выписан на заместительной терапии викасолом по убывающей схеме.

Таким образом, у ребенка развилась картина вторичной коагулопатии в результате отравления крысиным ядом. Течение данной патологии и ее курабильность осложнялись ртутной интоксикацией. Продолжается наблюдение за ребенком.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием, Москва-Барселона, 7-14 июля 2006. Поступила в редакцию 08.06.2006 г.

## ДИССИММЕТРИЯ ПОКАЗАТЕЛЯ УПРУГИХ СВОЙСТВ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ЧАСТЕЙ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

Николенко В.Н., Фомкина О.А.  
Саратовский государственный  
медицинский университет,  
Саратов

Для характеристики эластичности и жесткости сосудов в клинической практике используют показатель упругих свойств, который рассчитывается по формуле Менса-Мюллера и представляет собой математическое выражение отношения наружного и внутреннего радиусов. К.А. Морозов (1967) определил значение этого выражения для сосудов эластического и мышечного типов – 0,24 и 0,35 соответственно. Между тем, показатель упругих свойств для внутричерепных частей позвоночных артерий (ВЧПА) и его билатеральные различия в литературе не приводятся.

Цель исследования: по формуле Менса-Мюллера рассчитать показатель упругих свойств сосудов для ВЧПА и выявить его диссимметрию.

Материал и методы. Материалом исследования послужили нативные препараты головного мозга от 191 трупа (мужчин – 124, женщин – 67) взрослых людей в возрасте от 21 до 90 лет. Под микроскопом МБС-2 измеряли наружный диаметр и толщину стенки ВЧПА с точностью до 0,01 мм. Внутренний диаметр артерии справа и слева рассчитывали как разность наружного диаметра и удвоенной толщины стенки артерии. Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом. По формуле Менса-Мюллера рассчитывали показатель упругих свойств сосудов (P):

$$P = \frac{V_a^2 - V_i^2}{V_a^2}$$

где:  $V_a$  – радиус наружный,  $V_i$  – радиус внутренний.

Для выявления диссимметрии показателя упругих свойств сосудов рассчитывали: процентную частоту преобладания параметра правых и левых артерий, абсолютную и относительную диссимметрию, коэффициент диссимметрии и коэффициент направленности диссимметрии (Сперанский В.С., 1978).

Результаты исследования. Величина показателя упругих свойств сосудов ВЧПА взрослых субъектов без учета пола, возраста и стороны наблюдения колеблется в пределах от 0,19 до 0,68, в среднем составляя  $0,36 \pm 0,01$  ( $n=382$ ,  $\sigma=0,08$ ,  $C_v=21,19\%$ ). Отношение наружного и внутреннего радиусов ВЧПА независимо от возраста и стороны наблюдения одинаково для мужчин и женщин и в среднем равно  $0,36 \pm 0,01$  ( $n=248$ ,  $A=0,21-0,64$ ,  $\sigma=0,07$ ,  $C_v=19,81\%$  и  $n=134$ ,  $A=0,19-0,68$ ,  $\sigma=0,08$ ,  $C_v=23,64\%$ , для мужчин и женщин соответственно). Билатеральные различия между половыми группами и в пределах мужской и женской групп статистически недостоверны ( $P>0,05$ ).

ВЧПА справа у мужчин характеризуется большей величиной отношения радиусов в 56,5% случаев, а слева – в 39,5% случаев; у женщин – в 43,3% и 46,3%, соответственно.

Более диссимметрично отношение наружного и внутреннего радиусов у мужчин, чем у женщин, т.е. показатель относительной диссимметрии преобладает