

**МОРФОКОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТОЙ МЫШЕЧНОЙ
ТКАНИ ПРИ СОЧЕТАНИИ
ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И
РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

Мельчиков А.С.

*Сибирский государственный медицинский
университет
Томск, Россия*

С учетом возможности возникновения радиационных повреждений поперечнополосатой мышечной ткани, существует необходимость экспериментального изучения возможных различий в степени выраженности морфофункциональных изменений поперечнополосатой мускулатуры различных участков локализации, а также влияния на указанные изменения предшествующего воздействия двигательной нагрузки, что и обусловило проведение нашего исследования.

Исследование проведено на 72 половозрелых морских свинках самцах, массой 400–450 гр., из них в эксперименте использовано 47, а 25 служили в качестве контроля. Животные подвергались действию пробы с двигательной нагрузкой (бег в колесе в течении 20 минут), а затем подвергались действию однократного общего рентгеновского излучения (доза – 5 Гр). Выведение животных из эксперимента и забор материала производился сразу, через 6 часов, на 1, 5, 10, 25 и 60-е сутки после окончания воздействия. Фрагменты поперечнополосатой мышечной ткани (ППМ) были взяты из различных участков (передние и задние конечности, спина). При электронной микроскопии подсчитывалось количество реактивно и деструктивно измененных саркомеров ППМ. Полученные данные статистически обрабатывались.

Уже на 1-е сутки после воздействия количество реактивно и деструктивно измененных саркомеров ППМ превышает исходное, так, в частности, через 6 часов после воздействия указанных факторов количество реактивно и деструктивно измененных саркомеров превышает контроль, составляя в скелетной мышечной ткани передних конечностей – в 4,89 и 1,29 раза, спины – в 3,17 и 1,19 раза, задних конечностей – в 5,07 и 1,23 раза, соответственно ($p < 0,05$). Дальнейшее повышение числа саркомеров с реактивными и деструктивными изменениями отмечается в ППМ всех участков локализации на 5-е, и, особенно, на 10-е сутки после окончания воздействия. На 25-е сутки после сочетанного воздействия ДА и рентгеновских лучей, по сравнению с 10-ми сутками, отмечается снижение количества саркомеров с указанными изменениями. Наиболее выраженное снижение числа саркомеров с реактивными и деструктивными изменениями отмечается на 60-е сутки после окончания сочетанного воздействия ДА и рентгеновских лучей, вместе с тем их число

не достигает исходного, превышая контроль в поперечнополосатой мышечной ткани передних конечностей в 1,49 и 1,06 раза, спины – в 1,17 и 1,06 раза, задних конечностей – в 1,36 и 1,09 раза, соответственно, что вместе с тем меньше, чем на 60-е сутки при изолированном воздействии Х-лучей ($p < 0,05$).

**ОСТРОФАЗОВЫЕ БЕЛКИ С4 И ЦИК КАК
ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ
ОСЛОЖНЕНИЙ И НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ
ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q**

Николаев Н.А., Тращенко А.С., Остапенко В.А.,
Винжегина В.А.

*ГОУ ВПО Омская государственная медицинская
академия Росздрава
Омск, Россия*

Развитие инфаркта миокарда (ИМ) влечёт за собой возникновение системной и локальной воспалительной реакции, сопровождающейся активацией острофазовых белков (компоненты системы комплемента [С3, С4], С-реактивный белок, цитокины, иммунные комплексы [ЦИК] и др.). Эти реакции способствуют прогрессированию ишемического и реперфузионного повреждения миокарда и распространению зоны некроза. Длительная циркуляция в крови ЦИК даже при незначительном повышении их уровня, способствует повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов и нарушению микроциркуляции крови. Кроме того, ЦИК способны связывать и активировать 9 компонентов системы комплемента, в первую очередь С3 и С4, которые представлены в крови в максимальном количестве и наиболее часто используются в клинической практике в качестве самостоятельных маркеров. В то же время количественное определение С4 и ЦИК при ИМ до сих пор не проводилось.

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики концентраций С4 и ЦИК у больных ИМ с зубцом Q, в различные фазы его развития. В исследование было включено 48 больных (39 мужчин и 9 женщин 44–77 лет, медиана 61 год). У 27 пациентов ИМ был первичным, у 13 – повторным, в 4 случаях отмечалось рецидивирующее течение, в 2 летальный исход. У 2 больных ИМ осложнился развитием синдрома Дресслера. Контрольную группу составили 20 здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту. Количественное содержание в крови С4 и ЦИК оценивали на 1, 7, 14, 21, 28 и 90 сутки с момента развития инфаркта. Значимость различий проверяли методами непараметрической статистики.

У больных с первичным ИМ медианные значения двуквартильных выборок С4 соответствовали норме в 1 сут., повышались к 7 и 14 сут., достигали максимума (0,44 г/л) к 21 сут. и снижа-

лись к 28 и 90 сут., при этом оставаясь выше нормы (0,4 г/л). У больных с повторным ИМ при подобной тенденции все значения соответствовали пределам норм контроля. При рецидивирующем ИМ наблюдалась схожая динамика с группой больных первичным ИМ, но снижения С4 на 28 и 90 сут. не было. В летальных случаях ИМ С4 в 1 сут. значимо превышал норму, еще более повышался к 7 сут., а затем резко снижался к 14 сут. У больных с синдромом Дресслера С4 превышал норму во всех контрольных точках, но отмечалась постепенная динамика снижения с 14 дня.

Уровень ЦИК при первичном ИМ постепенно повышался, но оставался в пределах норм (30-40 у.е.). При повторном ИМ значения ЦИК так же повышались и на 28 сут., превышали норму. При рецидивирующем ИМ ЦИК превышали норму на 7 сут, а затем снижались. В летальных случаях уровень ЦИК находясь на максимальных значениях нормы, резко снижался к 14 сут. В группе с синдромом Дресслера величины ЦИК в 1 сут. были ниже, чем в других группах и оставались в пределах нормы.

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что уровни С4 и ЦИК изменяются при ИМ с зубцом Q, при этом наибольшие отличия наблюдаются у больных осложненным ИМ. Полученные результаты демонстрируют необходимость продолжения исследований маркеров воспалительной реакции при ИМ и изучение возможности их использования для оценки течения и прогноза.

**Д-ДИМЕР КАК ПРЕДИКТОР
ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ
АРТЕРИАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В
СОЧЕТАНИИ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ**

Николаев Н.А., Елисеева И.П., Фирстова Л.П.,
Колбина М.В., Остапенко В.А., Долгих Т.И.,
Елисеева Л.Н., Елисеев П.Н.

*ГОУ ВПО Омская государственная медицинская
академия Росздрава
Омск, Россия*

Одной из серьезных проблем диабетологии является развитие осложнений, связанных с ухудшением адекватной перфузии тканей макроорганизма на фоне их хронического глюкозотоксического поражения у больных сахарным диабетом типа 2 (СД-2). Наиболее частой основой перфузионных нарушений являются дисфункция эндотелия и гемокоагуляционный дисбаланс. В этой связи важным становится поиск методов, позволяющих выявлять нарушение гемокоагуляционного гомеостаза и, в частности, соотношения синтеза/лизиса фибрина на наиболее ранних этапах. По нашему мнению, этому запросу в значительной степени отвечает количественное опре-

деление D-димера (продукта деградации фибрина) способом латексной агглютинации.

Способ основан на агглютинации частиц латекса при наличии в исследуемом образце D-димера в концентрации, превышающей 250 нг/мл. Данный метод является высокочувствительным и эталонным в скрининге венозных тромбозов (отрицательный результат является отклоняющим, а положительный формирует алгоритм исследования дополнительными методами). В то же время, учитывая сходство механизмов фибринового компонента тромбообразования в артериальном и венозном русле, нами определение D-димера предложено в качестве скрининга для выявления больных, с высоким риском развития гиперкоагуляционных поражений артериального сосудистого русла.

Для оценки скрининговых возможностей теста сформировали 2 группы пациентов: больных СД-2 (группа 1) и больных СД-2 с одновременным наличием ИБС (группа 2), по 30 человек в каждой. Статистическую значимость результатов проверяли методами непараметрической статистики. Оказалось, что у больных 2 группы проба дала положительный результат в 68% случаев, что вполне объяснимо нарушением баланса синтеза/лизиса фибрина на фоне ИБС. Однако и у больных 1 группы в 40% случаев показатели D-димера превышали нормальные значения, что подтверждает высокую частоту гемокоагуляционных нарушений у этой категории больных. В целом чувствительность теста составила 89,8% при специфичности 79,5%.

К преимуществам предлагаемого способа следует отнести доступность, быстроту исполнения, ограниченную инвазивность, способность выявления гемокоагуляционных нарушений на их доклиническом этапе. Собственные исследования подтвердили обоснованность определения D-димера у больных сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями в качестве маркера риска развития макро- и микрососудистых осложнений.

Предлагается в стандарт тестирования рисков фатальных осложнений у больных сахарным диабетом типа 2 включить определение D-димера в качестве скринингового теста.