

резом были выявлены нарушения кожной гемодинамики в крупных отделах почечной артерии и сосудах мелкого калибра. Эти изменения проявлялись сосудистой дистопией, проявлявшиеся повышением индекса резистентности в сегментарной и междолевой артериях, снижением кровотока дуговой артерии. Достоверно отличались от возрастного норматива и контрольной группы [Пыков М.И.].

Ультразвуковое исследование позволило выявить у 78% детей основные морфофункциональные изменения висцеральных органов при сочетании энуреза и патологии толстой кишки.

Экономическая и клиническая доступность скрининговых ультразвуковых методов исследования в сочетании с оценкой ренального кровотока, позволяет их использовать как обязательный метод диагностики у детей с функциональными нарушениями функций мочевого пузыря и толстой кишки и включить в алгоритм обследования пациентов с расстройством мочеиспускания.

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ПРИБОРОВ АППАРАТНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ ВЗРОСЛЫХ**

Малых А.Л., Бурцев В.Н., Шавкунов В.А.,  
Малых Д.А.

*Муниципальное учреждение здравоохранения  
«Центральная клиническая медико-санитарная  
часть» Кафедра семейной медицины ГОУ ВПО  
«Ульяновский государственный университет»  
Ульяновск, Россия*

Вопросы диагностики и поиска высокоэффективных методов терапии нейрогенных дисфункций органов малого таза являются крайне актуальной междисциплинарной проблемой. Это связано с высокой распространенностью расстройств мочеиспускания, которая имеет тенденции роста, по данным последних исследований составляет 5-12% популяции [Лопаткин Н.А., 1998; Мазо Е.Б. с соавт. 2007]. По сведениям Международного общества по удержанию мочи, в мире около 100 млн. человек страдают недержанием мочи.

В 35%-40% случаев, особенно у детей и подростков, энурез сочетается с нарушениями резервуарно-эвакуаторной функции толстой кишки [Лаптев Л.А., 1997; Кольбе О.Б. с соавт., 2003-2007]. Сочетанная патология этих висцеральных органов приводит к органическим изменениям в желудочно-кишечном тракте, увеличению размеров печени и селезенки, сосудистой дисфункции ренального кровообращения [Малых А.Л., 2003-2007; Морозов В.И. с соавт., 2007]. Такие состояния крайне резистентны к проводи-

мой терапии и требуют дифференцированной, комплексной терапии.

В связи с этим целью данной работы являлось изучение возможности применения физиотерапевтического комбайна «Миомед» у пациентов с сочетанными нарушениями функций мочевого пузыря и толстой кишки у детей, подростков и молодых взрослых.

#### **Материалы и методы исследования**

Под наблюдением находилось 120 детей, подростков, молодых взрослых в возрасте от 6 до 23 лет (54 мальчика и 66 девочек) с различной проктоурологической патологией с 2003 по 2008гг.

Всем больным проведено комплексное обследование, включавшее в себя общеклиническое, проктоурологическое, ультразвуковые исследования, электромиографию с определением уровня внутриректального давления.

Миография проводилась на физиотерапевтическом комбайне «Myomed - 932» (Нидерланды), производства фирмы «EnrafNonius B.» Прибор является универсальным аппаратом для проведения электрофизиологических исследований с обратной связью по току, обратной связью по давлению, обладает широкими возможностями для электротерапии и электродиагностики. «Myomed - 932» имеет устройство для считывания и записи карт памяти, позволяющее накапливать большое число программ для используемых методов электротерапии.

Мы в своей работе определяли суммарный кожный потенциал мышц передней брюшной стенки и промежности, а также уровень внутриректального давления в течение процедуры и в динамике заболевания.

По результатам обследования у всех пациентов были диагностированы различные формы нарушения опорожнения мочевого пузыря (МП) и толстой кишки (ТК).

#### **Результаты и их обсуждение**

При проведении проктоурологического обследования у 35% детей были диагностированы различные аномалии мочевыводящей системы, у 58% - патология желудочно-кишечного тракта.

В структуре уронефрологической патологии преобладали врожденные аномалии почек – у 27 пациентов, у 5 – пузырно-мочеточниковый рефлюкс, а в патологии органов пищеварения преобладала сочетанная патология.

У 45 пациентов были выявлены различные ректоцели прямой кишки, у 16 – долихосигма, у 4 – мегадолихосигма. У 22% данная патология сочеталась с дуодено-гастральным рефлюксом, хроническим гастритом, изменениями размеров и экзогенности печени, селезенки, поджелудочной железы. У 87% обследованных определялся обструктивный тип мочеиспускания.

По результатам электромиографического обследования были выделены четыре типа дис-

функций толстой кишки: гипорефлекторный тип у 68 (56,7%), норморефлекторный у 22 (18,3%) детей, гиперактивный – 16 (13,3%), ассиметричный – 14 (11,7%),.

Каждый тип имел свои электрофизиологические особенности: для гиперактивного характерен высокий уровень  $U$  максимального уровня внутриректального давления ( $P_{max}=119,3\pm 28,6$  Гпа), кожного потенциала ( $U_{max}=219\pm 43$  мкВ).

При гипорефлекторном и норморефлекторном типе дисфункции эти показатели были соответственно снижены или не отличались от данных контрольной группы (норморефлекторный тип).

Ассиметричный тип характеризовался снижением до нуля начальных показателей давления и потенциала (норма  $P=0,5\pm 0,2$  Гпа,  $U=38\pm 9,6$  мкВ) и режим подъемом этих показателей при максимальном напряжении во время процедуры:  $P_{max}=64,5\pm 10,2$  Гпа;  $U_{max}=180\pm 29$  мкВ. ( $p<0,05$ ).

В процессе лечения в режиме стимуляции или седации максимальный эффект от терапии был получен в группе с нормо и гипорефлекторным типом дисфункции ТК.

Ассиметричный тип – был наиболее резистентен к проводимому лечению, лишь у 4(26%) мы отмечали регрессию клиники симптомов дисфункции и нормализацию акта мочеиспускания и дефекации.

#### **Заключение**

Таким образом, проведенные обследования показали, что обструктивный тип мочеиспускания обнаруживается при всех видах дисфункции ТК, которая проявилась в 4 основных типах.

Сочетание заболеваний ТК и МП сопровождается различной патологией желудочно-кишечного тракта, ассиметричный тип дисфункции при этом сочетании наиболее трудно поддается проводимой терапии и требует строго дифференцированной программы лечения и реабилитации.

#### **СОСУДИСТЫЕ ЭФФЕКТЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ И ОКСИДА АЗОТА**

Парахонский А.П.

*Краснодарский медицинский институт высшего  
сестринского образования*

*Кубанский медицинский университет  
Краснодар, Россия*

Среди факторов, оказывающих существенное влияние на сосудистые эффекты окисленных липопротеинов низкой плотности (окЛПНП), особое место занимает продуцируемый эндотелиальными клетками (ЭК) оксид азота (NO). Он синтезируется из L-аргинина под влиянием eNO-синтазы (eNOS), которая окисляет его в присут-

ствии множества кофакторов, в том числе флавинов, NADPH, тетрагидриобиптерина.

eNOS локализована в плазматической мембране ЭК, где она ассоциирована с кавеолином. В таком состоянии её активность очень низка. Под влиянием ряда рецепторзависимых стимулов (ацетилхолин, брадикинин, гистамин, тромбин и др.), вызывающих смещение (вытеснение) eNOS из комплекса кавеолин - eNOS и повышающих концентрацию кальция в ЭК, происходят высвобождение eNOS из плазматической мембраны, её активация кальцием-кальмодулином, окисление L-аргинина и синтез небольших количеств NO. Образование eNO повышают также смещение крови по отношению к ЭК, растяжение стенки сосудов и другие факторы (8).

Помимо eNOS, являющейся конститутивной формой NOS, значение имеет и другой изомер фермента - индуцируемая NOS (iNOS). Она содержится в макрофагах, гладкомышечных клетках сосудов (ГМК) и др. Её экспрессия осуществляется на генетическом уровне под влиянием рецепторнезависимых агонистов ( $Ca^{2+}$ -ионофоры,  $Ca^{2+}$ -АТФ), некоторых цитокинов и других факторов (9).

Сосудистый NO обладает широким спектром биорегуляторных эффектов: оказывает сильное сосудорасширяющее действие, опосредует эффекты эндотелий-зависимых вазодилаторов (ацетилхолин, брадикинин), препятствует сужению сосудов эндотелином-1, высвобождению норадреналина окончаниями симпатических нейронов. Кроме того, NO тормозит пролиферацию и миграцию сосудистых ГМК, апоптоз и синтез внеклеточного матрикса, подавляет стимулируемую цитокинами экспрессию адгезивных молекул эндотелия и хемотаксических пептидов моноцитов; уменьшает их прилипание к сосудистой стенке и превращение в макрофаги; тормозит агрегацию и адгезию тромбоцитов; обладает антиоксидантными и другими свойствами (1,7,11).

Перечисленные эффекты NO являются прямо противоположными тем, которые дают окЛПНП. Проведенные исследования убедительно показали, что окЛПНП тормозят высвобождение NO ЭК (10) и уменьшают тем самым эндотелий-зависимую вазодилатацию. Это может быть связано с нарушениями в передаче сигналов на уровне мембран, подавлением образования NO и увеличением скорости его инактивации.

Аналогичные данные были получены на клетках крови, тесно взаимодействующих с эндотелием сосудов. Тромбоциты обладают специфическими рецепторами для ЛПНП, а также eNOS-подобной (конститутивной) NOS. Кроме того, окЛПНП могут поглощаться тромбоцитами и рецепторнезависимым механизмом. Исследования *in vitro* и *in vivo* показали, что окЛПНП подавляют синтез NO в тромбоцитах, стимулируют