

жание которых приближалось к  $30,7 \pm 1,7$ . Воспалительная фаза раневого процесса переходит у больных I группы на  $10,4 \pm 0,2$  сутки в репаративную фазу, в то время как у пациентов II группы она отодвигается на 20 — 27 сутки. Размеры ран сокращаются за счет эпителизации и контракции рубцовой ткани. Наряду с регенерацией соединительной ткани дермы кожи и ее производных: волосяных фолликулов, происходит восстановление эпителиального пласта.

Таким образом, при гнойных ранах различного генеза, их биологическая сущность и последовательность развертываемых событий остается единой. Однако, раневой процесс у больных с сахарным диабетом сопровождается рядом особенностей:

- 1) снижением численной плотности сосудов грануляционной ткани;
- 2) значительным замедлением и нарушением созревания грануляционной ткани, дистрофическими нарушениями пучков коллагена;
- 3) появлением очагов нагноения грануляционной и зрелой соединительной ткани.

Морфологическая картина диабетических ангиопатий и невропатий с микроциркуляторной дисфункцией способствуют гипоксии тканей раны и при сочетанном снижении клеточного, и гуморального иммунитета нарушают течение раневого процесса, удлиняя сроки и фазы заживления ран. Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости комплексной морфологической оценки для эффективного контроля за течением раневого процесса. Описанный подход позволит адекватно оценить его степень, глубину с целью разработки и применения оправданного алгоритма антибактериального, противовоспалительного, противоотечного, противовоспалительного и стимулирующего репаративные процессы лечения гнойных ран мягких тканей, что, несомненно, позволит улучшить качество жизни пациента без увеличения или минимальной операционной активности.

#### Список литературы:

1. Greenhalgh D.G. Wound healing and diabetes mellitus. // J. Clin. Plast.Surg. — 2003. — Vol.30. — №1. — P. 37-45.
2. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н. Стандарты лечебно-диагностических мероприятий у больных диабетической остеоартропатией и гнойно-некротическими поражениями стоп. // Сборник статей конференции «Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии». Москва. — 325 2001. — С. 107-112.
3. Брискин Б.С., Дибиров М.Д., Хамитов Ф.Ф., Прошин А.В., Якобишвили Я.И. Гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы и их отражение в МКБ-10 и стандартах страховой медицины. / Хирургия. — 2007. — №1. — С.49 — 55.

4. Светухин А.М. Хирургические подходы в тактике лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы / А.М. Светухин, А.Б. Земляной // Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом: тр.науч.-практ. конф. — М., 1996. — С. 177-183.

5. Дедов И.И., Анцифиров М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика. — М., 1998. — 150с.

6. Мясник Б.Н., Абидов М.М., Каримов З.З. Сцинтиграфическая оценка эффективных и нестандартных методов хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей. / Хирургия. — 2002. — №. 6. — С. 48-51

7. Кошелев П.И., Карпухин Г.Н., Губин А.М. Применение антибактериальных препаратов и внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении гнойно-хирургических заболеваний нижних конечностей у больных с диабетической ангиопатией // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 2. — С. 107.

8. Шулуток А.М., Антропова Н.В., Крюгер Ю.А. по-терапия у больных сахарным диабетом, осложненным Гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей. // Хирургия. — 2004. — №.12. — С.43-46.

### ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ МОРФОЛОГИЮ МИОКАРДА И КОРРЕКЦИЯ ВЫЗВАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БИСОПРОЛОЛОМ

Прошина Л.Г., Федорова Н.П.,  
Быкова О.С., Антонова Л.М.

*Новгородский государственный  
университет имени Ярослава Мудрого*

Сердечная недостаточность составляет одну из основных медико-социальных проблем и сопровождается изменениями на различных уровнях организации сердца. Значительная часть вопросов, касающихся реактивных, адаптивных и репаративных изменений кардиоцитов, а также стромальных элементов сердца являются дискуссионными или нуждаются в уточнении. Необходимость изучения восстановительных способностей миокарда и возможностей реализации им своих компенсаторно-адаптивных механизмов обусловлена частым

вовлечением сердца в патологические процессы. Для разработки и прогнозирования эффективности применяемых лечебных мероприятий и препаратов необходимы более глубокие сведения о регенераторных способностях и генетически детерминированных тканевых процессах. Представляемой моделью настоящего исследования является экспериментальная сердечная недостаточность и коррекция ее бисопрололом.

Целью исследования явился сравнительный анализ структурно-функциональных и метаболических особенностей миокарда при экспериментальной сердечной недостаточности, а также изучение возможности обратного развития деструктивно измененных тканей сердца на фоне введения бисопролола.

**Материал и методы исследования.** Исследование выполнено на крысах-самцах линии Вистар. Экспериментальную сердечную недостаточность вызывали соответственно ранее описанной методике [1]. Животные были разделены на группы: 1 — интактные животные, содержащиеся в обычных условиях вивария; 2 — животные с экспериментальной сердечной недостаточностью; 3 — животные с сердечной недостаточностью, получавшие лекарственный препарат бисопролол (фирмы «Merck», Германия) внутривенно, в дозе 0,6 мг/100 г массы. Гистологическое исследование миокарда крыс проводили по общепринятой методике, срезы окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином — основным фуксином — пикриновой кислотой, толуидиновым синим. Исследовали активность гликогена, сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), цитохромоксидазы (ЦХО) [2]. Морфометрический анализ проводили с помощью точечной сетки Автандилова [3]. Электронномикроскопическое исследование проводилось по общепринятой методике. Заливку материала осуществляли с использованием эпоксидных смол: эпон-аралдит, срезы контрастировали уранилацетатом, цитратом свинца. Экспериментальные исследования выполнялись в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS N 123), (Страсбург, 18 марта 1986 г.). Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 6.0.

Обсуждение полученных результатов. Кардиомиоциты (КМЦ) интактных животных имеют обычное строение, соответствующее их описанию в литературе [4]. Объемная плотность кардиомиоцитов равна  $85,5 \pm 5,2$  об.%; межклеточного вещества (включавшего аморфное вещество и коллагеновые волокна) —  $14,5\% \pm 0,1$  об.%. Соотношение КМЦ и межкле-

точного вещества составляет 5,9. Строма миокарда представлена рыхлой соединительной тканью, оплетающей кардиомиоциты и содержащей большое количество капилляров, объемная плотность которых равна  $7,4 \pm 0,1$  об.%.

Ультраструктура кардиомиоцитов демонстрирует типичное клеточное строение. Миофибриллы располагаются параллельно продольной оси клеток, а перпендикулярно — выявляются вставочные диски, которые выглядят в виде зигзагообразной линии и пересекают миофибриллы на уровне телофрагмы. Между миофибриллами в виде тяжей представлены митохондрии, имеющие, как правило, овальную форму. Среди митохондрий лежат лизосомы. Пластинчатый комплекс развит сравнительно слабо. В сократительных кардиомиоцитах выявляются гранулы гликогена, которые лежат либо одиночно, либо формируют ассоциации.

Экспериментальная сердечная недостаточность вызвала деструкцию функциональных мышечных «волокон» и продемонстрировала отчетливую гетерогенность популяции кардиомиоцитов. Среди обычных сердечных миоцитов располагались гипертрофированные и атрофированные. Выявлялись контрактурные повреждения кардиомиоцитов, в ряде клеток имели место ослабление анизотропии дисков А или исчезновение анизотропных структур в отдельных кардиомиоцитах. Имела место картина лизиса миофибрилл. Внутриклеточные изменения сопровождались выраженным отеком саркоплазмы. Объемная плотность кардиомиоцитов у групп животных с экспериментальной сердечной недостаточностью уменьшилась на 27%, по сравнению с интактными. Одновременно происходило увеличение стромального компонента миокарда, возрастал объем микроциркуляторного русла, фибробластоподобных клеток, коллагеновых волокон и основного аморфного вещества соединительной ткани. Соотношение КМЦ и стромальных компонентов составило 1,5, что практически, в 4 раза меньше, чем у интактных животных. В динамике развития экспериментальной патологии претерпевали перестройку кровеносные капилляры: отмечалось уменьшение их диаметра, который составлял  $4,30 \pm 0,04$  мкм (против  $5,70 \pm 0,03$  мкм в контроле). Набухшие эндотелиальные клетки выступали в просвет капилляров. Отмечались разрывление и отечность периваскулярной соединительной ткани. Количественный анализ энзимов манифестировал падение активности дыхательных ферментов. Активность СДГ снизилась на 23%, ЦХО — на 58%, ЛДГ — на 64%, содержание гликогена в кардиомиоцитах уменьшилось на 64% соответственно, по сравнению с миоцитами интактных животных. Ультраструк-

турный анализ продемонстрировал значительные изменения энергетического аппарата клеток. Среди обычных митохондрий располагались гигантские формы, с явлениями набухания и гомогенизации. В ряде митохондрий наблюдалась фрагментация и разобщение крист. Количество деструктивно-измененных митохондрий превалировало и между ними нередко выявлялись миелиновые фигуры. Пучки миофибрилл кардиомиоцитов были в большей части разобщены, миофиламенты гомогенизированы и имели нечеткие контуры.

Введение лекарственного препарата бисопролола модифицировало морфологическую характеристику кардиомиоцитов. В клеточных структурах имели место явления гиперхромии ядер, смещение их на периферию, однако описанные явления носили эпизодический характер. Соотношение КМЦ и межклеточного вещества составляло 4,7. Введение препарата сопровождалось уменьшением выраженности контрактурных повреждений миокарда. Снижалась степень тяжести и распространенность контрактур. При цитохимическом исследовании ферментов отмечено увеличение их активности, по отношению к группе животных с экспериментальной сердечной недостаточностью: СДГ — на 12%, ЦХО — на 17%, ЛДГ — на 5%, гликогена на 27%. Анализ ультраструктурной организации кардиомиоцитов выявил явления слабо выраженного отека ряда сердечных миоцитов. Миофибриллы, как правило, имели обычное строение. Митохондрии находились в различном состоянии: большая часть из них сопоставимы с группой интактных животных, другие — с явлениями набухания и отека. Количественный анализ электронных микрофотографий свидетельствовал об увеличении содержания митохондрий ( $27,3 \pm 0,5$ ), по сравнению с животными при экспериментальной сердечной недостаточности ( $15,6 \pm 0,4$ ), однако их уровень не достигал интактных крыс ( $29,1 \pm 0,7$ ). Число липидных включений значительно уменьшено, а в ряде электронных микрофотографий липидные капли, практически, не встречались.

**Заключение.** Таким образом, проведенный анализ экспериментального материала свидетельствует о соответствии структурных изменений миокарда крыс-самцов линии Вистар — функциональным. Введение лекарственного препарата бисопролола при экспериментальной сердечной недостаточности уменьшало степень повреждения кардиомиоцитов, на клеточном и субклеточном уровне организации миокарда, а также улучшало метаболизм кардиомиоцитов. Вышеизложенное свидетельствует о позитивном влиянии препарата, обеспечивающем возможность обратного развития деструктивных

повреждений, возникших в ходе развития экспериментальной сердечной недостаточности.

#### Список литературы

1. Быкова О.С. Состояние миокарда в условиях экспериментальной сердечной недостаточности // Клиническая медицина: межвуз. сб. стран СНГ. — Великий Новгород; Алматы, 2008. — Т. 16. — С. 21-25.
2. Пирс Э. Гистохимия. Теоретическая и прикладная. — М., 1962. — 1963с.
3. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина. — 1990. — 383 с.
4. Непомнящих Л.М., Непомнящих Г.И., Лушников Е.Л. Морфогенез важнейших общеприродных биологических процессов в органах и тканях человека и животных: 5 научных открытий в области биологии и медицины. — М.: Изд-РАМН, 1998. — 183с.

Работа выполнена в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы».

### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Прошлякова Д.В.

*ГУЗ Рязанская областная клиническая больница  
Рязань, Россия*

Качество медицинской помощи — совокупность характеристик, подтверждающих соответствие оказанной медицинской помощи имеющимся потребностям пациента (населения), его ожиданиям, современному уровню медицинской науки и технологиям.

Обеспечение качеством является важным структурным элементом здравоохранения. Услуги являются качественными тогда, когда они эффективны, адекватны и рациональны.

Имеющиеся факты и опыт показывают, что качество медицинской помощи является управленческим объектом, а изменение его состояния может анализироваться и корректироваться. Наиболее целесообразным является разработка государственной системы контроля качества медицинской помощи и механизма общественного и профессионального контроля. Данная система предусматривает многие направления своей деятельности: от определения субъектов РФ для внедрения инновационных методов управления качеством медицинской помо-