

Активная фаза родов характеризуется нарастающей частотой, интенсивностью и продолжительностью схваток. Именно в эту фазу родов динамика показателей толщины миометрия значительна. Сонографически прослеживается формирование мощного дна матки по сравнению с другими ее отделами. От  $6,9 \pm 0,39$  мм до  $9,0 \pm 0,9$  мм (дно матки)  $p < 0,05$  и  $6,2 \pm 0,5$  мм до  $8,3 \pm 0,6$  мм (тело матки). Изменения в нижнем сегменте матки в процессе родов диаметрально противоположны. Мы проследили постепенное истончение миометрия в этой зоне исследования. Средние значения уменьшились до  $3,1 \pm 0,2$  мм (активная фаза родов),  $2,9 \pm 0,2$  мм (фаза замедления первого периода родов) и  $2,3 \pm 0,1$  (второй период родов). После рождения плода соотношения фундального отдела матки и нижнего сегмента координально меняются. Сонографические показатели толщины миометрия сопоставимы  $40,7 \pm 3,6$  мм (дно) и  $36,4 \pm 2,8$  мм (нижний сегмент). И по окончании раннего послеродового периода исследуемые значения различных отделов матки равнозначны  $29,2 \pm 2,2$  мм (дно),  $28,1 \pm 2,9$  мм (тело),  $27,6 \pm 2,5$  мм (нижний сегмент) р. Таким образом, соотношение толщины миометрия нижнего сегмента и дна матки во втором периоде родов – 1/4, а в третьем периоде родов и раннем послеродовом ~ 1/1.

**Выводы.** Функциональная морфология рожавшей матки определяется направленной ретракцией мышечных волокон от нижнего сегмента к телу и дну, формированием в процессе родов мощного мышечного дна и тела матки и истончением нижнего сегмента. В третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде вектор сокращений миометрия изменяет свое направление. Сонографически прослеживается тенденция утолщения миометрия в зоне нижнего сегмента и сохранение параметров толщины миометрия в области дна и тела.

#### Список литературы

1. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. – М.: Видар, 2000. – 149 с.
2. Хохлова Д.Н. Ультразвуковая оценка инволюции матки у рожениц с различным паритетом и массо-ростовым коэффициентом: автореф. дис. канд. мед. наук. – Душанбе, 2009. – 18 с.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЭНДОТЕЛИОПРОТЕКТИВНЫХ СВОЙСТВ ЭТОКСИДОЛА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ L-NAME ИНДУЦИРОВАННОГО ДЕФИЦИТА ОКСИДА АЗОТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Стабровская Н.В., Рагулина В.А.,  
Корокин М.В., Гудырев О.С.,  
Покровский М.В.

*Курский государственный  
медицинский университет, Курск,  
e-mail: wanda.kahovsky@gmail.com*

**Цель:** изучение влияния нового производного 3-оксипиридина этоксилола на эндотелиальную дисфункцию при L-NAME индуцированном дефиците оксида азота.

#### Материалы и методы

Опыты проводились на белых крысах самцах линии Wistar массой 180-200 г. Исследуемые группы животных ( $n = 10$ ): 1 – интактные; 2 – с введением N-нитро-L-аргинин метилового эфира (L-NAME) ежедневно в дозе 25 мг/кг/сут в течение 7 суток; 3 – внутривентральное введение этоксилола – препарат «Этоксидол» в дозе 25 мг/кг один раз в день, в течение 7 суток. На 8 день от начала эксперимента под наркозом (хлоралгидрат 300 мг/кг) вводили катетер в левую сонную артерию для регистрации показателей с помощью программно-аппаратного комплекса «Віорас», болюсное введение фармакологических агентов осуществляли в правую бедренную вену. Проводили функциональные пробы: изменения параметров гемодинамики в ответ на внутривенное введение ацетилхолина в дозе 40 мкг/кг из расчета 0,1 мл на 100 г массы тела животного, а также раствора нитропрусида натрия в дозе 30 мкг/кг из расчета 0,1 мл на 100 г массы тела животного.

Степень эндотелиальной дисфункции у экспериментальных животных, а также степень ее коррекции оценивали по расчетному коэффициенту эндотелиальной дисфункции (КЭД), представляющему собой отношение площади треугольника над кривой восстановления АД в ответ на введение нитропрусида к площади треугольника над кривой восстановления АД в ответ на введение ацетилхолина.

В группе интактных животных КЭД составил  $1,1 \pm 0,1$ . Препарат этоксидол в дозе

25 мг/кг снижал КЭД до  $2,3 \pm 0,2$ , тогда как в группе животных, получавших L-NAME, коэффициент составил  $5,4 \pm 0,6$ .

Таким образом, полученные результаты позволяют судить о том, что новое производное 3-гидроксипиридина этоксидол проявляет выраженное эндотелиопротективное действие на модели L-NAME индуцированного дефицита оксида азота, что выражалось в снижении коэффициента эндотелиальной дисфункции.

### **КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРИДНЫХ НАТРИЕВЫХ ВАНН (30 Г/Л) И МАГНИТНОГО ПОЛЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (АРИТМИИ)**

**Стрижнев С.В., Клеменков С.В.,  
Кубушко И.В., Клеменков А.С.,  
Каспаров Э.В.**

*ГУ НИИ медицинских проблем  
Севера СО РАМН, Красноярск,  
e-mail: klem55@mail.ru*

Обследовано 79 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) в сочетании с гипертонической болезнью 3 стадии по классификации ВОЗ. 1 группу составили 44 больных, получавших общие хлоридные натриевые ванны с концентрацией солей 30 г/л и низкочастотное переменное магнитное поле (ПемП) индуктивностью 35 Мтл. Курс лечения 1 месяц. 2 группу составили 35 больных, получавших курс общих хлоридных натриевых ванн и лечебной гимнастики (ЛГ) (группа сравнения). Средний возраст в группах больных составлял 50 лет.

Физические факторы в группах больных чередовались через день. Лечение осуществлялось на фоне медикаментозной терапии. Методы исследования: больным 1 и 2 групп проводилось до и после курса лечения амбулаторное мониторирование ЭКГ по Холтеру. При этом определяли:

1. Среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б. Лауну за 24 часа.
2. Среднее число наджелудочковых экстрасистол за 24 часа.

До лечения в группах больных достоверной разницы в среднем числе желудочковых и наджелудочковых аритмий не отмечалось ( $P > 0,05$ ). После курса лечения в 1 и 2 группах больных среднее число желудочковых и наджелудочковых аритмий достоверно снизилось ( $P < 0,05$ ), причем в 1 группе пациентов в достоверно большей степени.

Таким образом, курс лечения с применением общих хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 30 г/л и ПемП индуктивностью 35 Мтл у больных сочетанной патологией стабильной стенокардией 2 ФК и гипертонической болезнью 3 стадии оказывает достоверно более выраженное антиаритмическое воздействие, проявляющееся в достоверном уменьшении среднего количества за сутки желудочковых аритмий 1-3 класса по Б. Лауну и наджелудочковых экстрасистол, чем во 2 группе пациентов.

### **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – ФАКТОР РИСКА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**Субботина В.Г., Максимова О.В.,  
Чобитько В.Г., Калашников А.И.,  
Аникеева Е.А., Екимова Н.В.**

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ  
им. В.И. Разумовского» Росздрава,  
Саратов,  
e-mail: Sersubbotin@rambler.ru*

**Введение.** Сахарный диабет (СД) является одной из частых причин инвалидизации и летальности пациентов, что обусловлено развитием генерализованного позднего диабетического синдрома, проявляющегося поражением различных органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта. По данным различных авторов частота патологических изменений желудка при СД 1 типа варьирует от 30% до 100%, а при СД 2 типа – до 70% случаев. В ряде исследований не выявлено различий частоты инфицирования *Helicobacter pylori* у больных СД и без него, тогда как по другим данным СД 2 типа можно рассматривать как фактор риска по инфицированию *Helicobacter pylori* из-за развития автономной нейропатии, возникающей в условиях нарушения углеводного обмена и вызывающей изменение моторно-эвакуаторной и секретор-