

А.Б. Савченко, Н.В. Петряевская // Физиол. журн. СССР. – 1988. – Т. 74, № 9. – С. 1249–1256.

2. Лебедев В.П. Участие опиоидных и других медиаторных механизмов в регуляторных функциях антиноцицептивной системы мозга при ее транскраниальной активации // 15 съезд Всесоюз. физиол. о-ва им. И.П. Павлова : тез. докл. – Кишинёв, 1986. – Т. 1. – С. 162–163.

3. Лопухин Ю.М. Экспериментальная хирургия. – М.: Медицина, 1971. – 346 с.

4. Ноздрачев, А.Д. Анатомия крысы. – СПб.: Лань, 2001. – 464 с.

5. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев и соавт. // Жур. фундаментальные исследования. – 2012. – № 2. – С. 215–218.

6. Yanlin Wang-Fischer Manual of stroke models in rats // PressTaylor & Francis Group. – 2008. – 352 p.

### Медицинские науки

#### РАННЯЯ ПРЕДИКЦИЯ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Николаев Н.А., Бунова С.С., Елисеева И.П., Колбина М.В., Ливзан М.А.

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Росздрава, Омск,  
e-mail: niknik.67@mail.ru

Актуальной проблемой практического здравоохранения является высокая частота заболеваний, неблагоприятно влияющих на состояние эндотелия и дестабилизирующих систему гемостаза. К таким заболеваниям, в первую очередь, следует отнести ишемическую болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет. Сочетание ИБС и сахарного диабета типа 2 (СД-2) существенно повышает частоту развития тромботических осложнений и является еще более прогностически неблагоприятным. В этой связи становится востребованным внедрение в клиническую практику методов раннего выявления больных с повышенным риском тромбообразования.

Таким специфическим высокочувствительным лабораторным маркером является D-димер. Будучи одним из главных показателей глобальной активации системы гемостаза, D-димер характеризует как синтез фибрина, так и его деградацию. Однако оставалась невыясненной его диагностическая ценность при применении у больных с сочетанной патологией (ИБС и СД-2), способной комплексно и разноуровнево влиять на систему гемостаза. В результате выполненного исследования установлено, что изменение уровня D-димера является статистически значимым диагностическим признаком гиперкоагуляции и эндотелиальной дисфункции у этой категории больных, и способно характеризовать интенсивность патологических процессов, протекающих с фибринолизом. Количественное определение D-димера методом латексной агглютинации у больных ИБС в сочетании с СД-2 позволяет количественно оценить риск развития жизнеугрожающих гиперкоагуляционных осложнений, охарактеризовать угрозу тромбообразования в момент исследования, является инструментом оперативного контроля

над качеством антиагрегантной и гипокоагуляционной терапии.

Важной является и доступность метода. Определение D-димера методом латексной агглютинации является рутинным, легко воспроизводимым, недорогим и унифицируемым методом. По соотношению цена/качество/временные затраты определение D-димера приемлемо для скринингового применения как на этапе стационарного лечения больного, так и в амбулаторно-поликлинических условиях.

По нашему мнению, дальнейшие исследования D-димера, как раннего предиктора тромбоэмболических осложнений, должны быть направлены на выработку клинико-диагностических критериев его определения (разработка диапазона критических значений, оценка влияния потенциально лимитирующих факторов: пола, возраста и расовой принадлежности пациентов, сопутствующей патологии, физиологических состояний и проводимой терапии).

#### ДЫХАТЕЛЬНАЯ ПРОБА В ОЦЕНКЕ РЕАКЦИИ МИКРОСОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Полунин А.А., Воронина Л.П., Полунин А.И., Мирошников В.М.

Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань, e-mail: admed@yandex.ru

**Цель.** Оценить реакцию регионарных микрососудов на симпатическую стимуляцию у больных хроническим простатитом в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материалы и методы исследования.** Обследованы пациенты с хроническим простатитом (бактериальным и застойным) и ишемической болезнью сердца: стенокардия напряжения 2-3 ФК, ХСН I. Первую группу составили 26 больных хроническим бактериальным простатитом (БХП) в сочетании с ИБС. Вторую группу составили 52 пациента с хроническим застойным простатитом (ЗХП) в сочетании с ИБС. В третью группу вошли 42 больных ИБС без хронического простатита. Исследование функционального состояния сосудистого эндотелия осуществлялось методом лазерной доплеровской флоуметрии.

**Результаты.** Проанализировав реакцию регионарных микрососудов на симпатическую стимуляцию (в ходе дыхательной пробы) в группах больных БХП и ЗХП в сочетании с ИБС, мы выявили статистически значимо меньшее снижение показателя микроциркуляции, по сравнению с группой больных БХП ( $p < 0,05$ ) и с группой соматически здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). В группе больных ЗХП с ИБС снижение показателя микроциркуляции было значимо менее выраженным, чем в группе больных БХП с ИБС. Выявленные изменения указывали на снижение спастической симпатической реакции микрососудов при сочетании БХП и ЗХП с ИБС. Особенно выраженное снижение регионарной микрососудистой реактивности выявлялось у больных ЗХП с ИБС, что отражало наслоение застойных явлений в микрососудах на системные расстройства микроциркуляции, свойственные ИБС. После лечения большего снижения показателя микроциркуляции в ходе пробы у больных БХП с ИБС не отмечалось, и показатель оставался значимо меньшим, чем в группе соматически здоровых лиц и в группе больных БХП. У больных ЗХП с ИБС также большего снижения показателя микроциркуляции в ходе дыхательной пробы, по сравнению с данными до лечения и данными в группе больных ИБС, не отмечалось ( $p > 0,05$ ), при наличии значимых различий с данными в группе соматически здоровых лиц ( $p < 0,001$ ) и данными в группе БХП после лечения.

**Выводы.** Выявлено усугубление нарушений местной микрососудистой реактивности при сочетании хронического простатита и ишемической болезни сердца.

#### ВЛИЯНИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА НА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Полунина О.С., Воронина Л.П., Полунина В.А.,  
Севостьянова И.В., Любченко Н.А.

*Астраханская государственная медицинская  
академия, Астрахань, e-mail: admed@yandex.ru*

**Цель исследования.** Провести анализ зависимости активности процессов перекисного окисления липидов, белков и антиоксидантной защиты (АОЗ) от длительности обострения бронхиальной астмы (БА).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 120 пациентов в возрасте от 25 до 60 лет с верифицированным диагнозом: Бронхиальная астма смешанного генеза. Диагноз пациентам выставлялся на основании критериев GINA, с использованием материалов «Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы» (2006).

**Результаты исследования.** Проанализировав активность процессов перекисного окисления липидов, белков и АОЗ в зависимости от длительности обострения, мы установили, что в группе пациентов с длительностью обострения до 7 дней в приступном периоде отмечалось лишь некоторое ( $p = 0,039$ ) снижение активности супероксиддисмутазы (СОД). Уровень мочевой кислоты (МК) не только не повышался, но и был статистически значимо ниже, чем в группе контроля. В группе больных БА с обострением 8-14 дней наблюдалось статистически значимое увеличение уровня ТБК-активных продуктов и карбонильных производных (КП) ( $p = 0,009$ ;  $p = 0,044$ ) и снижение активности СОД ( $p = 0,001$ ), однако уровень МК не имел статистически значимых различий с группой контроля ( $p = 0,068$ ). В группе больных БА с длительностью обострения 15 и более дней отмечалось как повышение уровня ТБК – активных продуктов ( $p < 0,001$ ) и КП, так и повышение уровня МК ( $p = 0,021$ ) на фоне снижения активности СОД ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Исследуя уровень оксидативного стресса и состояние АОЗ можно косвенно осуществлять прогноз длительности приступного периода. Так, у пациентов с нормальным уровнем ТБК-активных продуктов, КП, сниженным уровнем МК и снижением активности СОД можно предположить краткость приступного периода (менее недели), что позволяет ограничиться щадящими схемами терапии. У больных БА с повышенным уровнем ТБК-активных продуктов, КП, сниженной активностью СОД и нормальным уровнем МК можно прогнозировать среднюю продолжительность приступного периода (до 2 недель), а у больных БА с повышенным уровнем ТБК-активных продуктов, КП, сниженной активностью СОД и повышенным уровнем МК – длительный приступный период (более 2 недель).