

значимы ($\chi^2=3,24$; $df=1$; $p=0,077$). Значительная легочная гипертензия ($P_{ср}=41-60$ мм рт.ст.) в группе 1 наблюдалась у 3 человек (2,5%), а в группе 2 – у 28 чел. (17,9%). Т.е. среди больных БА с выраженным оксидативным стрессом доля пациентов, имеющих значительную легочную гипертензию, была статистически значимо больше, чем в группе больных БА с умеренным оксидативным стрессом ($\chi^2=13,26$; $df=1$; $p<0,001$). Высокая легочная гипертензия ($P_{ср}>60$ мм рт.ст.) не встречалась у больных БА как с умеренным, так и с выраженным оксидативным стрессом. Таким образом, легочная гипертензия выявлена у 98 больных БА (62,8%) с выраженным оксидативным стрессом и 38 больных БА (31,7%) с умеренным оксидативным стрессом ($\chi^2=9,3$; $df=1$; $p=0,002$).

Выводы. Обнаружена зависимость частоты встречаемости лёгочной гипертензии от выраженности оксидативного стресса у больных бронхиальной астмой.

ЛИМФОТОК, БИОХИМИЧЕСКИЙ И КЛЕТОЧНОЙ СОСТАВ ЛИМФЫ И КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Демченко Г.А., Булекбаева Л.Э., Абрешов С.Н.

*Институт физиологии человека и животных
КН МОН РК, Алматы, e-mail: snabdrashov@mail.ru*

Перитонит является важной общепатологической проблемой, актуальность которой не снижается и в настоящее время (Лубянский и др. 2008; Савельева, 2004). Наиболее частая причина перитонита – перфорация полого органа желудочно-кишечного тракта. Во время перитонита происходит общая интоксикация организма.

Учитывая важную роль лимфатической системы в дренаже тканей, в обмене веществ, водно-солевом обмене и защитно-компенсаторной функции, представляет теоретической и практической интерес изучение роли лимфатической системы в развитии перитонита.

Материал и методы исследования. Опыты проведены на 45 белых лабораторных крысах-самцах массой 220-250 г. Были сформированы 2 группы крыс, 1-ая группа – 15 крыс контрольная, 2-ая группа с острым перитонитом (30 крыс). Острый перитонит у крыс, вызывался путем введения в брюшную полость каловой взвеси из расчета 0,5 мл 10% раствора на 100 г массы тела животного (Лазеренко и др., 2008). Животных для исследования брали на 45-48 час после каловой инъекции.

Наркотизация животных осуществлялась ингаляционно эфиром через маску. После наркотизации делали разрез по белой линии брюшных мышц, затем препарировали грудной лимфатической проток у диафрагмы в которой вставляли микроканюлю. В каудальной части брюшной полости после сбора лимфы препариро-

вали брюшную аорту, в нее вставляли тefлоновый катетер для сбора крови.

В пробах крови и лимфы определяли уровень глюкозы, содержание аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаргатаминотрансферазы (АсАТ), триглицериды, билирубин, тимоловую пробу, общий белок, мочевины, креатинин с помощью автоматического биохимического анализатора COBOS INTEGRA 400 [7]. Определяли физико-химические показатели крови и лимфы – свертываемость по Сухареву, а вязкость с помощью вискозиметра ВК-4, гематокрит по общепринятой методике. У животных определяли в плазме крови, лимфе и моче электролиты на анализаторе ABL 615/625 фирмы Radiometer. Определяли клеточный состав крови на гематологическом анализаторе SYSMEX KX-219 9 (Япония). Для выявления микробной флоры вызывающей перитонит был проведен бактериологический анализ перитональной жидкости. Результаты опытов обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. После моделирования перитонита в 10-12% случаях наблюдалась гибель животных и к 45-48 часам у выживших крыс мы обнаружили в перитональной жидкости следующие штаммы микроорганизмов: *Proteus vulgaris* group, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus vitukinus*, *Candida inconspicua/lambica*, которые и определяли картину патологического процесса.

Результаты биохимического исследования крови показали увеличение содержания креатинина, билирубина, мочевины, уровня тимоловой пробы и ферментов АЛТАСТ, щелочной фосфатазы, общей амилазы в опытной группе животных.

В лимфе содержания общего белка снижалось более глубоко на 42% чем в крови. Содержание мочевины, креатинина, остаточного азота увеличивалось. Из этих данных видно, что наиболее яркие изменения наблюдались со стороны общего белка, мочевины в лимфе и плазме крови.

Число эритроцитов в крови повышалось на 16% от контрольных значений до $7,63 \times 10^6 \pm 0,5$ мкл, число тромбоцитов возрастало на 52% до $545 \pm 10^3 \pm 11$ мкл ($P<0,05$). Лейкоциты увеличивались на 36%, лимфоциты на 16%.

Уровень гемоглобина был снижен на 12%. Гематокрит несколько снижался. В условиях перитонита в лимфе возрастало число моноцитов до 6% и наблюдалось увеличение числа лимфоцитов на 15%. Время свертывания крови и лимфы ускорилось на 19% и 21% соответственно. Вязкость крови и лимфы увеличилось на 23%, 19% соответственно.

При перитоните концентрация ионов Na^+ в плазме повышалось на 5%, в лимфе на 7%, в моче снижался на 24%. В плазме и лимфе

ионы K^+ , Ca^+ незначительно снижались по сравнению с контролем.

Лимфоток через 45-48 часов от момента моделирования перитонита снижался на 41% до $4,9 \pm 0,3$ мкл/мин на 100 г массы тела.

Таким образом, в результате нашей экспериментальной работы при моделировании перитонита показано, что лимфатическая система вовлекается в патологический процесс. Мы получили снижение лимфотока, повышение уровня тромбогенных процессов, увеличение вязкости лимфы и крови, что указывает на ухудшение реологических свойств лимфы и крови, а также изменения биохимического спектра показателей и клеточного состава лимфы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЭТАПА РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

^{1,2}Коваленко Н.В., ¹Брынцева И.А.,
¹Внучкова Е.В., ¹Карлина М.С.,
¹Леопова Е.Г., ¹Карелкина Е.В.,
¹Филиппова Н.М., ¹Закарьяева В.М.,
^{1,2}Самотруева М.А.

¹ФБУ Центр реабилитации ФСС РФ «Тинаки»,
Астрахань, e-mail: ms1506@mail.ru;

²ГБОУ ВПО «Астраханский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
Астрахань

В настоящее время особенно актуально звучит проблема восстановления системы полноценной этапной реабилитации пациентов с инфарктом миокарда, учитывая, что за последние 10 лет общая заболеваемость ишемической болезнью сердца выросла на $13,25 \pm 0,11\%$. При этом, все чаще данное заболевание развивается у работоспособного, активного населения. Кроме того, сохраняется высокая больничная летальность от инфаркта миокарда (13-15%) [1, 2, 3, 6].

Второй этап реабилитации больных с инфарктом миокарда после стационарного этапа лечения рекомендуется проводить в условиях кардио-реабилитационных отделений Центров кардиореабилитации или в кардиологических отделениях Центров медицинской реабилитации [7, 8]. Многочисленными исследованиями доказано, что ранняя двигательная активизация больных способствует развитию коллатерального кровообращения, оказывает благоприятное воздействие на физическое и психическое состояние больных, укорачивает период госпитализации и нередко сокращает риск смертельных исходов [4, 5, 9].

Цель исследования: оценить эффективность второго этапа реабилитации у пациентов с инфарктом миокарда.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено обследование 64 пациентов (женщин – 29, мужчин – 35) с инфарктом ми-

окарда, находившихся в Центре реабилитации «Тинаки», расположенного в Астраханской области Российской Федерации.

Пациенты были разделены на 2 группы. Группу исследования составили 34 пациента (мужчин – 19, женщин – 15) с Q-образующим инфарктом миокарда, поступившие на реабилитацию в ФБУ Центре реабилитации ФСС РФ «Тинаки». Группу сравнения составили 30 пациентов с не Q-образующим инфарктом миокарда (мужчин – 16, женщин – 14). Возраст пациентов колебался от 45 до 60 лет. Пациенты наблюдались с 12-14-го дня инфаркта миокарда по 31-33-й дни заболевания.

Критериями исключения являлись пациенты с проявлениями левожелудочковой недостаточности, стенокардией IV ФК и сердечной недостаточностью выше II стадии.

В реабилитации пациентов с инфарктом миокарда принимала участие мультидисциплинарная бригада врачей специалистов: кардиолог, по ЛФК, диетолог, физиотерапевт, психотерапевт, невролог, терапевт, лаборант, функциональной диагностики, а также средний медперсонал.

Реабилитация пациентов на втором этапе восстановительного лечения включала в себя диетическое питание, климатотерапию (аэро-, гелиотерапия по щадящему режиму), лечебную физкультуру (в зависимости от исходного состояния постепенно возрастающий по интенсивности комплекс лечебной гимнастики, лечебная дозированная ходьба с выходом в парковую зону Центра для восстановления навыков ходьбы на открытой местности, плавание), лечебный массаж, физиолечение (лекарственный электрофорез, электросон, ДМВ-терапия, синусоидальные модулированные токи, низкочастотное магнитное поле, низкоэнергетическое лазерное излучение), бальнеотерапию (сухие углекислые ванны), психотерапию, ведение образовательной программы «Школа для больных, перенесших ОИМ, и их родственников». Медикаментозное лечение продолжалось в соответствии с Российскими рекомендациями по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда.

Контролем нагрузки служили данные ЭКГ (отсутствие отрицательных субъективных ощущений, изменений конечной части желудочкового комплекса) и пульс не более 100-110 уд/мин.

Статистический анализ проводился при помощи пакета STATISTICA (StatSoft v.6.0, USA).

Результаты исследования. В результате проведенной оценки реабилитации пациентов с Q-образующим и не Q-образующим инфарктом миокарда в клиническом течении подострого периода заболевания и исходах были выявлены следующие особенности. Так, за период наблюдения пациентов субъективное улучшение самочувствия отметили 98% и 100% пациентов соответственно, количество приступов стенокардии в неделю уменьшилось у 76,4% и 90% соответ-