

**Материалы и методы:** опыты проведены на самцах крыс Wistar с исходной массой 180-200 г. Трансплантацию клеток перевиваемой карциносаркомы WALKER-256 осуществляли в мышцу бедра в дозе  $10^6$  клеток. Для цитостатической терапии использовали циклофосфан (из расчета 25 мг/кг внутривенно). Животные разделены на группы: крысы с карциносаркомой на 5-е сутки после введения опухолевых клеток без лечения, а также на 7-е и 14-е сутки после однократного введения циклофосфана. Взятие образцов печени, изготовление и окраску гистологических препаратов (гематоксилином Майера-эозином) проводили по стандартным методикам. Морфометрический анализ выполняли в соответствии с рекомендациями Автандилова Г. Г. (1990). На срезах печени определяли долю площади (%), занимаемой цитоплазмой и ядрами гепатоцитов, подсчитывали численные плотности гепатоцитов. На основе полученных данных вычисляли ядерно-цитоплазматическое отношение в гепатоцитах и долю диплокариоцитов в общем пуле паренхиматозных клеток. Статистическая обработка результатов заключалась в подсчете средних величин (M) и их стандартных ошибок (m). Достоверность различий оценивали с использованием критерия Стьюдента при 95 % уровне значимости.

**Результаты и обсуждение:** на 7-е сутки после однократного введения циклофосфана крысам с карциносаркомой WALKER-256 наблюдается постепенное снижение выраженности микроциркуляторных нарушений в синусоидном компартменте тканевого микрорайона печени: при сохранении незначительной дилатации кровеносных синусоидных капилляров отмечается исчезновение в них эритроцитарных агрегатов по сравнению с группой без лечения. По-видимому, противоопухолевое и противометастатическое действие циклофосфана нормализует состояние печени в целом: активируются процессы тканевого дренажа, увеличивается поступление кислорода в гепатоциты. Дистрофические изменения со стороны паренхиматозных клеток значительно уменьшаются, в ядрах гепатоцитов выявляются 2-3 четко дифференцируемых ядрышка. В ответ на смещение гомеостаза в печени происходит мобилизация адаптационных процессов, повышается синтетический потенциал гепатоцитов, создаются условия для нормального митоза. В этих условиях полиплоидные клетки делятся с образованием одноядерных клеток, что ведет к замедлению полиплоидизации (достоверное уменьшение численных плотностей диплокариоцитов и их доли в общем пуле гепатоцитов) и снижению относительной площади ядер по сравнению с группой животных без лечения. Усиление процессов внутриклеточной регенерации приводит к возрастанию относительной площади цитоплазмы гепатоцитов, не связанному с ростом плоидности клеток и сопровождающемуся уменьшением ядерно-цитоплазматического отношения ( $p < 0.05$ ). Однако, на 14-е сутки после воздействия препарата на фоне прогрессирования опухолевого процесса выявляются признаки разбалансировки гемо- и лимфоциркуляции печени, появлению застойных явлений в капиллярах. Микроциркуляторные нарушения печени приводят к

гипоксии гепатоцитов, вызывающей снижение их регенераторного потенциала. На фоне этого морфометрически выявлено увеличение ядерно-цитоплазматического отношения за счет уменьшения площади цитоплазмы и увеличения площади ядер гепатоцитов ( $p < 0.05$ ) по сравнению с более ранним сроком. Следует отметить появление в ткани печени клеток карциносаркомы и активация миграции лимфоидных элементов в печеночные дольки.

**Выводы:** изменения в печени животных-опухоленосителей при воздействии химиотерапии свидетельствуют о снижении явлений эндотоксикоза и компенсаторных реакций органа на 7-е сутки после введения циклофосфана. На более позднем сроке (14 суток) по мере прогрессирования новообразования при отсутствии лечения степень мобилизации функций печеночных клеток на выравнивание нарушенной гемодинамики снижается, гепатоциты утрачивают регенераторный потенциал, и печень становится мишенью для клеток опухоли с последующим развитием метастазов.

#### 154. РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Курникова А.А., Шукшина Л.М., Сайфутдинов Р.И.  
 ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Оренбург

**Актуальность.** Низкий уровень тестостерона, в настоящее время, рассматривается как новый фактор риска метаболического синдрома, способствующий развитию сахарного диабета 2 типа (СД 2) и сердечно-сосудистой патологии. Коррекция этих нарушений дает возможность увеличить продолжительность и улучшить качество жизни.

**Цель работы:** изучить распространенность гипогонадизма у мужчин с СД 2 типа.

**Материалы и методы:** объектом исследования были 60 больных СД 2, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении Областной клинической больницы за период 2006-2009 года. Средний возраст мужчин составил  $46 \pm 5$  лет. Пациенты с СД 2 типа – мужчины были разделены на 2 группы без признаков возрастного андрогенного дефицита и с таковым. Обследованные были интервьюированы по опроснику МИЭФ («Международный индекс эректильной дисфункции»), AMS (симптомы стареющих мужчин), ADAM (андрогенный дефицит стареющих мужчин). Всем пациентам, помимо сбора соматического и сексуального анамнеза, определяли в сыворотке крови уровень общего тестостерона, эстрадиола, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, а также липидный спектр крови, гликемический профиль, уровень гликозилированного гемоглобина ( $HbA_{1C}$ ), мочевой кислоты, простатспецифического антигена (ПСА), выполнялся общий анализ крови, вычислялся индекс массы тела (ИМТ), измерялась окружность талии (ОТ).

**Результаты.** У мужчин с СД 2 выявлено снижение свободного тестостерона в сравнении с группой здоровых мужчин, что сопровождалось снижением

либидо, ухудшением качества эрекции и оргазма, удовлетворенности половым актом, удовлетворенности половой жизнью. Частота эректильной дисфункции среди обследованных пациентов составила 67,5% и в 72,6% случаев она была связана с клинико-лабораторным синдромом гипогонадизма. В группе пациентов с низким уровнем тестостерона были достоверно выше уровни общего холестерина, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов.

**Выводы:** низкий уровень тестостерона является фактором, поддерживающим дислипидемию и аргументом в пользу необходимости в подобной ситуации не ограничиваться приемом статинов, а искать возможности заместительной терапии андрогенами. Назначение препаратов тестостерона позволит улучшить не только половую функцию мужчин, но и повлиять на другие составляющие метаболического синдрома, в частности на параметры углеводного обмена, липидный спектр и чувствительность тканей к инсулину.

### 155. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА ПРЕПАРАТОМ «РЕМИКЕЙД»

Лазуткина Е.Л., Трусова Л.А., Гладун Е.А., Долгая Н.Г., Симоненко А.А., Сулова Ю.В.

ГОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия», ОГУЗ «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Россия

**Цель исследования.** Оценка клинического и эндоскопического эффекта лечения препаратом «Ремикейд» пациента, страдающего неспецифическим язвенным колитом.

**Материалы и методы.** Больной Ф., 23 лет, обратился с жалобами на жидкий частый стул с примесью крови, тошноту, повышение температуры тела до 38<sup>0</sup>С, боль в животе, периодическую рвоту. При поступлении гипертермия до 38,9<sup>0</sup>С, болевой абдоминальный синдром, жидкий частый стул (до 20-25 раз в сутки) с примесью крови, анорексия, тошнота, периодически рвота. Общее состояние тяжелое. Стул – малыми порциями с кровью алой и сгустками, до 25 раз в сутки.

В клиническом анализе крови гипохромная анемия тяжелой степени, умеренный лейкоцитоз (Le до 13,0\*10<sup>9</sup>/л), лимфопения, ускорение СОЭ. При биохимическом исследовании крови: гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, гиперфибриногенемия, положительный С – реактивный белок (66,6Ед), снижение сывороточного железа до 2,49мкмоль/л.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости определяется вздутие петель кишечника, на отдельных участках они заполнены жидким содержимым, отечность стенки кишки, её васкуляризация, диффузные изменения кишки, диффузные изменения паренхимы печени с умеренным увеличением левой доли. При осмотре проктологом выявлена отечность, гиперемия слизистой с геморрагиями, в просвете слизь, кровь. Взята биопсия слизистой толстого кишечника, которая подтвердила диагноз: Неспецифический язвенный колит. При проведенной ирригоскопии обнаружены рентгенологические признаки неспецифического язвенного колита с тотальным поражением кишечника.

Был выставлен клинический диагноз: Неспецифический язвенный колит. Тотальное поражение. Тяжелое течение. Непрерывно рецидивирующий. Рецидивирующее кишечное кровотечение. Осложнения: Железодефицитная анемия тяжелой степени. Синдром мальабсорбции. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия.

Назначена консервативная терапия: сульфасалазин в дозе 4 г, глюкокортикостероиды. Эффекта не получено. Консилионно увеличена доза ГКС до 100 мг/сутки. Отмечается временная положительная динамика. Через пять суток возобновился частый до 25 раз в сутки стул с большим количеством алой и сгустками крови, выраженный болевой абдоминальный синдром, анемия тяжелой степени.

С учетом отсутствия эффекта в течение месяца от проводимой терапии ГКС больному решено назначить антицитокиновый препарат (Инфликсимаб или Ремикейд). Препарат вводился в стандартной дозе 5мг/кг веса по стандартной схеме.

**Результаты и их обсуждения.** На фоне проводимой терапии Ремикейдом отмечалась положительная динамика: полностью купировался болевой синдром, синдром кишечной диспепсии, наблюдалась положительная динамика при проведении ректороманоскопии через две недели после начала введения препарата. На данный момент пациент каждые 8 недель получает внутримышечные инъекции Ремикейда, отменён приём глюкокортикостероидов, уменьшена доза сульфасалазина. Достигнута полная ремиссия заболевания.

**Выводы.** Применение в лечении неспецифического язвенного колита ремикейда способно качественно повысить эффективность усилий врача, обеспечив успех индукционной и поддерживающей терапии в случаях заболеваний, резистентных к другим лекарственным препаратам.

### 156. ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЧИН НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС

Латфуллин И.А.<sup>1</sup>, Ким З.Ф.<sup>2</sup>, Тептин Г.М.<sup>3</sup>, Мамедова Л.Э.<sup>3</sup>,

1 - МУЗ «ГБСМП-1», г.Казань, 2 - ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», 3 - Казанский государственный университет, г.Казань, Россия

Нестабильная стенокардия (НС) с депрессией сегмента ST (дСТ) на ЭКГ во время ангинозного приступа характеризуется большой частотой внутрибольничных осложнений, высокой вероятностью реинфарктирования, неблагоприятным долговременным прогнозом и высокой летальностью. Одной из клинических особенностей НС с дСТ является её рецидивирование, усугубляющее течение ИБС, приводя к повторным госпитализациям и преждевременной смерти пациентов, что обуславливает актуальность поиска дополнительных неинвазивных и доступных методов индикации электрофизиологической неоднородности миокарда.