

состояние иммунитета, так и гемостаза. У женщин с хирургическим климаксом значительно возрастает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, это обусловлено атерогенными сдвигами в липидном профиле, дисбалансом в системе гемостаза, развитием дисфункции эндотелия и нарушениями микроциркуляции. Не мало важную роль в этом играют процессы лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, участвующие в миграции клеток, развитии иммунных реакций, патогенезе атеросклероза, воспаления, тромбоза.

*Цель работы:* исследование лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у женщин с хирургическим климаксом.

*Материал и методы.* Обследованы 25 женщин (средний возраст  $45 \pm 5,3$  года) в состоянии хирургической постменопаузы, имеющие клинические и лабораторные (уровень фолликулостимулирующего гормона в крови более 20 МЕ/л) признаки дефицита эстрогенов. Всем женщинам в период от 1 до 5 лет до включения в исследование были выполнены операции на органах репродуктивной системы: 2 выполнена двусторонняя овариэктомия, у 7 произведена гистерэктомия с овариэктомией, у 16 человек имела место гистерэктомия с сохранением одного или обоих яичников. Критериями исключения из исследования явились: сохраненная менструальная функция; дебют артериальной гипертензии до операции; сосудистые заболевания головного мозга; ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет; ожирение при индексе массы тела более 40,0; ряд соматических и эндокринных заболеваний в стадии декомпенсации. В группе контроля обследовано 15 здоровых женщин в возрасте  $44 \pm 5$  с сохраненной менструальной функцией, не имеющих гинекологической и соматической патологии. Всем пациенткам проводилось тщательное общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование.

Определение показателя лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) осуществляли по методу Ю.А. Витковского и соавт. Свежую гепаринизированную кровь обследуемых больных наслаивали на градиент урографин-фиколл (плотность 1,077) и центрифугировали при 1500 об/мин в течение 30 мин. После центрифугирования собирали интерфазное кольцо, содержащее лимфоциты и кровяные пластинки, однократно промывали фосфатно-солевым буфером (рН 7,4) и центрифугировали при 1000 об/мин в течение 7 мин. Надосадочную жидкость сливали, осадок микроскопировали в камере Горяева. Подсчитывали число лимфоцитарно-тромбоцитарных коагрегатов на 100 клеток. Степень адгезии (лимфоцитарно-тромбоцитарный индекс) определяли как число кровяных пластинок, адгезированных на поверхности одного лимфоцита. Статистическая обработка проведена с помощью программы Biostat с использованием критерия Стьюдента.

*Результаты.* Установлено, что у женщин с хирургическим климаксом лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия возрастала в 1,6 раза по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ), и составила  $21,3 \pm 5,2\%$ , тогда как в контроле показатель ЛТА составлял  $13,6 \pm 3,6\%$ . Изменялась также степень лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), возрастая с  $2,75 \pm 0,6$  в контроле до  $4,3 \pm 0,8$  в группе женщин с хирургической менопаузой.

*Выводы.* У женщин с хирургическим климаксом имеет место усиление лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, увеличение лимфоцитарно-тромбоцитарного индекса.

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕПАРАТИВНОГО ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Путятин А.Н.

Учреждение РАМН Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск

*Цель:* изучить возрастные особенности течения репаративного фиброза у больных инфарктом миокарда.

*Материал и методы.* С информированного согласия больных обследовали 72 мужчин и женщин с ИМ (из них мужчин – 88%). В зависимости от возраста все больные были разделены по десятилетиям на 3 группы. 1-ю группу (А) составили больные до 49 лет ( $n=26$ , средний возраст (СВ) –  $43,96 \pm 0,95$ ), 2-ю группу (Б) – от 50 до 59 лет ( $n=20$ , СВ –  $53,05 \pm 0,59$  лет), 3-ю группу (В) – от 60 до 69 лет ( $n=26$ , СВ –  $64,73 \pm 0,56$ ). При поступлении в стационар у 86% больных диагностировали ИМ с зубцом Q, у 14% ИМ без зубца Q. У 76% больных был первичный ИМ, 24% – повторный ИМ. У 51% больных очаг некроза локализовался в передней стенке, 46% – нижней, 3% – боковой стенке. У 67% ИМ развился на фоне артериальной гипертензии, 11% – сахарного диабета типа II, 8% – цереброваскулярных заболеваний.

Верификация диагноза проводилась на основании жалоб, клинического осмотра, результатов измерения биохимических маркеров некроза кардиомиоцитов и функциональных методов оценки сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, ЭхоКГ). Для изучения постинфарктного РФ оценивали содержание основных компонентов внеклеточного матрикса (ВМ) – коллагена по его маркеру гидроксипролину (ГОП), протеогликанов по гликозаминогликанам (ГАГ) и фибронектина (ФН). Для выявления особенностей динамики процесса маркеры оценивали в сроки, соответствующие описанным ранее фазам РФ. Первый забор крови и мочи осуществляли при поступлении (первые трое суток, 1 фаза), второй – на 10–12 сутки (2 фаза), третий – перед выпиской больного из стационара на 20–23-е сутки (3 фаза). Оценивали суммарное содержание в сыворотке крови (ГАГ, г гексоз/л) орциновым методом. Концентрацию ФН (мг/л) определяли методом ИФА с помощью тест-системы производства («Имтек», Россия). Измерение проводили на плащечном ридере Multiscan MCC/340 («Labsystems», Финляндия). Содержание свободного (сГОП) и пептидосвязанного ГОП (пГОП, мкг/мл) в моче измеряли по П.Н. Шараву с соавт. (1990) на спектрофотометре PD-303S Apel («Apel Co. Ltd», Япония).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ SPSS. Данные представлены как средняя арифметическая величина и стандартная ошибка средней ( $M \pm m$ ), различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

*Результаты.* Установлено, что концентрация ГАГ в сыворотке крови во всех группах в 1 фазе РФ была повышенной, что свидетельствует об интенсивности деградации протеогликанов ВМ. В последующем отмечали снижение, выраженность которого зависела от возраста больных. Так, если в группе Б наблюдали заметное снижение в 2 и 3 фазах ( $p=0,012$ ), причем концентрация ГАГ была в 3 фазе ниже, чем во 2 фазе ( $p=0,013$ ), то у больных группы А и В во 2 и 3 фазы РФ концентрация ГАГ тоже сни-

жалась, но подобное снижение не достигло уровня статистически значимого различия. Анализ показателя ФН в сыворотке крови выявил различие в динамике РФ у больных в возрастных группах (внутригрупповые различия). В группе А увеличение концентрации ФН отмечено во 2 фазе РФ ( $594,71 \pm 81,32$  мг/л), но в 3 фазе РФ — снижение до  $387,31 \pm 67,07$  мг/л ( $p=0,033$ ). В группе Б максимальное содержание ФН тоже наблюдали во 2 фазе РФ ( $460,42 \pm 77,46$  мг/л), и оно статистически значимо отличалось от концентрации ФН в 1 фазе РФ ( $p=0,033$ ). В группе В максимальное содержание ФН зарегистрировано уже в 1 фазе РФ, в последующем наблюдали постепенное снижение, в 3 фазе ( $p=0,01$ ) снижение оказалось статистически значимым. Кроме того, при оценке концентрации ФН в сыворотке крови выявили межгрупповые различия. В 1 фазе РФ в группах А ( $p=0,03$ ) и В ( $p=0,04$ ) содержание ФН было выше относительно группы Б. Во 2 фазе в группе В ( $p=0,05$ ) отмечено сниженное содержание относительно группы А. Содержание оГОП во всех группах в 1 фазе было повышенным, причем в группе А и В статистически значимо выше по сравнению с данными 3 фазы. У больных в группе А снижение оГОП в динамике РФ обусловлено уменьшением сГОП, а содержание пГОП в 1 фазе было выше, чем в 3 фазе. У больных группы Б тоже наблюдали снижение сГОП по мере развития РФ, но оно не привело к снижению оГОП, поскольку содержание пГОП оставалось практически без изменения во все фазы РФ. У больных группы В содержание оГОП было максимальным в 1 фазе РФ, которое объясняется высоким содержанием пГОП и сГОП, но в последующие фазы, особенно во 2 фазе концентрация резко снижалась, в то время как в группах А и Б наблюдали постепенное снижение сГОП, а содержание пГОП соответствовало уровню 1 фазы. Содержание пГОП в моче в 1-й группе больных (до 49 лет) в конце госпитализации значимо ниже, чем в остром периоде ИМ ( $p=0,042$ ).

**Заключение.** Течение постинфарктного РФ зависит от возраста больных. У лиц до 49 лет и 50–59 лет разрушение коллагена постепенно снижается, синтез его происходит во все фазы практически без изменения. У пожилых больных — 60–69 лет отмечена высокая скорость дегградации и синтеза коллагена в 1 фазе, которая сменяется резким замедлением этих процессов.

2 фаза фиброза выражена в группе до 49 лет и, в меньшей степени, — группе 50–59 лет. У лиц в возрасте 60–69 лет она инвертирована (низкое значение ФН, низкие показатели оГОП, сГОП и пГОП).

## **БРАЧНЫЙ СТАТУС КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СМЕРТИ В ОТКРЫТОЙ МУЖСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ТЮМЕНИ**

**Пушкарев Г.С., Акимова Е.В.**

Филиал Учреждения РАМН НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»;

Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН

*Цель работы:* изучение влияния брачного статуса на относительный риск (ОР) сердечно-сосудистой смерти в открытой мужской популяции Тюмени.

*Материал и методы.* Эпидемиологическое исследова-

ние было проведено стандартными методами на репрезентативной выборке из избирательных списков граждан г. Тюмени 25–64 лет. В течение последующих 12 лет (1996–2007 гг.) вся обследованная мужская когорта (795 человек) была подвергнута изучению на предмет анализа смертей от сердечно-сосудистых заболеваний в комитете ЗАГС администрации Тюменской области. Причины смерти кодировались по международной классификации МКБ-10. На ОР смерти от сердечно-сосудистых заболеваний оценивалось влияние уровня образования. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ STATISTICA 6,0. Регрессионная модель пропорционального риска Кокса использовалась для оценки относительного риска сердечно-сосудистой смерти. ОР кардиоваскулярной смерти оценивался в два этапа. На первом этапе оценивалось влияние брачного статуса с учетом возраста, на втором этапе в регрессионную модель, помимо возраста включались, другие факторы социального градиента, такие как профессия, и уровень образования.

*Результаты.* В зависимости от брачного статуса (состоит в браке, в разводе, одинокий, вдовый) в первой модели за референсную группу с ОР сердечно-сосудистой смерти равным единице были приняты мужчины, состоящие в браке. Различия по ОР сердечно-сосудистой смерти с другими тремя группами брачного статуса у мужчин, оказались статистически значимы. Так, у одиноких, вдовых и мужчин, состоящих в разводе, ОР сердечно-сосудистой смерти сравнительно с группой состоящих в браке был: ОР 2,30 (95% ДИ 1,27–4,20;  $p<0,001$ ), ОР 4,89 (95% ДИ 1,99–11,98;  $p<0,001$ ) и ОР 2,63 (95% ДИ 1,61–4,29;  $p<0,001$ ) соответственно.

Во второй модели после учета других факторов социального градиента у мужчин сохранилась отчетливая связь брачного статуса с риском сердечно-сосудистой смерти. Так, после учета всех факторов социального градиента ОР сердечно-сосудистой смерти увеличился во всех группах брачного статуса по сравнению с группой состоящих в браке. ОР сердечно-сосудистой смерти в группе одиноких мужчин, во второй модели по сравнению с группой состоящих в браке увеличился с 2,30 до 2,62 (95% ДИ 1,43–4,82;  $p<0,005$ ). В группе мужчин, состоящих в разводе, ОР увеличился с 2,63 до 2,90 (95% ДИ 1,76–4,80;  $p<0,001$ ). В группе вдовых мужчин — с 4,89 до 5,67 (95% ДИ 2,26–14,23  $p<0,001$ ). Во всех группах ОР был статистически значимым.

Таким образом, в соответствии с многофакторной моделью пропорционального риска Кокса, наиболее высокий риск сердечно-сосудистой смерти отмечался у мужчин, состоящих в разводе, одиноких и вдовых.

## **НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

**Пырикова Н.В., Осипова И.В., Антропова О.Н.**

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Росздрава;

НУЗ ОКБ ст. Барнаул, Барнаул

Стресс-индуцированная артериальная гипертония (СИАГ) характеризуется повышением артериального дав-