

носимость душных помещений, 12 (31,5 %) детей — непереносимость общественного транспорта, 28,9 % — эмоциональную лабильность, 21 % — повышенную утомляемость и дневную сонливость, 12 % — боли в животе, 10 % — нарушение сна, 8,5 % — повышенную потливость. Согласно данным литературы, лечение больных с повторяющимися приступами потери сознания в межсинкопальном периоде направлено на нормализацию функционального состояния вегетативной нервной системы (лечение вегетососудистой дистонии), а также ликвидацию причин, способствующих эпизодической неполноценности кровоснабжения и метаболизма головного мозга и включает медикаментозные и немедикаментозные методы. В нашем исследовании дети в течение 10–14 дней пребывания в стационаре получали комплексную медикаментозную терапию: ноотропные препараты — 22 ребенка (из них четверо получали комбинацию из двух препаратов этой группы), различные группы витаминов — 36,8 %, метаболические — 36,8 %, ангиопротекторы — 26,3 %, корректоры нарушений мозгового кровообращения — 23,7 %, седативные препараты и транквилизаторы — по 18,4 %, антиоксиданты — 13,2 %, растительные адаптогены — 7,9 %. У 16,1 % детей в комплексе терапии использовалось сочетание препаратов 2 указанных групп, у 54,8 % — трех групп, у 29 % — четырех групп. Количество получаемых групп препаратов не зависело от частоты синкопальных эпизодов и определялось выраженностью клинических проявлений вегетативной дисфункции. Кроме того, проводились беседы с родителями и детьми о неспецифических методах лечения, рекомендации по режиму питания и здоровому образу жизни, организации достаточного и полноценного сна, обучение пациентов избеганию ситуаций, провоцирующих обмороки, использованию физиологических маневров при появлении предвестников синкопе.

Все дети были выписаны из стационара с улучшением и рекомендациями для амбулаторного наблюдения и лечения. В ходе динамического наблюдения установлено, что данные рекомендации не выполнили 7,9 % детей, еще 10,5 % выполнили их не в полном объеме. Пресинкопальные состояния сохранялись у 31,6 % детей, но обмороки с полной потерей сознания — только у 10,5 %. На наш взгляд, это может быть связано с тем, что пациенты научились использовать специальные приемы (сесть или лечь, выйти на свежий воздух, сделать несколько шагов на месте), и тем самым прерывали развитие пароксизма на стадии липотимии. Количество синкопальных эпизодов в ходе проспективного наблюдения существенно уменьшилось по сравнению с их числом в течение года, предшествующего первой госпитализации ($Z = 3,822$, $p = 0,00013$). Следует отметить, что ни один из трех детей с кардиоингибиторным механизмом развития синкопе, установленным при проведении тилт-теста в первую госпитализацию, не имел потери сознания в течение 6–22 месяцев наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное комплексное лечение в 89,5 % случаев позволяет предотвратить рецидивирование нейроркардиогенных синкопальных состояний и в 68,4 % случаев возникновения пресинкопальных эпизодов у детей и подростков с данной патологией.

Все вышеизложенное диктует необходимость выделения этих пациентов в особую группу диспансерного учета с применением целенаправленного комплекса дополнительных исследований, проведением регулярных курсов дифференцированного и профилактического лечения.

Е.А. Гинсар, В.Г. Селятицкая

ЧАСТОТА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЖЕНЩИН НА СЕВЕРЕ

ГУ НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (Новосибирск)

Инсулинорезистентность (ИР), по мнению многих исследователей, является пусковым механизмом развития цепи метаболических нарушений, объединенных рамками метаболического синдрома (МС). Под ИР подразумевается снижение чувствительности тканей к инсулинопосредованной утилизации глюкозы в органах-мишенях — скелетных мышцах, жировой ткани и печени. Вызванная разными причинами, ИР сопровождается компенсаторным увеличением синтеза и секреции инсулина β -клетками островкового аппарата поджелудочной железы. В результате развивается хроническая гиперинсулинемия (ГИ), которая нарастает по мере развития ИР. Этот процесс продолжается до тех пор, пока поджелудочная железа сохраняет способность увеличивать секрецию инсулина. Однако с определенного момента гиперсекреции инсулина оказывается недостаточно для поддержания нормогликемии, компенсаторные возможности поджелудочной железы истощаются, развивается сахарный диабет 2 типа. Выявление ИР и/или ГИ необходимо для диагностики МС.

Целью исследования было изучение частоты и выраженности ИР у женщин, проживающих в северных регионах.

Проведено обследование 147 работающих женщин г. Мирного (Республика Саха (Якутия)). Средний возраст женщин составил $42,6 \pm 0,8$ лет. Всем женщинам проводили антропометрическое обследование,

включавшее измерение роста и массы тела. Наличие и степень ожирения определяли путем расчета индекса массы тела (ИМТ): масса тела (кг) / рост (м)². В зависимости от величины ИМТ среди обследованных женщин было выделено 4 группы: первая (n = 47) — женщины с нормальной массой тела (ИМТ < 25 кг/м²), вторая (n = 42) — женщины с избыточной массой тела (ИМТ = 25,0–29,9 кг/м²), третья (n = 28) — женщины с ожирением 1 степени (ИМТ = 30,0–34,9 кг/м²), четвертая (n = 30) — женщины с ожирением 2–3 степеней (ИМТ > 35,0 кг/м²). Исследовали показатели гормональной регуляции углеводного обмена: содержание в сыворотке крови глюкозы, иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида. Биохимическое исследование сыворотки крови, взятой утром натощак, проводили ферментативными методами на аппарате «Konelab 30i», содержание в сыворотке крови гормонов определяли радиоиммунным методом. Для определения ИР рассчитывали индекс НОМА по следующей формуле: (ИРИ × глюкоза натощак)/22,5.

Содержание глюкозы в сыворотке крови женщин повышалось с увеличением ИМТ и для 1, 2, 3 и 4 групп обследованных женщин составляло $4,90 \pm 0,07$, $5,25 \pm 0,08^*$, $6,04 \pm 0,37^*$ и $5,89 \pm 0,25^{**}$ ммоль/л соответственно. Уровни ИРИ и С-пептида также повышались с увеличением ИМТ, при этом средние величины содержания ИРИ в соответствующих группах женщин составляли $6,99 \pm 0,78$, $7,72 \pm 0,82$, $11,9 \pm 1,45^{**}$ и $14,6 \pm 1,30^{**}$ мкМЕ/мл; средние величины содержания С-пептида — $1,82 \pm 0,10$, $2,07 \pm 0,16$, $3,17 \pm 0,29^{**}$ и $3,03 \pm 0,22^{**}$ нг/мл. Следует отметить, что средние величины ИРИ и С-пептида не выходили за пределы нормативных значений для этих показателей (для инсулина — 2,1–22 мкМЕ/мл, для С-пептида — 1,07–3,51 нг/мл). Величина расчетного индекса НОМА, характеризующего выраженность ИР, также повышалась с увеличением ИМТ и в 1–4 группах женщин составляла $1,54 \pm 0,19$, $1,80 \pm 0,19$, $3,52 \pm 0,73^{**}$ и $3,86 \pm 0,39^{**}$ усл. ед. соответственно (* — $p < 0,05$ при сравнении с величиной соответствующего показателя у женщин 1 группы; ** — $p < 0,05$ при сравнении с величиной соответствующего показателя у женщин 2 группы).

Инсулинорезистентность считается основным связующим патофизиологическим механизмом формирования МС. Существуют разные методы оценки ИР, такие, как эугликемический клэмп-тест, измерение концентрации инсулина в плазме натощак, расчет различных индексов, основанный на соотношении концентрации инсулина и глюкозы в плазме крови натощак и после нагрузки глюкозой. Одним из наиболее часто применяемых методов оценки ИР, который также был использован нами в работе, является расчет индекса НОМА. У практически здорового человека с нормальной массой тела функция β-клеток составляет 100 %, а значение индекса НОМА стремится к 1,0. Чем выше величина индекса НОМА, тем ниже чувствительность к инсулину, и, следовательно, выше ИР. Однако определенной пороговой величины индекса НОМА, при превышении которой можно говорить об ИР, не установлено.

Формула расчета индекса НОМА показывает, что его величина прямо зависит от уровней инсулина и глюкозы в крови. По данным разных авторов, границы концентрации инсулина в крови у лиц с нормогликемией находятся в пределах 2,0–22,0 мкМЕ/мл, однако чаще в качестве верхней границы используют 15,0 мкМЕ/мл. В проведенном нами исследовании в качестве верхней границы концентрации ИРИ для дальнейших расчетов использовали величину 15 мкМЕ/мл. Среди женщин 1, 2, 3 и 4 групп ГИ была выявлена в 6, 7, 21 и 47 % случаев соответственно. Согласно критериям ВОЗ, гипергликемией натощак диагностируют при уровне глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/л. Критерии Международной диабетической федерации (2005), принятые Европейским сообществом для максимально раннего выявления групп риска развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), являются более жесткими, и гипергликемию натощак диагностируют уже при уровне глюкозы $\geq 5,6$ ммоль/л. В соответствии с указанными критериями в проведенном нами исследовании в качестве верхней границы нормогликемии была использована величина 5,6 ммоль/л.

Исходя из выбранных в качестве граничных величин уровней ИРИ и глюкозы, выделили 4 варианта гормональной регуляции углеводного обмена: 1 — ИРИ ≤ 15 мкМЕ/мл, глюкоза < 5,6 ммоль/л (отсутствие ИР); 2 — ИРИ > 15 мкМЕ/мл, глюкоза < 5,6 ммоль/л (компенсированная ИР); 3 — ИРИ > 15 мкМЕ/мл, глюкоза $\geq 5,6$ ммоль/л (субкомпенсированная ИР); 4 — ИРИ ≤ 15 мкМЕ/мл, глюкоза $\geq 5,6$ ммоль/л (недостаточность функции β-клеток поджелудочной железы). В группе женщин с нормальной массой тела 1, 2, 3 и 4 варианты встречались в 92, 4, 2 и 2 % случаев соответственно. В группе женщин с избыточной массой тела указанное соотношение составило 72, 7, 0 и 21 % соответственно; в группе женщин с ожирением 1 степени — 57, 7, 14 и 22 % соответственно; а в группе женщин с ожирением 2–3 степеней — 30, 17, 30 и 23 % соответственно. Суммарная частота ИР среди обследованных женщин составила 17 %, среди которых 8 % — это компенсированная, а 9 % — субкомпенсированная ИР. Следует отметить снижение частоты встречаемости 1 варианта ($p < 0,05$) и повышение частоты встречаемости 2 и 3 вариантов с увеличением ИМТ.

Величина индекса НОМА для женщин с 1 вариантом гормональной регуляции углеводного обмена составила $1,5 \pm 0,1$ усл. ед., что можно считать нормальным ее значением. Для женщин со 2 и 3 вариантами величина индекса НОМА составила $4,4 \pm 0,4$ и $7,7 \pm 1,6$ усл. ед. соответственно, что дает представление о границах величин индекса НОМА, характерных для компенсированной и субкомпенсированной ИР.

Для женщин с 4 вариантом гормональной регуляции углеводного обмена индекс НОМА составил $2,3 \pm 0,2$ усл. ед., что свидетельствует об отсутствии у них ИР. Однако выявление некомпенсированной

гипергликемии указывает на недостаточное функционирование β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы. Обращает на себя внимание высокая частота встречаемости этого варианта (21 – 23 %) среди обследованных женщин с избыточной массой тела и ожирением.

Таким образом, частота случаев ожирения 1 – 3 степеней среди работающих женщин г. Мирного составила 39 %, а ИР – 17 %. Высокая встречаемость компонентов МС среди обследованных женщин указывает на повышенный риск возникновения и развития СД 2 типа и ССЗ, что требует разработки и проведения превентивных мероприятий, направленных на уменьшение угрожающих последствий этих заболеваний.

Е.В. Губина, Д.В. Рыжиков

ОДНОМОМЕНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ДЕФОРМАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ СУБКОМПЕНСАЦИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ЕЕ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРИ АРТРОГРИПОЗЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА ИЛИЗАРОВА

ФГУ «Новосибирский НИИТО Росмедтехнологий» (Новосибирск)

В течение года в отделении детской ортопедии Новосибирского НИИТО проходили лечение 5 детей с диагнозом «артрогрипоз», по совокупности клинических симптомов и данных анамнеза жизни можно было предположить артрогрипоз типа Бекермена, проявлявшийся в числе прочих врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата комбинацией эквино-вароприведенной деформации стопы, амниотической перетяжки голени и флекссионной контрактуры коленного сустава (в двух случаях поражение было двухсторонним).

Показаниями к оперативному лечению являлись: грубая ригидная деформация стоп по типу контрактуры Остен-Сакена, ригидные флекссионные контрактуры коленных суставов, создающих невозможность самостоятельной походки. Особенностью оперативного лечения у данной группы пациентов была невозможность одномоментной коррекции деформации стопы выполнением задне-медиального релиза из-за нарушения кровоснабжения дистального отдела нижней конечности по типу субкомпенсации вследствие имевшейся амниотической перетяжки. Оперативное лечение проводилось по принципу «same day surgery» и заключалось в иссечении амниотической перетяжки и кожной пластики образовавшегося дефекта встречными перемещенными треугольными лоскутами, задней лигаментотомии с капсулотомией «скакательных» суставов и удлинением ахиллова сухожилия, полузакрытой теномиотомии длинных сгибателей голени и наложении аппарата Илизарова с фиксацией бедра, голени и стопы. В раннем послеоперационном периоде в первые 4 – 5 суток проводились перевязки, активная и пассивная гимнастика для нефиксированных аппаратом Илизарова суставов нижних конечностей. Не позже 5-х суток с момента операции начинался дистракционный режим с устранением флекссионной контрактуры коленного сустава (1 – 1,5 мм в сутки) и дозированным устранением деформации стопы (0,5 – 0,75 мм в сутки). Коррекция достигалась в течение 3 – 4 недель с момента начала дистракционного режима. После достижения коррекции производился демонтаж аппарата Илизарова с последующим удержанием достигнутой коррекции гипсовой иммобилизацией не менее 6 недель с формированием навыков ходьбы с нагрузкой на гипсовые повязки. По завершении периода иммобилизации проводились курсы реабилитационной терапии с использованием ортопедической обуви и коленных полутуторов.

Метод Г.А. Илизарова позволил достичь коррекции комбинированной деформации нижней конечности в условиях субкомпенсации кровоснабжения дистального отдела за один этап оперативного лечения и у данной группы пациентов, по нашему мнению, являлся вариантом выбора.

М.А. Даренская, Л.А. Гребенкина, Ц.Ц. Болотова

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БЕРЕМЕННЫХ РУССКОЙ И БУРЯТСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТЕЙ

ГУ НЦ медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

На современном этапе развития экспериментальной и клинической медицины патогенез многих заболеваний рассматривается с точки зрения мембранной патологии. Будучи неспецифическим проявлением метаболизма, процессы свободно-радикального окисления (СРО) – антиоксидантной защи-