

ности MRP3 на базолатеральной мембране гепатоцитов (multidrug resistance-associated protein-3) для выведения избытка гидрофобных гепатотоксичных желчных кислот и глутатиона в кровь [14], то есть увеличение концентрации GSH в плазме у больных с заболеваниями ЖВП может быть обусловлено снижением количества и/или активности MRP2 на каналикулярной мембране гепатоцитов и повышением количества и/или активности MRP3 на базолатеральной мембране гепатоцитов.

Таким образом, уменьшение абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря у больных с хроническим калькулезным и некалькулезным холециститом свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза; снижение поглотительно-выделительной функции печени у больных с хроническими холециститами показывает наличие хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза. Воспаление в стенке желчного пузыря способствует снижению абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря у больных с хроническими холециститами. При хро-

ническом некалькулезном холецистите наиболее выражены нарушения поглотительной функции печени и абсорбционной функции желчного пузыря выявлены при отключенном желчном пузыре. При хронических калькулезном и некалькулезном холециститах выявлено повышение концентрации ОХс, Хс-ЛПНП и снижение концентрации Хс-ЛПВП в сыворотке крови. Наличие хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза и снижение эвакуаторной функций желчного пузыря способствует повышению концентрации холестерина-ЛПНП и снижению концентрации холестерина-ЛПВП в сыворотке крови у больных хроническими холециститами. При хронических холециститах обнаружено увеличение активности глутатионредуктазы в эритроцитах, повышение концентрации глутатиона и активности глутатионтрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы и глутатионпероксидазы в плазме крови. Наличие хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза при хронических холециститах проявляется повышением активности гамма-глутамилтрансферазы в плазме крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Логинов А.С., Матюшин Б.Н., Ткачев В.Д. Клиническое значение системы глутатиона печени при ее хронических поражениях // Тер. арх. — 1997. — Т. 69, №2. — С. 25-27.
2. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И. Система глутатиона эритроцитов и плазмы в патологии // Тез. докл. III съезда Рос. биохим. биохим. об-ва. — СПб, 2002. — С. 178.
3. Кулинский В.И., Леонова З.А., Козлова Н.М. и др. Система глутатиона в эритроцитах и плазме крови при хронических заболеваниях желчевыводящих путей // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т.16, №3. — С. 40-44.
4. Carey M.C., Duane W.C. // The Liver, Biology and Pathobiology: Ed. I.M. Arias, J.L. Boyer, N. Fausto et al. — 3rd ed. — New York: Raven Press, 1994. — P. 719-767.
5. Dann A.T., Kenyon A.P., Seed P.T., et al. Glutathione s-transferase and liver function in intrahepatic cholestasis of pregnancy and pruritus gravidarum // Hepatology — 2004. — Vol. 40. — №6. — P. 1406-1414.
6. Hofmann A.F. Bile secretion and the enterohepatic circulation of bile acids // Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management / M. Feldman, B.F. Scharschmidt, M.H. Sleisenger. — 6th ed. — Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. — P. 937-948.
7. Honda A., Yoshida T., Tanaka N., et al. Increased bile acid concentration in liver tissue with cholesterol gallstone disease // J. Gastroenterol. — 1995. — Vol. 30. — P. 61-66.
8. Inoue T., Mashima Y. The pathophysiological characteristics of bile from patients with gallstones: the role of prostaglandins and mucin in gallstone formation — Jap. J. Surg. — 1990. — Vol. 20. — P. 10-18.
9. Lee D.H., Blomhoff R., Jacobs D.R. Is serum gamma glutamyltransferase a marker of oxidative stress? // Free. Radic Res. — 2004. — Vol. 6. — №38. — P. 535-539.
10. Ljubuncic P., Tanna Z., Bomzon A. Evidence of a systemic phenomenon for oxidative stress in cholestatic liver disease // Crut. — 2000. — Vol.5, №42. — P.710-716.
11. Longo W.E., Panesar N., Mazuski J.E., et al. Synthetic pathways of gallbladder mucosal prostanoids: the role of cyclooxygenase-1 and 2 // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. — 1999. — Vol. 60, №2. — P. 77-85.
12. Mendez-Sanchez N., Bahena-Aponte J., Chavez-Tapia N.C., et al. Strong association between gallstones and cardiovascular disease // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 100, №4. — P. 827-830.
13. Mendez-Sanchez N., Chavez-Tapia N.C., Motola-Kuba D. Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11, №11 — P. 1653-1657.
14. Trauner M., Boyer J.L. Bile Salt Transporters: Molecular Characterization, Function, and Regulation // The New England Journal of Medicine. — 2006. — Vol. 339, №17. — P. 1217-1227.

Адрес для переписки: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания 1, Иркутский государственный медицинский университет — Козлова Наталия Михайловна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ИГМУ. E-mail: natkova@yandex.ru

© АХМЕДОВ В.А., НАУМОВ Д.В., ДОЛГИХ В.Т. — 2009

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В.А. Ахмедов, Д.В. Наумов, В.Т. Долгих

(Омская государственная медицинская академия, ректор, д.м.н., профессор А.И. Новиков, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н., проф. В.А. Остапенко, кафедра патологической физиологии, зав. — д.м.н., проф. В.Т. Долгих)

**Резюме.** Было обследовано 92 пациента с проявлениями метаболического синдрома (артериальная гипертензия, абдоминальный тип ожирения, дислипидемия), которые были разделены на 2 группы: 47 (51,1%) пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП (в анамнезе) — основная группа и 45 (48,9%) пациентов (группа сравнения) с метаболическим синдромом без признаков ФП. При анализе электрокардиографических проявлений было выявлено, что частота рецидивов ФП у больных с метаболическим синдромом была выше у больных с выраженной дисперсией интервалов JT, Tris — Tend, зубца P. Увеличение количества пароксизмов ФП в анамнезе ассоциировано с нарастанием дисперсии интервала Tris — Tend. Также выявлялась большая величина конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез ФП.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, фибрилляция предсердий.

## ELECTROCARDIOGRAPHIC PREDICTORS OF ARTERIAL FIBRILLATION IN THE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

V.A. Akhmedov, D.V. Naumov, V.T. Dolgich  
(Omsk State Medical Academy)

**Summary.** We investigated 92 patients with metabolic syndrome (arterial hypertension, abdominal obesity, dyslipidemia). The patients were divided in two groups — group 1 (47 patients) with metabolic syndrome and arterial fibrillation and group 2 (45 patients) with metabolic syndrome without arterial fibrillation. Analysing electrocardiographic predictors of arterial fibrillation it was investigated that increase of JT, Tpic — Tend intervals and P was higher in patients with metabolic syndrome.

**Key words:** metabolic syndrome, arterial fibrillation.

Результаты недавно проведенных эпидемиологических исследований показали, что за последние 10 лет в большинстве промышленно развитых стран заболеваемость и смертность от сердечно — сосудистой патологии не только не снизилась, но, напротив, отметилась тенденция к ее увеличению. Распространенность ожирения быстро увеличивается, и согласно прогнозам, к 2010 году от ожирения будут страдать 150 миллионов взрослых [1]. Среди взрослой популяции населения на избыточную массу тела и ожирение ежегодно приходится около 80% случаев сахарного диабета 2 типа, 35% случаев ишемической болезни сердца и 55% случаев гипертонической болезни, а также свыше миллиона смертей и 12 млн. лет жизни с плохим здоровьем [2].

Несмотря на это, до сих пор остаются дискуссионными механизмы связи между метаболическими нарушениями, артериальной гипертонией и электрофизиологическими процессами, приводящими к пароксизмам фибрилляции предсердий, что и послужило целью нашего исследования.

**Цель исследования.** Выявить электрокардиографические предикторы формирования пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом.

## Материалы и методы

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 92 пациента с проявлениями метаболического синдрома (артериальная гипертензия, абдоминальный тип ожирения, дислипидемия), которые были разделены на 2 группы: 47 (51,1%) пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП (в анамнезе) — основная группа и 45 (48,9%) пациентов (группа сравнения) с метаболическим синдромом без признаков ФП. Обследование проводилось на базе НУЗ «ОКБ» на ст. Омск — Пассажирский ОАО «РЖД»

Средний возраст пациентов с метаболическим синдромом составил 55,3±2,5 года. Для сравнения характеристик параметров ЭКГ наблюдение за пациентами проводилось в течение 6 мес. Среди пациентов с метаболическим синдромом преобладали лица мужского пола 62,7%, а на долю женского пола приходилось 37,3%. Все обследуемые пациенты являлись жителями г. Омска.

Оценивались клинические симптомы заболевания (перебои в работе сердца по типу учащённого неритмичного сердцебиения, боли за грудиной, повышенная утомляемость), объективные данные (частота сердечных сокращений, дефицит пульса, гемодинамика), ин-

струментальные — электрокардиография и лабораторные показатели (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели крови — общий белок, креатинин, мочевины, общий холестерин, триглицериды, АсАТ, АлАТ, билирубин, глюкоза натощак). Регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) проводили в 12 стандартных отведениях в положении лёжа на аппарате «Hellige EK 56» (Германия) при скорости протяжки ленты 50 мм/сек. Электрокардиографическое исследование проводили перед поступлением пациента в стационар, через 3 часа от начала медикаментозной кардиоверсии. Для улучшения воспроизводимости результатов измерения как одним (при повторном измерении), так и несколькими исследователями нами была использована методика обработки изображения ЭКГ на компьютере. Все изучаемые ЭКГ сканировались сканером Mustek 1200 CU (Тайвань) с последующим анализом всех оцениваемых параметров на компьютере при увеличении в 10 раз с помощью программы Adobe Photoshop, версия 5. Измеряли: длительность интервала JT характеризующего исключительно процессы реполяризации миокарда желудочков, продолжительность интервала Tpic-Tend, интервал JTpic, дисперсию зубца P (Pd), продолжительность ЧСС — скорректированного зубца P (Pc), дисперсию скорректированного зубца P (Pdc), продолжительность ЧСС — скорректированного интервала QT (QTc), продолжительность ЧСС — скорректированного интервала JT (JTc), дисперсию интервала JT (JTd), дисперсию скорректированного интервала JT (JTdc), продолжительность ЧСС — скорректированного интервала Tpic — Tend (Tpic — Tendc), дисперсию интервала Tpic — Tend (Tpic — Tendd), дисперсию скорректированного интервала Tpic — Tend (Tpic-Tenddc), продолжительность ЧСС — скорректированного интервала JTpic (JTpicc), дисперсию интервала JTpic (JTpicd), дисперсию скорректированного интервала JTpic (JTpicdc).

Таблица 1

Продолжительность электрокардиографических параметров, отражающих процессы реполяризации желудочков у пациентов с МС (M±m)

Показатель	Основная группа (n=47)	Группа Сравнения, больные с метаболическим синдромом (n=45)
JT, мс	310±0,8*	262±0,31
JTc мс1/2	315±1,4	277±0,38
Tpic — Tend, мс	92±0,9*	71±1,28
Tpic — Tendc, мс1/2	94±1,2*	75±0,31
JTpic, мс	218,4±0,6*	190±1,3
JTpicc мс1/2	221±0,31*	204±0,98
QTd мс	55±0,20**	30 ±1,2
QTdc мс ½	58±0,24*	37±0,6
JTd мс	53±0,88*	40±0,1
JTdc мс ½	55±1,0*	45±1,1
Tpic — Tendd мс	42±5,3	35±8
Tpic — Tenddc мс ½	44±6,1	38±11,0
Pd мс	58±0,4*	38±0,87
Pdc мс ½	60±0,49*	41±0,20

Примечание: — p<0,05, — p<0,01 — различия с группой сравнения.

**Статистический анализ** проведен с использованием пакета STATISTICA 6.0. Использовались методы описательной статистики, дисперсионный анализ. Нормальность распределения признаков проверяли по критерию Колмогорова-Смирнова. Для оценки межгрупповых различий количественных данных с нормальным распределением применяли *t*-критерий Стьюдента (для двух независимых групп) для данных с иным распределением — соответственно критерий Манна-Уитни или ANOVA Краскала-Уоллиса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

## Результаты и обсуждение

При компьютерной обработке изображения ЭКГ у пациентов метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП (по анамнезу) наблюдалось увеличение продолжительности интервалов QT, ЧСС скорректированного интервала QT, интервала JT, ЧСС скорректированного интервала JTc, JT p1c, Tpic — Tend, Tpic — Tendc (табл. 1). За последние годы во многих исследованиях возросла практическая значимость не только удлинения интервала QT, но и увеличения дисперсии интервала QT в отношении возникновения желудочковых аритмий и внезапной смерти. Увеличение дисперсии интервалов QT, JT, выявленное у больных с сочетанием фибрилляции предсердий и метаболическим синдромом свидетельствует о выраженных нарушениях реполяризации. При этом частота рецидивов ФП была выше у больных с большим значением дисперсии интервала Tpic — Tend и зубца P.

Нарастание количества пароксизмов ФП в анамнезе было ассоциировано с увеличением дисперсии интервала Tpic — Tend. Следует отметить большую величину конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез ФП. Уровни дисперсии зубца P (Pd) и дисперсия скорректированного зубца P (Pdc) у больных с метаболическим синдромом и ФП (по анамнезу) были статистически значимо выше, чем в группе сравнения.

Результаты проведенного исследования подтверждают преимущество измерения зубцов и интервалов ЭКГ при компьютерной обработке изображения ЭКГ по сравнению с общепринятой методикой. При наличии компьютерного оборудования исследование доступно и выполнимо. У пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий наблюдается увеличение продолжительности интервалов QT, QTc, JT, JTc, JT p1c, Tpic — Tend, Tpic — Tendc, а также увеличение дисперсии интервалов QT, JT и зубца P, что свидетельствует о выраженных нарушениях де- и реполяризации.

Частота рецидивов ФП была выше у больных с выраженной дисперсией интервалов JT, Tpic — Tend, зубца P. Увеличение количества пароксизмов ФП в анамнезе ассоциировано с нарастанием дисперсии интервала Tpic — Tend. Следует отметить большую величину конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез ФП.

Таким образом, наибольшей диагностической ценностью в качестве электрокардиографических предикторов фибрилляции предсердий у больных с метаболическим синдромом обладают детальный анализ электрокардиограммы с выявлением нарастания дисперсии интервала Tpic — Tend — 47 мс и более, выраженной дисперсии интервала JT — 53 мс и более и зубца P более 55 мс, большей величины конечной части зубца T более 55 мс.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Mokdad A.H., Ford E.S., Bowman B.A., et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. — 2001// JAMA. 2003. — Vol. 289. — P. 76-79.

2. Rexrode K.M., Carey V.J., Hennekens C.H., et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. — JAMA// 1998. — Vol. 280. — P.1843-1848.

**Адрес для переписки:** 644042, г. Омск, Проспект Маркса 37, квартира 126.  
Ахмедов Вадим Адильевич — профессор кафедры факультетской терапии;  
Наумов Д.В. — врач-кардиолог;  
Долгих Вадим Терентьевич — зав. кафедрой патофизиологии, профессор  
E mail: v\_akhmedov@mail.ru

© ВАСИЛЬЕВА Л.С., КУВАЕВА О.В. — 2009

## ПОЛОВЫЕ ОТЛИЧИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

*Л.С. Васильева, О.В. Куваева*

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С.Васильева)

**Резюме.** Половые отличия в структуре подчелюстной железы человека проявляются на всех этапах онтогенеза человека. Они выражаются в разном соотношении паренхимы и стромы в органе в периоды его дифференцировки, роста, созревания, функционирования и инволюции за счет половых отличий в центральных и локальных механизмах регуляции этих процессов.

**Ключевые слова:** подчелюстная железа, морфогенез слюнных желез, половые отличия структуры слюнных желез.

## SEXUAL DIFFERENCES IN VARIABILITY OF SUBMANDIBULARY GLAND IN HUMAN ONTOGENESIS

*L.S. Vasilyeva, O.V. Kuvayeva*  
(Irkutsk State Medical University)

**Summary.** Sexual differences in structure of human submandibullary gland are shown at all stages of human ontogenesis. They are expressed in a different correlation of parenchyma and stroma in organ during the periods of its differentiation, growth, maturing, functioning and involution due to sexual differences in the central and local mechanisms of regulation of these processes.

**Key words:** submandibullary gland, morphogenesis of salivary glands, sexual differences of salivary gland structure.

Общепризнано, что процессы морфогенеза и регенерации паренхиматозных органов регулируются центральными и локальными механизмами. При этом локальные механизмы регуляции, основанные на стромально-паренхиматозных взаимоотношениях, являются автономными, но вместе с тем, как любая авто-

номная система, откликаются на изменения в центральных интегрирующих системах организма [8,10,11], в том числе в эндокринной. Нарушение этих тонких внутрисистемных и межсистемных взаимодействий может приводить к развитию патологических процессов в паренхиматозных органах (опухолей, склероза и других)