

Э.М. Перкин. – 2008. – №5. – С. 52–56.

3. Вестн. эксперим. и клинич. Хирургии / Глухов А. А. [и др.] – 2009. – Т.2. – № 3. – С. 199–206.

4. *Мустафин, Р.Р.* Казанск. мед. журн. / Мустафин Р.Р., Анисимов А.Ю., Доброквашин С.В. – 2005. – Т.86. – № 3. – С. 209–212.

5. *Сазонов, К.Н.* Хирургия / Сазонов К.Н., Филенко Б.П., Борсак И.И. – 2003. – № 4. – С. 27–31.

6. *Шуркалин, Б.К.* Хирургия / Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. – 2007. – № 2. – С. 24–28.

7. *Whiteside O.J. et al* // Ann R Coll Surg Engl. 2005. Vol.87, № 4. P. 255–258.

CONSTANT TRANSMEMBRANE PERITONEAL DIALYSIS  
AT THE STAGE TREATMENT OF DISSEMINATED PERITONITIS

D.E. ZDZITOVETSKY

*Krasnoyarsk State Medical University after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky*

The article presents the results of applying constant transmembrane peritoneal dialysis in patients with disseminated peritonitis at the conducting stage sanitations of abdominal cavity. The method is based on the diffuse- separating properties of semi-permeable membranes. The efficiency of this method is substantiated on the basis of the comparative analysis of treating 67 patients with disseminated purulent peritonitis.

**Key words:** disseminated peritonitis, staged abdominal sanitations, transmembrane peritoneal dialysis.

УДК: 615.22:616.12

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ  
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ДИСЛИПИДЕМИИ,  
ОСНОВАННОЙ НА ПРИМЕНЕНИИ ИНКРЕТИНОМИМЕТИКОВ,  
ФИБРАТОВ И СТАТИНОВ

Е.Ю. ПЕТРОВСКАЯ, С.В. ВОРОБЬЕВ\*

Проведен анализ метаболической эффективности различных терапевтических схем при терапии сахарного диабета 2 типа и дислипидемии у 125 больных. Доказано, что терапия, основанная на применении комбинации инкретиномиметика экзенатид, фибратов и статинов, нормализует углеводный и липидный метаболизм при сахарном диабете в сочетании с дислипидемией и является перспективной при лечении метаболических нарушений.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, дислипидемия, лечение.

Заблеваемость сахарным диабетом 2 типа неуклонно нарастает во всем мире. Сахарный диабет 2 типа является хроническим прогрессирующим заболеванием, характеризующимся неизбежным угасанием функции инсулинсекретирующих  $\beta$ -клеток поджелудочной железы [1]. Через 7-13 лет от дебюта заболевания функция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы практически полностью утрачивается [1]. До недавнего времени существующие методы лечения не могли остановить прогрессирующее истощение функции  $\beta$ -клеток. Наиболее наглядно это было продемонстрировано в самом масштабном исследовании UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), длительность наблюдения в котором составила 30 лет от дебюта сахарного диабета 2 типа. По мере появления на рынке новых сахароснижающих препаратов, лечение сахарного диабета 2 типа становится все более комплексным. Главной целью лечения сахарного диабета 2 типа было и остается достижение стабильной и длительной компенсации углеводного обмена [2]. Тем не менее, несмотря на многочисленные преимущества активного гликемического контроля, высокое качество и разнообразие современных сахароснижающих препаратов, достижение стойкой компенсации диабета и сегодня представляет значительные трудности. Связано это с тем, что современная сахароснижающая терапия (метформин, препараты сульфонилмочевины, глитазоны) не способна остановить потерю инсулинсекретирующей функции  $\beta$ -клеток и имеет ряд ограничений в связи с риском развития побочных эффектов терапии (увеличение массы тела, гипогликемии, сердечная недостаточность) [4]. Поэтому в мире продолжались поиски идеального препарата для лечения больных сахарного диабета 2 типа, кото-

рый будет обеспечивать не только качественный и постоянный контроль уровня гликемии без увеличения массы тела, риска развития гипогликемии, негативного влияния на сердце, почки, печень, но и препятствовать потере секреторной функции  $\beta$ -клеток. В поисках такого метода лечения научные исследования были направлены на изучение принципиально нового механизма регуляции гомеостаза глюкозы посредством гормонов желудочно-кишечного тракта, называемых инкретинами [2]. Увеличение концентрации инсулина в плазме после пероральной углеводной нагрузки превышает таковую после внутривенного введения такого же количества глюкозы. Первым модулятором секреции инкретина стал экзенатид. Наиболее перспективной в отношении лечения сахарного диабета 2 типа представляется комбинация миметика инкретина экзенатид и метформина, что позволяет воздействовать на все основные патогенетические механизмы развития сахарного диабета 2 типа – инсулинорезистентность, секреторный дефект  $\beta$ -клеток и гиперпродукцию глюкозы печенью [5]. На сегодняшний день экзенатид доказал свою эффективность в компенсации нарушений углеводного обмена при лечении диабета 2 типа [2]. Однако, отсутствуют данные о влиянии экзенатид в комбинации с метформином на липидный обмен у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и дислипидемией. Несмотря на то, что уровень общего холестерина и *холестерина липопротеинов низкой плотности* (ХЛНП), характерный для определенного пола и возраста у больных диабетом, обычно аналогичен или даже ниже у лиц без диабета, они различаются по характеру липидного профиля. Во-первых, у больных диабетом, в отличие от таковых у лиц при отсутствии диабета, частицы ХЛНП обладают меньшим размером и большей плотностью, поэтому на фоне аналогичных показателей уровня ХЛНП маскируется более высокий уровень ХЛНП небольшого размера. Во-вторых, у пациентов с диабетом, как правило, отмечаются более низкий уровень ХЛВП и более высокая концентрация триглицеридов, что сопряжено с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Такой характер дислипидемии, типичный для сахарного диабета 2 типа, может поддаваться коррекции при назначении фибратов [6].

**Цель исследования** – изучить метаболическую эффективность комбинированной терапии сахарного диабета 2 типа и дислипидемии, основанную на экзенатиде, фибратах и статинах.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проведено на базе эндокринологического отделения ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава». Исследование представляло собой рандомизированное, продольное проспективное и его дизайн включал последовательные три этапа. На первом этапе среди 125 больных сахарным диабетом 2 типа и дислипидемией были сформированы четыре клинические группы в зависимости от тактики лечения. 1 группу составили 31 пациент с сахарным диабетом 2 типа и дислипидемией на фоне стандартной терапии – метформин 1500 мг в сутки и диабетон МВ 30-90 мг в сутки. У 32 больных 2 группы проводили комбинированную терапию сахароснижающими препаратами: метформин 1500 мг в сутки и инкретиномиметик экзенатид-инъекции по 10 мг двукратно утром и вечером. 32 пациента 3 группы получали комбинированное лечение метформином 1500 мг/сут, инкретиномиметиком экзенатид-инъекции 20 мг/сут, фенофибратом трайкор 145 мг/сут. 29 больных 4 группы получали комбинированное лечение метформином 1500 мг/сут, инкретиномиметиком экзенатид-инъекции 20 мг/сут, фенофибратом трайкор 145 мг/сут и статином симвастатин 20 мг/сут. Возраст больных 1 группы в среднем составил 62,4±1,21 лет, во 2 группе – 58,5±1,11 лет, в 3 группе – 62,0±1,37 года и в 4 группе 60,9±1,16 лет. У больных длительность сахарного диабета 2 типа колебалась от 3 до 12 лет, в среднем составил 9,2±1,2 года.

В диагностике сахарного диабета 2 типа, оценке степени компенсации углеводного обмена и терапии руководствовались рекомендациями, предложенными экспертами Европейской группы по политике в области диабета Международной Федерации диабета (IDF, 1999) и «Алгоритмы специализированной медицинской помощи при сахарном диабете» (2009). Диагностика дислипидемии и ее коррекция проводились в соответствии с Российскими рекомендациями «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» (IV пересмотр) (2009). Критериями включения пациентов в исследование явились: сахарный диабет 2 типа, диагно-

\* ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Росздрава, Ростов-на-Дону, Россия, 344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, Тел.(8632)504-200. E-mail: kate.rostov@mail.ru

Таблица 1

Показатели углеводного обмена в группах обследования исходно и через 3 месяца лечения (M±m)

Показатель	Период наблюдения	Группа больных			
		1 (n=31)	2 (n=32)	3 (n=32)	4 (n=29)
Гликемия тощаковая, ммоль/л	исходно	6,7±0,15	7,1±0,5	7,3±0,4	7,0±0,5
	через 3 мес.	6,1±0,11	6,2±0,2	6,1±0,16	6,0±0,3
	p	=0,04	=0,03	=0,04	=0,05
Гликемия постпрандиальная, ммоль/л	исходно	9,9±0,5	9,2±0,6	9,4±0,7	9,7±0,6
	через 3 мес.	7,8±0,14	7,6±0,3	7,4±0,15	7,6±0,7
	p	=0,02	=0,04	=0,01	=0,03
HbA1c, %	исходно	7,4±0,4	7,2±0,19	7,5±0,6	7,3±0,7
	через 3 мес.	6,7±0,07	6,5±0,05	6,3±0,11	6,2±0,2
	p	=0,05	=0,04	=0,04	=0,03

стированный в соответствии с критериями ВОЗ не менее 1 года назад; дислипидемия; возраст не менее 25 лет; показатель гликозилированного гемоглобина не ниже 6,5% и не выше 11%, измеренный в центральной лаборатории; индекс массы тела не ниже 27 кг/м<sup>2</sup> и не выше 45 кг/м<sup>2</sup>; согласие пациентов на ежедневный самоконтроль уровня гликемии, соблюдение расписания визитов к врачам. Критериями исключения пациентов из группы обследованных явились: уровень креатинина крови более 2,0 мг/кг (177 ммоль/л) либо лечение на гемодиализе в настоящее время; очевидные клинические симптомы либо лабораторные признаки заболевания печени (повышение плазменного уровня ферментов АСТ или АЛТ более чем в 2 раза относительно верхней границы нормы); гиперчувствительность к сахароснижающим препаратам; переливание крови или массивная кровопотеря в течение последних 3 месяцев до исследования, известная гемоглобинопатия, гемолитическая анемия, серповидноклеточная анемия либо другие гемоглобиновые аномалии, которые могут повлиять на показатель гликозилированного гемоглобина (HbA1c); любое другое состояние, включая злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков или психическое заболевание, которое мешает пациентам следовать необходимым мероприятиям.

На первом этапе исследования после формирования клинических групп было произведено комплексное клинико-инструментальное и лабораторное исследование (глюкоза плазмы крови, капиллярной крови натощак и постпрандиально, гликированный гемоглобин, показатели липидного спектра крови, индекс массы тела). На втором этапе исследования больным в течение 3 месяцев проводили лечение. Динамическое наблюдение во время лечения осуществляли каждые 1,5 месяца. Целью динамического наблюдения был контроль за соблюдением больными условий протокола исследования, оценка эффективности и безопасности терапии. На третьем этапе через 3 месяца врачебного наблюдения больные повторно проходили контрольное обследование в том же объеме, что и на первом этапе. Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в клиническом исследовании. Пациенты до включения в исследование прошли обучение в школе для больных сахарным диабетом, были мотивированы на достижение компенсации углеводного обмена.

Биохимическое исследование крови проводили на многофункциональном автоматическом анализаторе «Labsystem» (Финляндия) с использованием коммерческих наборов той же фирмы или иммуноферментном и биохимическом анализаторе «Abbot Spectrum». Помимо основных биохимических показателей (электролиты, печеночные ферменты и др.) проводили количественное определение показателей, отражающих углеводный и липидный спектр сыворотки крови у обследуемых больных. Для оценки состояния углеводного обмена у пациентов использовали показатели гликемии в плазме крови натощак после 12-часового голодания и через 120 мин после стандартной углеводной нагрузки 3 хлебными единицами (эквивалентны 45 г углеводов и 9 г белка) («ХИТАЧИ 912, ROCHE»). Уровень гликозилированного гемоглобина в крови (норма 4,7-6,4%) определяли методом ионно-обменной хроматографии на микроколонках фирмы «Boehringer Mannheim» (Австрия). Все показатели липидного профиля определяли ферментативными колориметрическими тест-системами «HUMAN» (Германия) на спектрофотометре «PV-1251C» (Беларусь). Общий холестерин оценивали с помощью тест-системы «CHOLESTEROL liquicolor» (CHOD – PAP Method).

В работе исследованные величины были представлены в виде: выборочного среднего значения и стандартной ошибки средней величины. Достоверность различий средних величин выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента, поскольку распределение показателей подчинялось нормальному закону. Проверку на нормальность распределения показателей осуществляли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

**Результаты и их обсуждение.** Показатели углеводного обмена в четырех исследуемых группах исходно и в динамике лечения представлены в табл. 1.

На момент поступления в стационар в 1 группе больных уровень глюкозы в плазме крови натощак в среднем составлял 6,7±0,7 ммоль/л, во 2 группе – 7,1±0,5 ммоль/л, в 3 группе – 7,3±0,9 ммоль/л и в 4 группе – 7,0±0,8 ммоль/л. Гликированный гемоглобин в 1 группе имел средний уровень 7,4±0,8%, во 2 группе – 7,2±0,9%, в 3 группе – 7,5±0,6% и в 4 группе – 7,3±0,7% (табл. 1). Таким образом, средние значения показателей углеводного обмена указывали на субкомпенсацию основного заболевания.

Через 3 месяца лечения независимо от применяемой тактики сахароснижающей терапии параметры углеводного обмена достоверно снижались. Глюкоза крови натощак в 1 группе через 3 месяца лечения снижалась на 9%, во 2 группе – на 12,7%, в 3 группе – на 16,4%, в 4 группе – на 14,3%. Постпрандиальная глюкоза после лечения в 1 группе снижалась на 21,2%, во 2 группе – на 17,4%, в 3 группе – на 21,3% и в 4 группе – на 21,6%. Гликозилированный гемоглобин через 3 месяца терапии снижался в 1 группе на 9,5%, во 2 группе – на 9,7%, в 3 группе – на 16% и в 4 группе – на 15,1%. Таким образом, снижение тощаковой и постпрандиальной глюкозы, гликозилированного гемоглобина было наибольшим по амплитуде в 3 и 4 группе, где была использована терапия, основанная на экзенатиде, с добавлением гиполлипидемических средств.

Таблица 2

Распределение больных в группах обследования в зависимости от компенсации углеводного обмена до и через 3 месяца лечения

Группа больных	Период наблюдения	Группа больных			
		1 (n=31)	2 (n=32)	3 (n=32)	4 (n=29)
HbA1c < 7,0%	исходно	3,2	12,5	6,2	6,9
	через 3 мес.	80,6	87,5	90,6	89,7
HbA1c от 7,0 до 7,5%	исходно	87,1	75,0	84,4	86,2
	через 3 мес.	9,4	12,5	9,4	10,3
HbA1c > 7,5%	исходно	9,7	12,5	9,4	6,9
	через 3 мес.	-	-	-	-

Степень компенсации углеводного обмена оценивали по тощаковому и постпрандиальному плазменному уровню глюкозы крови и по интегральному показателю компенсации углеводного обмена HbA1c за три предыдущих месяца перед госпитализацией. Пациенты к моменту включения в исследование находились в состоянии компенсации (HbA1c < 7,0%), субкомпенсации (HbA1c 7,0-7,5%) или декомпенсации углеводного обмена (HbA1c > 7,5%). Распределение больных в группах обследования в зависимости от компенсации углеводного обмена до и через 3 месяца лечения отражено в табл. 2.

Исходно углеводный обмен в состоянии декомпенсации был отмечен у 3 (9,7%) больных 1 группы, 4 (12,5%) пациентов 2 группы, 3 (9,4%) больных 3 группы и у 2 (6,9%) обследуемых 4 группы. Субкомпенсация углеводного обмена имела место в 1 группе у 27 (87,1%), во 2 группе у 24 (75%), в 3 группе у 27 (84,4%) и в 4 группе у 25 (86,2%) пациентов. Компенсация углеводного обмена при поступлении в стационар наблюдалась у 1 (3,2%), 4 (12,5%), 2 (6,2%) и 2 (6,9%) пациентов, соответственно, 1, 2, 3 и 4 групп. Таким образом, большинство больных при поступлении в стационар находилось в состоянии субкомпенсации углеводного обмена.

Обращает на себя внимание, что количество больных с декомпенсацией на фоне 3 месяцев терапии отсутствовало во всех группах. Встречаемость компенсации углеводного обмена была выше в группах, где сахароснижающая терапия была основана на экзенатиде. Таким образом, комбинация экзенатиды с метформином, воздействуя на несколько основных патогенетических меха-

низмов развития диабета, является перспективной в терапии больных сахарным диабетом 2 типа средней тяжести и дислипидемией.

Таблица 3

Показатели липидного обмена в группах обследования исходно и через 3 месяца лечения (M±m)

Показатель	Период наблюдения	Группа больных			
		1 (n=31)	2 (n=32)	3 (n=32)	4 (n=29)
Общий холестерин, ммоль/л	исходно	6,12±0,33	6,01±0,51	5,92±0,23	6,21±0,32
	через 3 мес.	5,81±0,22	5,54±0,32	5,21±0,19	4,45±0,24
	p	=0,04	=0,05	=0,05	=0,03
ХС ЛПВП, ммоль/л	исходно	1,07±0,07	1,08±0,05	1,09±0,06	1,08±0,04
	через 3 мес.	1,08±0,11	1,17±0,04	1,29±0,08	1,37±0,07
	p	=0,05	=0,04	=0,02	=0,03
ХС ЛПНП, ммоль/л	исходно	4,22±0,21	4,03±0,12	4,31±0,34	4,53±0,31
	через 3 мес.	4,05±0,42	3,56±0,25	3,12±0,27	2,34±0,27
	p	=0,04	=0,03	=0,01	=0,01
ТГ, ммоль/л	исходно	2,63±0,12	2,74±0,21	2,42±0,31	2,54±0,14
	через 3 мес.	2,12±0,2	2,21±0,19	1,63±0,35	1,38±0,11
	p	=0,05	=0,04	=0,05	=0,03
Коэффициент атерогенности	исходно	3,96±0,23	3,91±0,34	3,98±0,11	3,95±0,43
	через 3 мес.	3,75±0,14	3,02±0,28	2,44±0,28	1,69±0,26
	p	=0,05	=0,02	=0,05	=0,001

На стадии включения в исследование больные имели выраженные нарушения липидного обмена. Среди пациентов клинических групп по встречаемости преобладал ПВ тип дислипидемии: в 1 группе – в 83,9% (n=26), во 2 группе – в 87,5% (n=28), в 3 группе – в 78,1% (n=25), в 4 группе – в 89,7% (n=26). Частота встречаемости ПА и IV типов дислипидемии была незначительной. У пациентов клинических групп изменения липидного обмена были связаны с повышением общего холестерина, триглицеридов и ХС ЛПНП. В табл. 3 обобщены данные по динамике показателей липидного обмена через 3 месяца лечения различными лекарственными веществами.

Исходно средние величины общего холестерина в 1 группе составили 6,1±0,3 ммоль/л, во 2 группе – 6,0±0,5 ммоль/л, в 3 группе – 5,9±0,2 ммоль/л и в 4 группе – 6,2±0,3 ммоль/л, что значительно превышало норму. Содержание его основной транспортной единицы – ЛПНП – было также выше нормы, что обусловило повышенные значения индексов атерогенности. У обследованных больных было отмечено выраженное повышение триглицеридов в крови, связанное, очевидно, с гиперинсулинемией и снижением чувствительности тканей к инсулину при сахарном диабете 2 типа, что в значительной степени определяет метаболизм этих липидов в организме.

Во всех четырех группах через 3 месяца достоверно снижались только уровень триглицеридов крови. Общий холестерин крови эффективно снижался только при добавлении гиполипидемической терапии в 3 и 4 группах пациентов. Более выраженные изменения липидного спектра крови были отмечены при использовании комбинации фенофибрат и статина в 4 группе. Так, в этой группе наблюдался самый высокий градиент снижения общего холестерина, ХС ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности, повышения ХС ЛПВП. При сахароснижающей терапии, основанной на экзенатиде, без добавления гиполипидемической терапии снижение общего холестерина, ХС ЛПНП и повышение ХС ЛПВП было более выраженным по сравнению со стандартной терапией в 1 группе. В процентном отношении снижение показателей липидного спектра крови было также наиболее выраженным в 4-й группе: общий холестерин снижался на 28,3% (p<0,01), ХС ЛПНП повышался на 26,8% (p<0,05), ХС ЛПВП снижался на 48,3% (p<0,01), триглицериды – на 45,7% (p<0,001), а коэффициент атерогенности – на 57,2% (p<0,001).

Количество пациентов в четырех изучаемых группах, достигших целевых точек контроля липидного обмена (общий холестерин менее 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП менее 2,6 ммоль/л, ХС ЛПВП более 1 ммоль/л для мужчин и более 1,2 ммоль/л для женщин, триглицериды менее 1,7 ммоль/л) было следующим: в 1 группе – 3,2%, во 2 группе – 6,3%, в 3 группе – 37,5%, в 4 группе – 93,1%. Наибольшее количество пациентов, у которых добились контроля липидного обмена, наблюдалось в 4 группе.

Таким образом, наиболее благоприятные изменения липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа и дислипидемией были достигнуты при дополнительном назначении фенофибрат и статина к комбинации экзенатид и метформина. Сочетание фенофибрат и статина наиболее оптимально для коррекции дислипидемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа средней тяжести.

**Вывод.** Терапия, основанная на применении комбинации

инкретиномиметика экзенатид, фибратов и статинов, нормализует углеводный и липидный метаболизм при сахарном диабете в сочетании с дислипидемией и является перспективной при лечении метаболических нарушений.

Литература

1. Аметов, А.С. Consilium medicum / А.С. Аметов, Т.Н. Солянова.– 2007.– Т.9.– №9.– С.16–22.
2. Анциферов, М.Б. Леч. Врач / М.Б. Анциферов, Л.Г. Дорофеева.– 2009.– №3.– С.14–21.
3. Джанашия, П.Х. РМЖ / П.Х. Джанашия, Е.Ю. Мирина.– 2008.–Т.16.– №11.– С. 1156–1567.
4. Мкртумян, А.М. Леч. Врач / А.М. Мкртумян.– 2008.– №3.– С.92–94.
5. Шестакова, М.В. Сахарный диабет / М.В. Шестакова, О.К. Викулова.– 2007.– №1.– С.9–15.
6. Фарматека / А.М. Шилов [и др.]. – 2009.– № 6.– С.93–98.

METABOLIC EFFECTS OF THE COMBINATION THERAPY OF DIABETES MELLITIS TYPE 2 AND DYSLIPIDEMY BASED APPLICATION INKRETIKOMIMETIK, FIBRATE AND STATINE

YE.YU. PETROVSKAYA, S.V. VOROBYEV

Rostov-on-Don State Medical University

The analysis of metabolic efficiency of various therapeutic schemes for diabetes of type 2 and dyslipidemia at 125 patients is described. It is proved, that the therapy based on the combination of exenatid incretinomimetic, fibrates and statines, normalizes the metabolism of carbohydrate and lipid at diabetes mellitus with dyslipidemia and is perspective at treatment of metabolic disorders.

**Key words:** diabetes mellitus, dyslipidemia, treatment.

УДК 616-092

ОБ ИЗМЕРЕНИИ И ИНТЕРПРЕТАЦИИ НОРМ СОДЕРЖАНИЯ ОСНОВНЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ В ВОЛОСАХ ЧЕЛОВЕКА

С.А. РУСТЕМБЕКОВА\*

В настоящем исследовании был произведен анализ проб волосы с головы различных людей, проживающих в г. Обнинске и в его окрестностях (небольшой город в 105 км от Москвы). Методом атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой (inductively coupled plasma atomic emission spectrometry, ICP-AES) было исследовано содержание элементов Al, Cd, Co, Cu, Fe, Mg, Mn, Mo, P, Pb, S, и Zn. Результаты исследования свидетельствуют о существенных различиях в распределении содержания химических элементов между женщинами и мужчинами. Массовые доли содержания Al, Fe и Pb в волосах оказались больше у мужчин, а Mg, S и Zn – у женщин. Значимых различий, обусловленных возрастом, выявлено не было. Полученные результаты массовых долей содержания указанных 12 элементов в волосах головы могут служить показательными нормальными значениями для людей, живущих в центральной европейской части России.

**Ключевые слова:** химические элементы, волосы головы, атомно-эмиссионная спектроскопия с индуктивно-связанной плазмой

В последние десятилетия определение содержания химических элементов в волосах человека все чаще используется в судебной, клинической, профессиональной и экологической медицине. Волосы все чаще стали использоваться для контроля содержания многих элементов, а также для оценки воздействия факторов окружающей среды, состояния питания и диагностики заболеваний. В связи с тем, что волосы легче собирать, транспортировать и сохранять, они, как биосубстрат для анализа, обладают преимуществами в сравнении с более традиционными медицинскими объектами. Кроме того, следует отметить, что содержание микроэлементов в пробах волос представляет собой более устойчивую (во времени) характеристику в сравнении с их уровнями в крови и моче, которые могут быстро изменяться в ответ на изменения в питании и окружающей среде. Относительно высокое содержание многих химических элементов в волосах облегчает проведение такого анализа [1].

Известно, что результаты анализа волос не связаны напрямую с количеством потребленного или усвоенного организмом

\* Филиал ГОУ ВПО РГМУ Росздрава «Научно-клинический центр геронтологии», 129226, Москва, ул. 1-ая Леонова 16, тел.: 8(495) 6817859, [rsaule@gmail.com](mailto:rsaule@gmail.com)