

Выводы:

1. Развитие хронического генерализованного пародонтита сопровождается возникновением эндотелиальной дисфункции, что проявляется повышением концентрации гомоцистеина и эндотелина I в сыворотке крови.

2. При легкой степени тяжести хронического генерализованного пародонтита повышается только концентрация гомоцистеина в сыворотке крови, а при средней – гомоцистеина и эндотелина I.

3. При хроническом генерализованном пародонтите эндотелиальная дисфункция больше выражена у мужчин, чем у женщин.

4. Комплексная терапия с использованием КВЧ-волн нормализует функциональное состояние эндотелия при хроническом генерализованном пародонтите.

5. Эффективность комплексной терапии с использованием КВЧ-волн при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести зависит от пола пациентов: у мужчин проведенное лечение вызывает частичное, а у женщин – полное восстановление функционального состояния эндотелия сосудов.

Литературы

1. Использование электромагнитных волн миллиметрового диапазона в комплексном лечении заболеваний сердечно – сосудистой системы / Т.В. Головачева [и др.]. – Саратов: Изд-во СМУ, 2006.

2. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез/ Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 1. – С. 123–125.

3. Озолина, Л.А. Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития сосудистой патологии при эстрогендефицитных состояниях у гинекологических больных / Л.А. Озолина, И.А. Лапина, А.З. Кашежева // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – N 2. – С. 23–26.

4. Половые различия в изменении нарушенной функциональной активности тромбоцитов у белых крыс под влиянием электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах оксида азота / В.Ф. Киричук [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 145. – №1. – С. 81–84.

5. Широков, В.Ю. Значение нарушений внутрисосудистого компонента микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита у больных с патологи-

ей желудочно-кишечного тракта и в динамике лечения: Автореф. дисс. докт. мед. наук / В.Ю. Широков. – Саратов, 2009.

6. Nebel, D. Functional importance of estrogen receptors in the periodontium / D. Nebel // Swed. Dent. J. Suppl. – 2012. – №221. – P. 11–66.

7. Sader, M.A. Endothelial function, vascular reactivity and gender differences in the cardiovascular system/ M.A. Sader, D.S. Celermajer // Cardiovasc. Res. – 2002. – V. 53. – № 3. – P. 597–604.

8. Vita, J.A. Endothelial function / J.A. Vita // Circulation. – 2011. – V. 124. – №25. – P. 906–912.

Reference

1. Golovacheva TV, Kirichuk VF, Parshina SS. Ispol'zovanie elektromagnitnykh voln millimetrovogo diapazona v kompleksnom lechenii zabolevaniy serdechno – sosudistoy sistemy. Saratov: Izd-vo SМУ; 2006. Russian.

2. Lukinykh LM, Kругlova NV. Khronicheskiy generalizovanny parodontit. Chast' I. Sovremennyy vzglyad na etiologiyu i patogenez. Sovremennyye tekhnologii v meditsine. 2011;1:123-5. Russian.

3. Ozolina LA, Lapina IA, Kashezheva AZ. Gipergomotsisteinemiya kak faktor riska razvitiya sosudistoy patologii pri estrogendefitsitnykh sostoyaniyakh u ginekologicheskikh bol'nykh. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2006;2:23-6. Russian.

4. Kirichuk VF, Ivanov AN, Antipova ON, Krenitskiy AP, Mayborodin AV, Tupikin VD. Polovye razlichiya v izmenenii narushennoy funktsional'noy aktivnosti trombotsitov u belykh krysov pod vliyaniem elektromagnitnogo izlucheniya teragertsovogo diapazona na chastotakh oksida azota. Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 2008;145(1):81-4. Russian.

5. Shirokov VYu. Znachenie narusheniy vnutrisosudistogo komponenta mikrotsirkulyatsii v patogeneze khronicheskogo generalizovannogo parodontita u bol'nykh s patologiyey zheludochno-kishechnogo trakta i v dinamike lecheniya [dissertatsiya]. Saratov (Saratov region); 2009. Russian.

6. Nebel D. Functional importance of estrogen receptors in the periodontium. Swed. Dent. J. Suppl. 2012;221:11-66.

7. Sader MA, Celermajer DS. Endothelial function, vascular reactivity and gender differences in the cardiovascular system. Cardiovasc. Res. 2002;53(3):597-604.

8. Vita JA. Endothelial function. Circulation. 2011; 124(25):906-12.

УДК: 616–008.9–092.19:615.849:615.874.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ КОМПЛЕКСОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАГНИТОЛАЗЕРОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н.С.ЮБИЦКАЯ, М.В.АНТОНЮК, Т.А.КАНТУР, Ю.К.КАРАМАН

Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения, ул. Русская 73 Г, г. Владивосток, Россия, 690105

Аннотация. Изучена клинико-метаболическая эффективность и влияние на модификацию состава липидов эритроцитов комплекса восстановительного лечения, включающего магнитолазеротерапию и алиментарные полиненасыщенные жирные кислоты $\omega 3$, у 96 пациентов с метаболическим синдромом. Все обследованные пациенты имели абдоминальное ожирение I степени, гипертоническую болезнь I-II стадии, уровень артериального давления соответствовал артериальной гипертензии I степени, высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Нарушения липидного и углеводного обменов характеризовались умеренной дислипидемией, наличием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Применение магнитолазеротерапии спо-

способствовало позитивной динамике клинических симптомов, снижению выраженности дислипидемии, уровней глюкозы и инсулина, уменьшению уровня насыщенных жирных кислот в мембранах клеток, но в тоже время усугубило имеющийся дефицит полиненасыщенных жирных кислот. При включении в немедикаментозный комплекс алиментарных полиненасыщенных жирных кислот $\omega 3$ семейства обеспечивало высокую клинко-метаболическую эффективность: коррекцию атерогенно измененных липидов сыворотки крови, выраженность инсулинорезистентности, нормализацию жирнокислотного состава мембран клеток, что обосновывает целесообразность использования данного биопрепарата при метаболическом синдроме. Следовательно, комплексное восстановительное лечение, включающее магнитолазеротерапию и алиментарные полиненасыщенные жирные кислоты $\omega 3$, является патогенетически обоснованным при метаболическом синдроме.

Ключевые слова: метаболический синдром, $\omega 3$ полиненасыщенные жирные кислоты, магнитолазеротерапия.

COMPARATIVE EFFICIENCY OF MEDICAL COMPLEXES BY THE MAGNITOLASER THERAPY IN THE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

N.S. YUBITSKAYA, M.V. ANTONYUK, T.A. KANTUR, YU.K.KARAMAN

Vladivostok Branch of the Federal State Budgetary Institution Far Eastern Scientific Centre of Physiology and Pathology of Respiration under the Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences – Institute of Medical Climatology and Rehabilitation, 690105, Russia, Vladivostok, Str. Russian, 73

Abstract. Clinical and metabolic efficiency and influence on the modification of the composition of lipids in erythrocyte restorative treatment including magnitolaser therapy and dietary by polyunsaturated fatty acids $\omega 3$ in the 96 patients with metabolic syndrome are studied. All examined patients had abdominal obesity I level, hypertension stage I-II, blood pressure corresponded to grade 1 hypertension, high risk of cardiovascular complications. Lipid and carbohydrate metabolism is characterized by moderate dyslipidemia, hyperinsulinemia, and the presence of insulin resistance. Application of a magnitolaser therapy contributed to the positive dynamics of clinical symptoms, reduced the severity of dyslipidemia, glucose and insulin levels, reduced the level of saturated fatty acids in cell membranes, but at the same time exacerbated the existing shortage of polyunsaturated fatty acids. At inclusion in a non-drug complex of alimentary polyunsaturated fatty acids $\omega 3$ families provided high clinical-metabolic efficiency: the correction of modified atherogenic serum lipids, the severity of insulin resistance, the normalization of the fatty acid composition of cell membranes, which substantiates the appropriateness of the use of the biological product of the metabolic syndrome. Therefore, a comprehensive restorative treatment, including magnitolaser therapy and alimentary polyunsaturated fatty acid $\omega 3$, is justified pathogenesis of the metabolic syndrome.

Key words: metabolic syndrome, $\omega 3$ polyunsaturated fatty acids, magnitolaser therapy.

В настоящее время поиск путей эффективного лечения *метаболического синдрома* (МС), направленных на снижение фатальных кардиоваскулярных осложнений, является актуальной научной задачей. Развитие физиотерапевтического направления в лечении МС связано с одной стороны – с разработкой новых физиотерапевтических аппаратов и методик воздействия, а с другой – с установлением новых закономерностей в патогенезе МС.

Существует несколько гипотез развития МС, из которых ведущей является теория *инсулинорезистентности* (ИР). В исследованиях, проведенных разными авторами показано, что формированию резистентности к инсулину предшествует дефицит в клетках *эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот* (ПНЖК) [10-13]. Эндогенный недостаток в клетках ПНЖК приводит к изменению жирнокислотного состава фосфолипидов и физико-химических свойств плазматических мембран, понижению их жидкости, нарушению функционирования рецепторов к инсулину и транспортных систем поступления в клетку глюкозы. Другой негативной стороной истощения пула физиологически важных ПНЖК в мембране клеток является дисфункция синтеза биологически активных метаболитов – оксипинов (простагландины, лейкотриены, тромбоксаны), являющихся ключевыми регуляторами функции эндотелия, иммунокомпетентных клеток, тромбоцитов [3,7,9,15,19]. Доказано, что нарушение синтеза и дисбаланс эйкозаноидов в организме становится причиной развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, атеросклероза, сахарного диабета [20,21]. Выявленные особенности липидного метаболизма при МС обосновывают целесообразность включения в диету ПНЖК $\omega 3$ с целью восполнения дефицита ПНЖК в клетках крови [6,8].

Что касается физиотерапевтического лечения, следует отметить значимую роль *магнитолазеротерапии* (МЛТ) в профилактике и лечении МС, которая может оказывать позитивное действия на компоненты метаболического синдрома. Разработана технология восстановительного лечения больных гипертонической болезнью, обеспечивающая гипотензивное действие, нормализацию показателей липидного и углеводного обменов в сыворотке крови [2].

Учитывая разнонаправленные механизмы действия диетотерапии с включением ПНЖК $\omega 3$ и МЛТ, целесообразно включение их в комплексную программу лечения пациентов с МС.

Цель исследования – изучить клинко-метаболическую эффективность и влияние на модификацию состава липидов эритроцитов восстановительного лечения, включающего магнитолазеротерапию и алиментарные полиненасыщенные жирные кислоты $\omega 3$, у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 96 пациентов (52 мужчины, 44 женщины) в возрасте от 30 до 60 лет. Исследование проводили согласно Хельсинской декларации после получения у пациентов информированного согласия. Критерием включения в исследование являлось наличие у пациентов МС. Для диагностики МС использовали критерии, разработанные комитетом экспертов Всероссийского общества кардиологов [1]. Критерии исключения: абдоминальное ожирение выше II степени, артериальная гипертензия выше II степени, вторичная АГ, сахарный диабет, гипертиреоз, болезнь Иценко-Кушинга, ИБС, инсульт, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма и общие противопоказания к физиотерапевтическому лечению.

Для определения эффективности лечения больные методом рандомизации были разделены на две, сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам, группы: 1 группа (n=42) – пациенты с МС, которые получали магнитолазеротерапию, курс 10 процедур; 2 группа (n=54) – пациенты с МС, которые получали биологически активную добавку к пище «Крусмарин» по 5 капсул 3 раза в день во время еды, курс 21 день; МЛТ, в первой половине дня, ежедневно, курс 10 процедур.

Физиотерапевтические процедуры проводили с использованием магнитоинфракрасного лазерного терапевтического аппарата РИКА (производитель – ЗАО «МИЛТА-ПКП ГИТ», г. Москва) по модифицированной методике. Локальное облучение выполнялось магнитоинфракрасным лазером области проекции печени в сочетании с воздействием на паравертебральные точки С4-С6, области затылочной ямки и проекции почек в первой половине дня, ежедневно, общее время сеанса не превышало 20 минут [8].

В качестве источника ПНЖК была использована биологически активная добавка «Крусмарин» из гепатопанкреаса камчатского краба (ТУ 9281-007-00038155-05, производитель ООО «Биополимеры», г. Владивосток), суточная доза $\omega 3$ ПНЖК составляла 1 г.

По показаниям пациентам назначался ингибитор ангиотензинпревращающего фермента утром.

Всем пациентам проводилось офисное измерение росто-весовых показателей, артериального давления (АД), определение липидного, углеводного статуса, уровня фибриногена, мочевой кислоты и состава жирных кислот (ЖК) липидов эритроцитов исходно и через 21 день после начала терапии.

В сыворотке крови определяли содержание триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), общего холестерина (ОХС), мочевой кислоты энзиматическим колориметрическим методом (наборы фирмы «Ольвекс», Россия). Рассчитывали показатель холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП). Исследование углеводного обмена включало определение содержания глюкозы (наборы фирмы «Вектор Бест», Россия) в сыворотке крови натощак, уровня инсулина иммуноферментным методом (наборы фирмы «DRG – diagnostics», Германия). Инсулинорезистентность оценивали по критерию НОМА. Значение индекса НОМА больше 2,7 считалось повышенным и соответствовало состоянию инсулинорезистентности. Определяли уровень фибриногена в плазме крови (полуавтоматический коагулометр KC1 Amelung, Германия).

Экстракцию липидов из эритроцитов крови производили методом Bligh и Dyer [17]. Метилловые эфиры ЖК получали по методу Carreau и Duback, анализировали на газожидкостном хроматографе Shimadzu GC-17A [16,18]. Результаты выражали в относительных % от общей суммы ЖК.

Статистическую обработку данных проводили с применением прикладных программ «Statistica 6.0». Для установления достоверности различия средних показателей использовался t-критерий Стьюдента при нормальном распределении.

Результаты и их обсуждение. Все обследованные пациенты имели абдоминальное ожирение I степени (ИК $30,64 \pm 0,32$), гипертоническую болезнь I-II стадии, уровень АД соответствовал артериальной гипертонии 1 степени, высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, хроническая сердечная недостаточность 0-I функционального класса (табл. 1). Нарушения липидного и углеводного обмена характеризовались умеренной гиперхолестеринемией, гипо- α -холестеринемией, гиперхолестеринемией липопротеи-

дов очень низкой плотности, наличием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности (табл. 1). Изменения в составе жирных кислот липидов эритроцитов у пациентов с МС характеризовались возрастанием содержания насыщенных и моноеновых жирных кислот (маргариновой (17:0), пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0)), снижением полиеновых (арахидоновой (20:4 $\omega 6$), докозатетраеновой (22:4 $\omega 6$), суммы $\omega 3$, индекса ненасыщенности) (табл. 2).

Таблица 1

Динамика артериального давления и биохимических показателей крови у пациентов МС, получавших восстановительное лечение

Показатель	1-я группа (n=42)	2-я группа (n=54)
САД, мм рт.ст.	$146,25 \pm 2,92$ $122,25 \pm 1,17^{***}$	$140,5 \pm 1,00$ $118,9 \pm 1,3^{***}$
ДАД, мм рт.ст.	$92,5 \pm 2,02$ $78,1 \pm 1,37^{***}$	$92,9 \pm 0,77$ $78,9 \pm 1,5^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	$5,74 \pm 0,16$ $5,66 \pm 0,17$	$5,81 \pm 0,21$ $5,9 \pm 0,20$
Инсулин, мкЕд/мл	$15,1 \pm 1,6$ $11,4 \pm 0,19^*$	$14,2 \pm 0,69$ $11,09 \pm 1,56^*$
Индекс НОМА	$4,34 \pm 0,4$ $2,8 \pm 0,13^{**}$	$3,72 \pm 0,2$ $2,5 \pm 0,46^*$
Фибриноген, г/л	$3,32 \pm 0,19$ $2,78 \pm 0,11^*$	$3,42 \pm 0,17$ $2,4 \pm 0,35^*$
Мочевая кислота, мкмоль/л	$323,42 \pm 19,78$ $270,9 \pm 8,92^*$	$309,09 \pm 5,47$ $300,0 \pm 9,96$
ОХС, ммоль/л	$5,7 \pm 0,19$ $4,5 \pm 0,13^{***}$	$5,79 \pm 0,06$ $4,66 \pm 0,15^{***}$
ТГ, ммоль/л	$1,5 \pm 0,15$ $1,36 \pm 0,13$	$1,44 \pm 0,03$ $1,42 \pm 0,09$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,05 \pm 0,05$ $1,24 \pm 0,05^{***}$	$1,14 \pm 0,01$ $1,26 \pm 0,06^*$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,6 \pm 0,16$ $3,0 \pm 0,14^{***}$	$4,00 \pm 0,06$ $2,95 \pm 0,17^{***}$
ИА, у.е.	$4,05 \pm 0,27$ $2,29 \pm 0,19^{***}$	$4,35 \pm 0,09$ $3,5 \pm 0,3^{**}$

Примечание: в числителе – значения до лечения, в знаменателе – значения после лечения; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – достоверность различий средних значений показателей по сравнению с данными до лечения

Восстановительное лечение у пациентов в 1 и 2 групп оказало положительное воздействие на динамику клинико-лабораторных показателей. Снизилась частота встречаемости жалоб на головные боли, головокружение, шум в голове, уменьшилась интенсивность жалоб, связанных с нарушением периферического кровообращения. Достигнуты целевые значения АД и стабилизация его на нормальном уровне ($p < 0,001$) (табл.1). Масса тела пациентов, а также признаки абдоминального ожирения в ходе курсовой терапии не изменялись.

В обеих группах наблюдалось достоверное снижение уровня фибриногена в 1,5 раза, снизились по сравнению с исходными значениями уровень инсулина и индекс НОМА ($p < 0,001$) (табл. 1). При этом в группе пациентов, получавших МЛТ в комплексе с мембранотропным препаратом, значение индекса НОМА достигло нормы (снизился с $3,72 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,46$, $p < 0,001$).

Курсовое восстановительное лечение оказало положительное влияние на липидный обмен в обеих группах наблюдения (табл. 1). У наблюдаемых существенно снизился уровень общего холестерина (ОХС) и его атерогенных фракций. Так, содержание ОХС и ХС ЛПВП к концу курса достигло целевых значений ($p < 0,001$). Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности уменьшился в 1,4 раз ($p < 0,001$), а также снизился аполипопротеидный индекс,

что свидетельствует об антиатерогенном действии проводимого восстановительного лечения.

Причины антигипертензивной эффективности разработанной методики заключаются не только в снижении симпатоадреналового влияния на сердечно-сосудистую систему, улучшении региональной гемодинамики, но и в существенной коррекции дислипидемии и ИР. Полученный эффект можно объяснить тем, что методика МЛТ при МС включала воздействие на область проекции печени. Принимая во внимание, что печени принадлежит основная роль регулятора холестерина обмена, вероятно, улучшение ее функционального состояния обеспечило коррекцию метаболизма липидов при проведении процедуры [4].

Для оценки влияния восстановительного лечения на имеющиеся нарушения жирнокислотного состава мембран проведен анализ динамики ЖК у пациентов обеих групп. В результате лечения у пациентов 1 группы выявлено уменьшение количества насыщенных пентадекановой и пальмитиновой ЖК (15:0, 16:0), что указывает на улучшение метаболических процессов в печени и предотвращении накопления этих кислот в мембранах клеток (табл. 2). В то же время, на фоне проведенного лечения наблюдалось уменьшение содержания физиологически важных арахидоновой и эйкозопентаеновой ПНЖК (20:4 ω 6, 20:5 ω 3), что может быть связано с интенсивным их расходом на синтез эйкозаноидов, в пользу этого факта свидетельствует повышение соотношения 20:4 ω 6/20:5 ω 3 [12]. Закономерным следствием эндогенного дефицита ω 6 и ω 3 ПНЖК у пациентов 1-й группы стало снижение интегрального показателя метаболизма ЖК – индекса ненасыщенности ЖК.

Таким образом, использование МЛТ у пациентов с МС способствовало уменьшению уровня насыщенных ЖК в мембранах клеток, но в тоже время усугубило имеющийся дефицит ПНЖК, что свидетельствует о необходимости оптимизации восстановительного лечения больных с МС и дополнительном включении в их рацион больных источника этих кислот.

Таблица 2

Динамика содержания жирных кислот липидов эритроцитов у пациентов с МС на фоне проводимого лечения

Жирные кислоты, %	1-я группа (n=42)		2-я группа (n=54)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
15:0	0,39 $\pm$ 0,04	0,27 $\pm$ 0,03*	0,41 $\pm$ 0,05	***0,17 $\pm$ 0,01***
16:0	27,5 $\pm$ 0,33	23,98 $\pm$ 0,30***	25,90 $\pm$ 0,42	*24,59 $\pm$ 0,43**
17:0	0,44 $\pm$ 0,02	0,42 $\pm$ 0,03	0,42 $\pm$ 0,01	***0,31 $\pm$ 0,02***
20:4 ω 6	14,11 $\pm$ 0,17	11,11 $\pm$ 0,16***	13,18 $\pm$ 0,18	12,48 $\pm$ 0,51*
20:5 ω 3	1,44 $\pm$ 0,10	0,98 $\pm$ 0,11**	1,32 $\pm$ 0,10	*1,78 $\pm$ 0,18***
22:4 ω 6	1,79 $\pm$ 0,11	1,74 $\pm$ 0,10	1,89 $\pm$ 0,13	*2,3 $\pm$ 0,1*
22:5 ω 3	1,84 $\pm$ 0,14	1,14 $\pm$ 0,16**	1,81 $\pm$ 0,08	**2,36 $\pm$ 0,15**
22:6 ω 3	4,01 $\pm$ 0,32	3,86 $\pm$ 0,33**	4,18 $\pm$ 0,40	***6,20 $\pm$ 0,14***
Сумма 20-22 ω 3	7,29 $\pm$ 0,56	5,98 $\pm$ 0,47***	7,70 $\pm$ 0,55	**9,9 $\pm$ 0,59***
20-22 ω 3/20-22 ω 6	0,41 $\pm$ 0,02	0,41 $\pm$ 0,03	0,50 $\pm$ 0,03	*0,65 $\pm$ 0,04***
Сумма ω 6	33,8 $\pm$ 0,5	30,83 $\pm$ 0,51	30,2 $\pm$ 0,4	30,53 $\pm$ 0,68
Сумма ω 3	9,27 $\pm$ 0,69	7,04 $\pm$ 0,64*	7,5 $\pm$ 0,7	***9,71 $\pm$ 0,57**
ω 3/ ω 6	0,27 $\pm$ 0,01	0,23 $\pm$ 0,01*	0,26 $\pm$ 0,02	0,34 $\pm$ 0,03**
Индекс ненасыщенности	154,35 $\pm$ 1,15	145,06 $\pm$ 1,7***	157,9 $\pm$ 1,9	**168,36 $\pm$ 3,40***

Примечание: * – слева статистическая значимость различий относительно 1 группы, справа – группы до лечения:

* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001

Курсовое применение крусмарины в комплексе с МЛТ у пациентов 2 группы способствовало снижению уровня насыщенных ЖК: пентадекановой (15:0) в 2,5 раза (p<0,001), пальмитиновой (16:0) на 7% (p<0,05), маргариновой (17:0) на 26% (p<0,001) по сравнению с исходными значениями

(табл. 2). Высокое содержание в используемой БАД полиеновых кислот семейства ω 3 устраняло дефицит эйкозапентаеновой ЖК (20:5 ω 3), уровень которой повысился на 29% (p<0,05), нормализовало количество докозапентаеновой (22:5 ω 3) и докозагексаеновой (22:6 ω 3) ЖК. Содержание этих кислот увеличилось на 23% (p<0,01) и 35,5% соответственно (p<0,001).

Повышение доли длинноцепочечных высоконенасыщенных ЖК семейства ω 3 отразилось и на увеличении суммарных показателей ЖК – суммы 20-22 ω 3, суммы ω 3. Индекс ненасыщенности жирных кислот превысил значения в группе до лечения, что свидетельствует о способности лечебного комплекса эффективно модифицировать липидный состав клеточной мембраны. Несмотря на сохранение высокого уровня арахидоновой кислоты (20:4 ω 6) и ее метаболита – докозатетраеновой (22:4 ω 6) ЖК, повышение соотношения ω 3/ ω 6 указывает на модификацию жирнокислотного состава клеточных мембран в сторону увеличения ПНЖК семейства ω 3. Известно, что эндогенный недостаток в клетках ПНЖК ω 3 приводит к изменению свойств цитоплазматических мембран, нарушению функционирования рецепторов к инсулину и транспортных систем поступления в клетку глюкозы, развитию внутриклеточной гипогликемии и компенсаторной гиперинсулинемии, активации синтеза эйкозаноидов с провоспалительной и вазоконстрикторной активностью, формированию синдрома системного воспаления и условий для атерогенеза [5]. И как следствие, приводит к нарушению функционального состояния эндотелия [14]. Прием ПНЖК ω 3 способствовал снижению насыщенных и повышению доли полиненасыщенных ЖК ω 3. Следовательно, проводимый курс восстановительного лечения у пациентов с МС оказал эффективное клинικο-метаболическое действие.

Выводы. Применение МЛТ способствовало позитивной динамике клинических симптомов, снижению выраженности дислипидемии, уровней глюкозы и инсулина, уменьшению уровня насыщенных ЖК в мембранах клеток, но в тоже время усугубило имеющийся дефицит ПНЖК, что свидетельствует о необходимости оптимизации восстановительного лечения больных с МС и дополнительном включении в их рацион больных источника этих кислот. Включение в немедикаментозный комплекс алиментарных полиненасыщенных жирных кислот ω 3 семейства обеспечивало высокую клинικο-метаболическую эффективность: коррекцию атерогенно измененных липидов сыворотки крови, выраженность инсулинорезистентности, нормализацию жирнокислотного состава мембран клеток, что обосновывает целесообразность использования данного биопрепарата у пациентов с МС. Таким образом, комплексное восстановительное лечение пациентов с МС с использованием природного биопрепарата мембранотропного действия и магнитолазеротерапии является патогенетически обоснованным. Применение данного комплекса лечения у пациентов с МС необходимо проводить на фоне мероприятий, направленных на снижение массы тела и выраженность абдоминального ожирения (рекомендации по коррекции образа жизни, диетотерапия, лечебная физкультура).

Литература

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Приложение 2.– 2009.– №8(6).– С. 1–28.
2. Кантур, Т.А. Магнитолазерная терапия в восстановительном лечении больных артериальной гипертензией /

Т.А.Кантур, М.В.Антонюк, Е.М.Иванов // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация.– 2009.– № 4.– С. 19–21.

3. Караман, Ю.К. Нарушения синтеза эйкозаноидов у больных с метаболическим синдромом / Ю.К. Караман, Е.Г. Лобанова, Н.С. Юбицкая // Клинич. мед.– 2010.– № 3.– С. 46–49.

4. Коррекция метаболического синдрома с использованием антагонистов кальция и магнитолазера / А.М.Инагорова [и др.] // Вестн. Рос. ун-та Дружбы народов.– 2004.– №1(25).– С.42–45.

5. Медведев, И.Н. Воздействие гипокалорийной диеты на реологию тромбоцитов у больных метаболическим синдромом / И.Н. Медведев, Н.И. Громнацкий. // Клини. Мед.– 2006.– № 3.– С. 49–52.

6. Модификация состава жирных кислот печени крыс в условиях высокожирового рациона / Т.П. Новгородцева [и др.] // Бюл. СО РАМН.– 2012.– Т. 32.– № 2.– С. 9–14.

7. Особенности состава жирных кислот крови и уровень оксипинол у пациентов с метаболическим синдромом / Ю.К. Караман [и др.] // Клинич. лаб. диагностика.– 2010.– № 10.– С. 22–25.

8. Кантур, Т.А. Патент RU № 2403922 Способ восстановительного лечения больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями / Т.А. Кантур, Е.В. Рудиченко, М.В. Антонюк // Опубл. 20.11.2010. Бюл. № 32.

9. Караман, Ю.К. Роль модификации состава жирных кислот липидов эритроцитов в патогенезе артериальной гипертензии / Ю.К. Караман, Т.П. Новгородцева, Т.А. Кантур, М.В. Антонюк, Н.В. Жукова // Кардиология.– 2010.– Т. 50.– № 7.– С. 26–30.

10. Новгородцева, Т.П. Роль свободных и эстерифицированных жирных кислот при формировании метаболического синдрома / Т.П. Новгородцева, Ю.К. Караман, М.В. Антонюк, Н.В. Жукова // Клини. мед.– 2009.– №5.– С. 33–37.

11. Новгородцева, Т.П. Состав неэстерифицированных жирных кислот у больных с метаболическим синдромом / Т.П. Новгородцева, Е.М. Иванов, М.В. Антонюк, Ю.К. Караман, Н.В. Жукова, А.В. Юренко // Клинич. лаб. диагностика.– 2008.– №10.– С.38–40.

12. Титов, В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза / В.Н. Титов.– М.: Из-во Алтус, 2002.– 495 с.

13. Титов В.Н. Эссенциальные полиеновые жирные кислоты и артериальное давление. Механизмы физиологического влияния // В.Н. Титов, С.Ф.Дугин, В.А.Дмитриев, М.А.Копылов // Клинич. лаб. диагностика.– 2006.– № 11.– С. 3–12.

14. Юбицкая, Н.С. Состояние вазоактивных медиаторов у больных с метаболическим синдромом / Н.С. Юбицкая, Е.Г. Лобанова, С.П. Касьянов // Бюл. СО РАМН.– 2010.– № 1.– С. 9–13.

15. Agostoni, C. Role of long-chain polyunsaturated fatty acids in the first year of life / C.Agostoni // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.–2008.– N.47.– P. 41–4.

16. Stransky, K. An improved method of characterizing fatty acids by equivalent chain length values / K.Stransky, T.Jursik, A.Vitek, J.Skorepa // J. High. Res. Chromatogr.– 1992.– №15.– P.730–740.

17. Bligh, E.G. A rapid method of total lipid extraction and purification / E.G. Bligh, W.J. Dyer // Can. J. Biochem. Physiol.– 1959.– Vol. 37.– N 8.– P. 911–917.

18. Carrea, J.P. Adaptation of a macroscale method to the microscale for fatty acid methyl transesterification of biological lipid extract / J.P. Carrea, J.P. Duback // J. Chromatogr. 1978.–

Vol. 151.– N 3.– P. 384–390.

19. Tapiero, H. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) and eicosanoids in human health and pathologies / H.Tapiero, G.N.Ba, P.Couvreux, K.D.Tew // Biomed Pharmacother.– 2002.– Vol. 56.– N 5.– P. 215–222.

20. Soberman, R.J. The organization and consequences of eicosanoid signaling / R.J.Soberman, P.Christmas // Clin. Invest.– 2003.– Vol. 111.– N 8.– P. 1107–1113.

21. Tremblay, A.J. Associations between the fatty acid content of triglyceride, visceral adipose tissue accumulation, and components of the insulin resistance syndrome / A.J. Tremblay, J.P. Despres, M.E.Piche // Metabolism.– 2004.– Vol. 53.– P.310–317.

Reference

1. Diagnostika i lechenie metabolicheskogo sindroma. Rossiyskie rekomendatsii. Kardiovaskulyarnaya tera-piya i profilaktika. Prilozhenie 2. 2009;8(6):1-28. Russian.

2. Kantur TA, Antonyuk MV, Ivanov EM. Magnitolazernaya terapiya v vosstanovitel'nom lechenii bol'nykh arterial'noy gipertenzii. Fizioterapiya, bal'neologiya, reabilitatsiya. 2009;4:19-21. Russian.

3. Karaman YuK, Lobanova EG, Yubitskaya NS. Narusheniya sinteza eykzanoidov u bol'nykh s metabolicheskim sindromom. Klinich. med. 2010;3:46-9. Russian.

4. Inakorova AM, Britov AN, Umetov MA, Vok EK, Kodzoev ZM. Korrektsiya metabolicheskogo sindroma s ispol'zovaniem antagonistov kal'tsiya i magnitolazera. Vestn. Ros. un-ta Druzhby narodov. 2004;1(25):42-5. Russian.

5. Medvedev IN, Gromnatskiy NI. Vozdeystvie gipokaloriynoy diety na reologiyu trombotsitov u bol'nykh metabolicheskim sindromom. Klin. Med. 2006;3:49-52. Russian.

6. Novgorodtseva TP, Karaman YuK, Gvozdenko TA, Zhukova NV. Modifikatsiya sostava zhirnykh kislot pecheni krys v usloviyakh vysokozhirovogo ratsiona. Byul. SO RAMN. 2012;32(2):9-14. Russian.

7. Karaman YuK, Zhukova NV, Lobanova EG, Antonyuk MV. Osobennosti sostava zhirnykh kislot krovi i uroven' oksilipinov u patsientov s metabolicheskim sindromom. Klinich. lab. diagnostika. 2010;10:22-5. Russian.

8. Kantur TA, Rudichenko EV, Antonyuk MV, avtory; Sposob vosstanovitel'nogo lecheniya bol'nykh arterial'noy gipertenzii s metabolicheskimi narushe-niyami. Patent Russian Federation patent RU 2403922. 2010.

9. Karaman YuK, Novgorodtseva TP, Kantur TA, Antonyuk MV, Zhukova NV. Rol' modifikatsii sostava zhirnykh kislot lipidov eritrotsitov v patogeneze arterial'noy gipertenzii. Kardiologiya. 2010;50(7):26-30. Russian.

10. Novgorodtseva TP, Karaman YuK, Antonyuk MV, Zhukova NV. Rol' svobodnykh i esterifitsirovannykh zhirnykh kislot pri formirovanii metabolicheskogo sindroma. Klin. med. 2009;5:33-7. Russian.

11. Novgorodtseva TP, Ivanov EM, Antonyuk MV, Karaman YuK, Zhukova NV, Yurenko AV. Sostav neeterifitsirovannykh zhirnykh kislot u bol'nykh s metabolicheskim sindromom. Klinich. lab. diagnostika. 2008;10:38-40. Russian.

12. Titov VN. Ateroskleroz kak patologiya polienovykh zhirnykh kislot. Biologicheskie osnovy teorii aterogeneza. Moscow: Iz-vo Altus; 2002. Russian.

13. Titov VN, Dugin SF, Dmitriev VA, Kopylov MA. Es-sentsial'nye polienovye zhirnye kisloty i arterial'noe davlenie. Mekhanizmy fiziologicheskogo vliyaniya. Klinich. lab. diagnostika. 2006;11:3-12. Russian.

14. Yubitskaya NS, Lobanova EG, Kas'yanov SP. So-

stoyanie vazoaktivnykh mediatorov u bol'nykh s metaboli-cheskim sindromom. Byul. SO RAMN. 2010;1:9-13. Russian.

15. Agostoni C. Role of long-chain polyunsaturated fatty acids in the first year of life. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2008;47:41-4.

16. Stransky K, Jursik T, Vitek A, Skorepa J. An improved method of characterizing fatty acids by equivalent chain length values. J. High. Res. Chromatogr. 1992;15:730-40.

17. Bligh EG, Dyer WJ. A rapid method of total lipid extraction and purification. Can. J. Biochem. Physiol. 1959;37(8):911-7.

18. Carrea JP, Duback JP. Adaptation of a macroscale method to the microscale for fatty acid methyl transesterification

of biological lipid extract. J. Chromatogr. 1978;151(3):384-90.

19. Tapiero H, Ba GN, Couvreur P, Tew KD. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) and eicosanoids in human health and pathologies. Biomed Pharmacother. 2002;56(5):215-22.

20. Soberman RJ, Christmas P. The organization and consequences of eicosanoid signaling. Clin. Invest. 2003;111(8):1107-13.

21. Tremblay AJ, Despres JP, Piche ME. Associations between the fatty acid content of triglyceride, visceral adipose tissue accumulation, and components of the insulin resistance syndrome. Metabolism. 2004;53:310-7.

УДК 617.55-007.43-06:616.34-007.272-089

ГИГАНТСКИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ, – СЛОЖНЫЙ ВОПРОС УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ И ПУТИ ЕГО РЕШЕНИЯ (случай из практики)

Д.В. КАРАПЫШ

Тульский государственный университет, пр-т Ленина, д. 92, г. Тула, Россия, 300012

Аннотация. В хирургии грыж передней брюшной стенки, обширные и гигантские послеоперационные вентральные грыжи, осложненного течения, составляют наиболее сложную группу, что связано с тяжестью пациентов, 80-85% из которых имеют тяжелые сопутствующие заболевания, причем у 70-90% из них наблюдается ожирение. Летальность в данной нозологии достигает по некоторым данным 7-10%, а при осложненном течении 25-30% случаев. Использование традиционных методов лечения имеет явные ограничения в возможностях, что выражается в частоте рецидивов 20-50%. Наметившийся прогресс в лечении послеоперационных вентральных плановых грыж с использованием синтетических имплантатов ни коем образом не продвинул вопроса лечения их осложненных форм, а в особенности обширных и гигантских послеоперационных грыж. В виду отсутствия эффективных способов закрытия грыжевых ворот без натяжения собственных тканей, исключающих повышение внутрибрюшного давления в условиях острой кишечной непроходимости. Окончательно остается нерешенным вопрос классификации послеоперационных вентральных грыж. Когда речь идет, как в описанном клиническом наблюдении, о множественных грыжевых выпячиваниях по ходу срединного послеоперационного рубца. Предложенный «оригинальный метод» аутопластики грыжевых ворот в совокупности с назоинтестинальной интубацией и интраоперационной декомпрессией тонкой кишки, в сочетании с лаважем в раннем послеоперационном периоде можно рассматривать, как эффективный способ лечения.

Ключевые слова: гигантские грыжи, пластика послеоперационных грыж, осложненные грыжи, классификация грыж.

GIANT INCISIONAL HERNIAS, COMPLICATED BY ACUTE ILEUS AS THE MOST DIFFICULT ISSUE OF URGENT SURGERY AND THE WAYS OF ITS SOLUTION (the case from the practice)

D.V. KARAPYSH

Tula State University, 300012, Russia, Tula, Lenin Avenue, 92

Abstract. In the surgery of the anterior abdominal wall hernias, large and giant postoperative complicated hernias are referred to the most difficult group that is associated with the severity of the patients' state, 80-85% of which have severe co-morbidities and 70-90% of them are obesity. The lethality in these patients is 7-10%, and 25-30 for complicated cases. Traditional methods of treatment have obvious limitations for use, it's reflected in the frequency of relapses about 20-50%. Recent progress in the treatment of post-operative ventral hernias, for example using of synthetic implants, doesn't improve the state of the problem and of large and giant postoperative hernias particularly, as well as there is the lack of effective ways of herniorrhaphy without tension own tissues, that excludes the increase in intra-abdominal pressure in the case of acute ileus. The question of classification of postoperative ventral hernias is still discussed. Especially as in the case of multiple hernias along the median postoperative scar, as described in the clinical observation, represented below. The original method of herniorrhaphy in association with nasointestinal intubation and intraoperative decompression of small intestine, in combination with the lavage in the early postoperative period can be considered an effective way of treatment.

Key words: giant hernia, plastic postoperative hernia, acute hernia, classification of hernias.

Актуальность. Быстрое развитие хирургии, активная хирургическая тактика, рост числа операций определяет увеличение частоты послеоперационных вентральных грыж. По статистике послеоперационные вентральные

грыжи возникают в 7,5-24% случаев от общего числа операций на органах брюшной полости [6]. Особую озабоченность и даже тревогу у хирургов вызывают обширные и гигантские послеоперационные грыжи, составляющие от 8 до