

3. Барлас, Т.В. Особенности социально-психологической адаптации при психосоматических и невротических нарушениях // Психологический журнал. – 1994. – Т.15, №6. – С.116-120.
4. Вассерман, Л.И. О психологической диагностике типов отношения к болезни // Психологическая диагностика отношения к болезни. – Л., 1990. – С.8-16.
5. Гайдар, Б.В. Практическая нейрохирургия /Б.В.Гайдар, В.Е.Парфенов., В.Ф.Янкин и др – С-Пб. Изд-во «Гиппократ», 2002. – С. 172-236.
6. Доскин, В.А. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния человека. / В.А.Доскин, Н.А. Лаврентьева, М.П.Мирошников, В.Б.Шарай // Вопросы психологии. – 1973.- № 6. - С.141-145.
7. Леонгард, К. Акцентуированные личности. – М.: Эксмо-Пресс, 2002 - 448с.
8. Леонтьев, М.А. Лечение и реабилитация пациентов с травматической болезнью спинного мозга / М.А. Леонтьев // Реабилитация инвалидов с нарушением функций опоры и движения / Под ред. Л.В. Сытина, Г.К. Золоева, Е.М. Васильченко. — Новосибирск, 2003. — С. 299–335.
9. Новикова, И.А., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. Качество жизни при психосоматических заболеваниях /И.А.Новикова, П.И.Сидоров, А.Г.Соловьев // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002.- №5. – С.7-11.
10. Практикум по общей экспериментальной и прикладной психологии / Под ред. А.А. Крылова, С.А. Маничева. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2000. - 560с.
11. Практическая психодиагностика. / Под ред.-сост. Д.Я. Райгородский. - Самара: Бахрах, 1998. – С.82.
12. Сидоров, П.И., Соловьев А.Г., Мулькова Н.Н., Новикова И.А.. Качество жизни больных сахарным диабетом / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, Н.Н.Мулькова, И.А.Новикова //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.- 2007.- №2. – С. 20-23.
13. Bedbrook G. Spinal injuries with tetraplegia and paraplegia // J. Bone Joint Surg. Br.- 1979- 1461 - P. 267-284.
14. Camacho F., Anderson T., Bell R.A. et al. Investigation correlates of health related quality of life in a low-income sample of patients with diabetes. // Qual. Life Res. – 2002. – Vol.11, N8. - P.783-796.

УДК 616.12-005.4-085:615.874.2:637.171

© Н.Х. Янтура, Н.С. Гизатуллина, И.М. Аюпов, Е.Н. Галимулина, А.М. Саитова, Н.Н. Харисов, 2010

Н.Х. Янтура, Н.С. Гизатуллина, И.М. Аюпов,
Е.Н. Галимулина, А.М. Саитова, Н.Н. Харисов
**ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ**

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Представлены результаты применения сеансов плазмафереза у 78 больных ишемической болезнью сердца с гиперлипидемией. Установлено, что курс плазмафереза из трех процедур приводит к значимому снижению атерогенных липидов, агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов, улучшает реологические свойства крови, что имеет существенное значение для вторичной профилактики заболевания.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гиперлипидемия, плазмаферез, гемостаз.

N.H. Yanturina, N.S. Gisatullina, I.M. Ayupov, E.N. Galimulina, A.M. Saitova, N.N. Kharisov
**SECONDARY PREVENTION OF CORONARY
HEART DISEASE USING EFFERENT METHODS**

The results of sessions of plasmapheresis in 78 patients with coronary heart disease and hyperlipidemia. Established that the rate of three plasmapheresis procedures leads to a significant reduction of atherogenic lipids, aggregation of platelets and red blood cells, improves blood rheology, which is essential for the secondary prevention of disease.

Key words: coronary heart disease, hyperlipidemia, plasmapheresis, hemostasis.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы и, несмотря на достигнутые успехи в диагностике

и лечении, до настоящего времени является причиной высокой инвалидизации и смертности населения экономически развитых стран, в том числе России [5,6,8].

Важным аспектом проблемы ИБС является дальнейшее совершенствование методов лечения и вторичной профилактики. В этой связи актуальным является активное внедрение в клинику терапии, направленной на снижение повышенной при ИБС концентрации атерогенных липидов с помощью медикаментозной терапии, и путем их выведения из кровеносного русла [3].

Установлено, что снижение уровня атерогенных липидов и нормализация их содержания приводят к замедлению прогрессирования и к регрессии коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца и способствуют восстановлению функций эндотелия. Одним из методов, позволяющих снизить уровень атерогенных липидов является метод плазмафереза [3,7].

При лечении нарушений липидного обмена решающее значение имеет нормализация уровня липидов в плазме крови, однако значение изменений активности гуморальных и нейрогуморальных систем, гемостаза, структурно-функциональных свойств форменных элементов крови и состояния их мембран при гиполипидемической терапии изучено в меньшей степени.

Цель исследования: оценка эффективности применения плазмафереза во вторичной профилактике ишемической болезни сердца.

Материал и методы

Настоящая работа основана на результатах комплексного исследования 154 больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией, находившихся на лечении в кардиологических отделениях санатория «Зеленая Роща» с последующим наблюдением в условиях поликлиники. Все обследованные пациенты, мужчины в возрасте от 39 до 61 года. Диагноз ИБС устанавливался на основании учета анамнеза, данных клинико-лабораторных, инструментальных и биохимических методов исследования. В исследование включались лица, без сопутствующей патологии со стороны других органов и систем, оказывающей значительное влияние на состояние изучаемых параметров. Группу контроля составили 37 практически здоровых мужчин того же возраста.

Определение концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови проводили энзиматическим методом с наборами реактивов фирмы "Corma" (Австрия) на химической анализаторной системе FP-900 фирмы "Labsystems" (Финляндия). Уровень ХС ЛПНП

рассчитывали по формуле W. Friedewald и соавт. в модификации G. H. Dahlen и соавт. (1986 г.). Исследование уровня фибриногена проводили в бедной тромбоцитами плазме по методу Rutberg на коагулометре фирмы ТЕК-МЕД (Германия) с использованием набора фирмы "Boehringer-Mannheim". Вязкость крови и плазмы исследовали с помощью ротационного вискозиметра Rotovisco RV-100 (фирма "Haake", ФРГ). Агрегационную активность тромбоцитов исследовали по методу С. Ноак и К.К. Wu. АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов изучали на агрегометре "Chronolog-540" (США) по методу Born O'Brien (1972) в модификации В.А. Люсова и Ю.Б. Белоусова (1976). Уровень β -тромбоглобулина определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов "Asserachrom β -T6" ("Diagnostica Stago"). Агрегацию и деформируемость эритроцитов рассчитывали по индексу агрегации и их деформируемости и определяли путем измерения вязкости крови при скоростях сдвига 20 и 100 1/с на вискозиметре. Фибринолитическую активность крови определяли в богатой тромбоцитами плазме по методу E. Kowalski.

Влияние плазмафереза (ПФ) на клинико-биохимические и гемодинамические параметры изучали у 78 больных ИБС с гиперлипидемией (ГЛП). Плазмаферез проводили на аппарате ПФ-05 при скорости вращения ротора 2-2,5 тыс. об/мин, скорости подачи крови - 20 ± 2 мл/мин в непрерывном изоволевическом режиме. В качестве антикоагулянта использовался раствор гепарина внутривенно из расчета 300 ед. на 1 кг веса больного. За сеанс удаляли $791,02 \pm 26,1$ мл, за курс $2223,7 \pm 198,4$ мл плазмы. Замещение плазмы осуществляли реополиглюкином в соотношении 1:1. Курс плазмафереза состоял из 3-х сеансов с интервалом в 2-3 дня. Исследование показателей проводили после каждого сеанса ПФ и в динамике в течение 12 месяцев.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью биометрических методов анализа на персональном компьютере «Pentium IV» с использованием пакета стандартных статистических программ «Statistika for Windows». Достоверность различий определяли с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследование липидного профиля плазмы показало, что из 154 больных у 117 (75%) обследованных имелись признаки гиперлипидемии, из них наиболее часто II а тип. Процедуры плазмафереза позволили удалить

из плазмы крови больных значительную долю липидов атерогенных классов. Уровень ОХС уже после 1-го сеанса ПФ снизился на 25 % ($p < 0,05$) от исходного. На 3-и сутки после курса ПФ уровень ОХС составил $4,32 \pm 0,28$ ммоль/л, оказавшись на 37,7 % ниже исходного. Наблюдения за данной группой больных свидетельствовали, что через 1 месяц холестерина начинал повышаться, но через 3 месяца оказался ниже исходного значения.

Концентрация холестерина ЛПНП под влиянием 3-х сеансов лечебного ПФ снизилась на 48,1 % от первоначальных значений, достигнув минимального уровня на 12 день наблюдения. Достоверно сниженные показатели ХС ЛПНП от исходного сохранялись до 3-х месяцев наблюдения, возвращаясь затем к первоначальным значениям.

Низкие значения триглицеридов, достигнутые после сеансов ПФ, сохранились вплоть до 3-х месяцев наблюдения, вернулись к исходным через 6 месяцев. Исходно сниженные концентрации ХС ЛПВП непосредственно после сеансов лечебного ПФ снизились, а затем имели тенденцию к повышению, достигнув максимальных значений через 3 месяца после ПФ. Через 12 месяцев содержание ХС ЛПВП достоверно от исходных значений не отличалось. Соотношения ОХС/ХС ЛПВП и ХС ЛПНП/ЛПВП после курса ПФ значительно снизились, имели через 12 дней минимальные значения. Через 3 месяца наблюдения отмечено их возрастание, однако достижения исходных величин и к концу 12 месячного наблюдения не произошло.

Динамика липидного спектра плазмы крови на фоне плазмафереза указывает, что данный метод позволяет «агрессивно» корригировать имеющиеся нарушения липидного обмена у больных ИБС с гиперлипидемией. Эффект коррекции достигается быстро и держится до 3-х месяцев. По мнению ряда авторов, последующее увеличение холестерина в плазме, вероятно, связано с увеличением выхода его медленно обменивающейся фракции из тканей и "компенсаторным" повышением его всасывания из кишечника [7, 9]. После обмена части объема циркулирующей плазмы в организме возникает мощный рефлекс экстренного восстановления циркулирующего объема за счет тканевых резервов и в результате этого развивается активное дренирование интерстиция, благодаря которому ткани освобождаются от эндотоксинов. Этим можно объяснить повторное возрастание их содержания через определенное время (1, 7). Они удаляются при последующих процедурах ПФ,

а через 3-4 процедуры происходит постепенное затухание этого процесса. Медленно диффундирующие такие компоненты как холестерин и липопротеиды за время ПФ не успевают восполнить потери, и их концентрация в крови снижается. Снижение в крови уровня липидов становится фактором привлечения этих компонентов из окружающих тканей и в первую очередь из кровеносных сосудов, непосредственно контактирующих с кровью. При этом воздействие осуществляется на всю сосудистую систему, включая артериолы и капилляры. Этот механизм, вероятно, лежит в основе отсроченного продолжительного воздействия ПФ у больных ИБС и гиперлипидемией (ГЛП). Возникающая таким образом диффузия холестерина и липопротеидов может способствовать регрессии атеросклеротического процесса [3,7]. По нашим данным, достоверное снижение уровня общего холестерина, триглицеридов, холестерина ЛПНП обнаружено у больных ИБС и через 3-6 месяцев после плазмафереза.

Уже после первого сеанса ПФ значительно снизилась величина индекса агрегации эритроцитов при одновременном повышении показателя деформируемости эритроцитов. Достигнутый эффект сохранялся до 6 месяцев и более. Факторами, влияющими на агрегационные свойства эритроцитов, являются липидный состав плазмы, липидно-фосфолипидный состав мембраны и концентрация фибриногена [2].

Функциональная активность тромбоцитов в случае исходного их повышения после сеансов ПФ снижалась. Наиболее значимые сдвиги произошли после 1-го сеанса ПФ. Возврат к исходным значениям индекса агрегации тромбоцитов (ИАТ) произошел через 1 месяц, а величина АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов через 3 месяца достоверно не отличалась от исходной. Параллельно после первого же сеанса резко снизилось количество β -тромбоглобулина, его восстановление шло аналогично показателям агрегационных свойств тромбоцитов.

Плазмаферез позволил снизить уровень фибриногена до 50,3 % от исходного уровня. Достоверно низкие значения сохранялись в среднем спустя 2 недели после ПФ с дальнейшим постепенным восстановлением до исходного уровня. Показатели вязкости крови, значительно сниженные после ПФ, оставались низкими спустя 1 месяц после ПФ, а показатели вязкости плазмы - до 2 недель. Максимальная фибринолитическая актив-

ность крови отмечена после третьего сеанса ПФ.

Изменения функциональной активности тромбоцитов после ПФ могут быть связаны с механическим уменьшением количества кровяных пластинок в циркулирующей крови, а затем "компенсаторным" омоложением их состава. Уменьшение количества грубодисперсных белков, фибриногена и других плазменных компонентов свертывания крови является факторами улучшения тромбоцитарного гемостаза [1,2]. Изменения агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов также могут быть обусловлены кратковременным деплазмированием и "отмыванием" клеточных элементов в экстракорпоральном контуре от сорбированных на их поверхности высокомолекулярных веществ, что приводит к увеличению отрицательного поверхностного заряда и сил взаимного отталкивания. На агрегацию форменных элементов влияют и плазмозамещающие растворы, которые выстилают тонким слоем поверхность эндотелия сосудов и форменных элементов крови, увеличивая отрицательный заряд их поверхности, приводящий к усилению процесса отталкивания форменных элементов друг от друга и от сосудистой стенки [3, 7].

После ПФ отмечены достоверное уменьшение количества приступов стенокардии или исчезновение при уменьшении количества потребляемого нитроглицерина и повышении толерантности к физической нагрузке. По данным суточного мониторирования ЭКГ отмечается уменьшение эпизодов ишемии миокарда и суммарного времени ишемии миокарда.

Положительная клиническая динамика после ПФ подтверждается улучшением показателей внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда. Непосредственно после сеансов ПФ у больных внутрисердечная гемодинамика характеризовалась снижением конечно-систолического и конечно-диастолического объемов, фракции выброса и степени укорочения передне-

заднего размера левого желудочка, свидетельствующих об усилении сократительной способности миокарда. Увеличение УО, ФВ, % ds у больных после ПФ можно расценить как улучшение диастолической функции левого желудочка.

Изменения сократительной способности миокарда и внутрисердечной гемодинамики после ПФ, вероятно, связаны с улучшением реологических свойств крови, микроциркуляции в миокарде, приводящим к улучшению его энергетического обеспечения и метаболизма. Характерно, что увеличение сократительной способности миокарда при проведении ПФ происходит без увеличения потребления миокардом кислорода, о чем свидетельствует отсутствие динамики ДП или его снижение параллельно со снижением постнагрузки, то есть происходит гемодинамическая разгрузка миокарда [7].

Выводы

1. Включение плазмафереза в комплексное лечение больных ИБС с гиперлипидемией способствует коррекции имеющихся нарушений липидного состава плазмы крови, восстанавливает функциональное состояние тромбоцитов и эритроцитов, реологические показатели крови, что играет существенную роль во вторичной профилактике ИБС.

2. Критериями для отбора контингента больных ИБС, нуждающихся в целенаправленной терапии с применением плазмафереза наряду с показателями липидного профиля плазмы крови могут служить и агрегационные свойства тромбоцитов и эритроцитов, реологические показатели. Для оценки эффективности терапии необходимо ориентироваться на динамику данных параметров.

3. Для поддержания достигнутого плазмаферезом эффекта в схему комплексного лечения больных ИБС с исходным высоким уровнем атерогенных липидов и нарушением гемостаза после сеансов ПФ рекомендуется включить длительное применение гиполипидемических препаратов.

Сведения об авторах статьи

Янтурина Неля Хатмулловна, к.м.н., соискатель кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, Уфа, тел/факс:(347)228-76-80; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

Гизатуллина Найля Салаховна, к.м.н., доцент кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, Уфа, тел/факс:(347)228-76-80; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

Аюпов Ильдус Мусинович, к.м.н., ассистент кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, директор ГУП санаторий «Зеленая Роща», Уфа, Тел/факс: (347)228-64-77; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

Галимуллина Елена Николаевна, соискатель кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, Уфа,тел/факс:(347)228-43-78; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

Сантова Альфия Музафаровна, соискатель кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, зав.отделением ГУП санаторий «Зеленая Роща», Уфа, тел/факс:(347)228-64- 77; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

Харисов Наиль Накитович, соискатель кафедры восстановительной медицины и курортологии ИПО БГМУ, врач ГУП санаторий «Зеленая Роща», Уфа, тел/факс:(347)228-64-77; E-mail: vmk-ufa@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов, В.А. Актуальные проблемы эфферентной терапии // Материалы научно-практической конференции.- СПб, 1997.- С. 12-14.
2. Задионченко, В.С. Возможности лечебной коррекции нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и реологии крови у больных ишемической болезнью сердца / В.С.Задионченко, К.М. Багатырова, Е.И.Кузнецова, В.В.Ибрагимов // Кардиология.- 1996.- Т.36, № 5. - С. 22-26.
3. Кухарчук, В.В., Плазмасорбция липопротеидов низкой плотности на колонках с моноклональными антителами у больных с наследственной гиперхолестеринемией / В.В.Кухарчук, Г.А.Коновалов, Э.И.Бакчубаев Э.И. и др.// Проблемы атеросклероза. - М., 1991.- С. 125-138.
4. Мартынов, А.И. Лечение атеросклероза: направление исследований и клинические вопросы / А.И.Мартынов, Ю.А.Шахов, Г.П.Арутюнов // Клин. фармакология и терапия.- 1997.- Т. 6, № 2.- С. 1-4.
5. Оганов, Р.Г. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России //Сердце.-2003.-№2.-С.4-12.
6. Оганов, Р.Г. Факторы риска атеросклероза и ИБС. Вопросы профилактики // Болезни сердца и сосудов - М., 1992.- Т. II. - С. 155-178.
7. Постников, А.А. Пути оптимизации и механизмы лечебной эффективности плазмафереза: Автореф. дис. Д-ра мед. наук.- М., 1993.- 40 с.
8. Чазов, Е.И. Пути повышения эффективности лечения больных ИБС // Тер. архив, 1997.- № 9.- С. 5-10.
9. Kroon A.A., Aengevaeren W.R.M., van der Werf T. et al. LDL-apheresis atherosclerosis regression study (LAAR). Effect of aggressive versus conventional lipid lowering treatment on coronary atherosclerosis // Circulation.-1996.-N93.- P.1826-1835.

УДК 617-001-06:616.43-097

© Н.В. Бояринова, М.Г. Давыдович, В.Э. Цейликман, А.И. Синицкий, А.Р. Габбасов, Д.А. Козочкин, С.Г. Богданов, 2010

Н.В. Бояринова^{1,2}, М.Г. Давыдович¹, В.Э. Цейликман³, А.И. Синицкий³,
А.Р. Габбасов¹, Д.А. Козочкин³, С.Г. Богданов³

**СОБЕННОСТИ ИММУНОЭНДОКРИННОГО СТАТУСА
И СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА**

¹ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г.Уфа,

²Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа,

³ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава», г. Челябинск

Изучен механизм развития психосоматической патологии у лиц с посттравматическим синдромом. Установлено, что для лиц с дисфорическим типом посттравматического стрессового расстройства наблюдается снижение показателей свободнорадикального окисления на фоне прироста содержания кортизола, а также увеличения значения ряда показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Ключевые слова: глюкокортикоиды, стресс, свободнорадикальное окисление

N.V. Boyarinova, M.G. Davydovich, V.E. Tseylikman, A.I. Sinicki,
A.R. Gabbasov, D.A. Kozochkin, S.G. Bogdanov

**SPECIFIC FEATURES OF IMMUNE-ENDOCRINE AND FREE-RADICAL
OXIDATION STATUS IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC SYNDROME**

The decrease of free-radical oxidation indices is observed in patients with passive-defensive pattern of behaviour response due to the increase of cortisol content as well as to the advance of a number of cellular and humoral immunity values.

Key words: glucocorticoids, stress, freeradical oxidation.

При эмоциональном стрессе меняется чувствительность гипоталамических центров к ингибирующему влиянию гормонов коры надпочечников [2]. Иными словами, при

стрессорных воздействиях снижается эффективность регуляции оси гипоталамус-гипофиз- кора надпочечников по механизму «отрицательной обратной связи». Выше обозна-