

вида ангиопатии отличаются степенью клеточной иммунодепрессии, которая максимальна у больных СД II типа с диабетической нефропатией и синдромом диабетической стопы (СДС) [5-7].

При анемическом синдроме ДА развивается комбинированный иммунодефицит по клеточно-депрессивному типу III степени с преимущественным снижением Т-лимфоцитов и функциональной активности нейтрофилов. У больных ДА степень компенсации гликемии и активность ОС влияют на степень клеточной депрессии. Введение в комплексную терапию больных СД II типа иммуномодуляторов в комплексе с антиоксидантами приводит к нормализации показателей иммунного статуса.

У больных с СО СД II типа количественные изменения Тр проявляются в умеренном увеличении числа циркулирующих в периферической крови клеток, среднего объема Тр, а также тромбоцита и различаются в зависимости от вида СО, степени компенсации углеводного обмена и наличия анемического синдрома. Агрегационная активность Тр у больных с СД II типа проявляется в увеличении скорости и степени агрегации Тр с коллагеном, АДФ и ристоцетином, максимальные изменения определяются при развитии анемического синдрома и СДС. Увеличение диаметра и площади Тр периферической крови, цветояркость и оптические показатели, полученные с помощью компьютерной цитоморфометрии, у больных с декомпенсацией углеводного обмена и анемическим синдромом ДА свидетельствуют об активации тромбоцитопоза. Развитие метаболического стресса у больных с анемическим синдромом ДА приводит к повышению скорости агрегации и изменению морфометрических показателей Тр. Установлена корреляционная зависимость тромбоцитарных показателей от декомпенсации углеводного и липидного обмена, активности перекисного окисления липидов и выраженности анемии.

Изменения клеточного состава костного мозга больных с СДС и анемией в условиях декомпенсации углеводного обмена проявляются в расширении мегакариоцитарного ростка, умеренном увеличении количества и плоидности мегакариоцитов, что свидетельствует об активизации мегакариоцитарного ростка костного мозга.

Закключение. Таким образом, количественные, морфологические и функциональные нарушения клеток периферической крови, полученные различными методами лабораторного анализа, характеризуют степень выраженности метаболического стресса и являются дополнительным лабораторным критерием для диагностики сосудистых нарушений при сахарном диабете.

Библиографический список

1. Лисовский В.А., Кидалов В.Н., Гуш В.В. Трансформация эритроцитов как диагностический тест в клинической практике // Лабораторное дело. 1986. № 10. С. 594-598.
2. Congote L.F., DiFalco M.R., Gibbs B.F. Thrombospondin 1, produced by endothelial cells under the action of erythropoietin, stimulates thymidine incorporation into erythroid cells and counteracts the inhibitory action of insulin-like growth factor binding protein 3 // Cytokine. 2005. № 5. P. 248-253.
3. Козинец Г.И., Погорелов В.М. Консерватизм биологических процессов – стабильность кроветворения // Клиническая лабораторная диагностика. 1998. № 12. С. 21-32.
4. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. Диабетическая микроангиопатия. М.: Медицина, 2002. 238 с.
5. Lindmark K., Engstrom K.G. Theoretical and experimental aspects of erythrocyte filterability testing; flow acceleration and systemic resistance // J. Biomech. 2002. № 5. P. 683-688.
6. Лабораторная гематология / С.А. Луговская, В.Т. Морозова, М.Е. Почтарь [и др.] М., 2002. 120 с.
7. Изучение влияния биохимического состава плазмы на размеры и форму эритроцитов при сахарном диабете и атеросклерозе / Т.П. Бондарь, О.И. Запарожцева, О.С. Косторнова [и др.] // Клиническая и лабораторная диагностика. 2006. № 9. С. 58-59.

УДК 616.1:[612.015.1:612.017.1]-078.33-074(045)

Оригинальная статья

ЗНАЧЕНИЕ MCP-1 КАК ПРЕДИКТОРА СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ

В.В. Никитина – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра клинической лабораторной диагностики ФПК и ППС, ассистент, кандидат медицинских наук; **Н.Б. Захарова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра клинической лабораторной диагностики ФПК и ППС, профессор, доктор медицинских наук.

VALUE MCP-1 AS PREDICT VASCULAR DISTURBANCES

V.V. Nikitina – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Raising Skills Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **N.B. Zakharova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 10.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 14.12.2010 г.

Никитина В.В., Захарова Н.Б. Значение MCP-1 как предиктора сосудистых нарушений // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 4. С. 786-790.

Сосудистые нарушения изучаются на протяжении более чем 150 лет. В настоящее время сосудистые нарушения лежат в основе многих заболеваний, о чем свидетельствуют многочисленные работы. В данной статье представлено значение моноцитарного хемоаттрактантного протеина -1 (MCP-1), его участие в атерогенезе и приведены данные собственных исследований.

Ключевые слова: моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1), сосудистые нарушения.

Nikitina V.V., Zakharova N.B. Value MCP-1 as predict vascular disturbances // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 4. P. 786-790.

Vascular disturbances have been studying for more than 150 years. Nowadays vascular disorders cause many diseases. The article presents the significance of monocytic chemotactic protein-1 (MCP-1) and its function in atherogenesis. The data of the research are considered.

Key words: monocytic chemotactic protein-1 (MCP-1), vascular disturbances.

Введение. Цереброваскулярные заболевания – основная причина смертности и заболеваемости населения во всех странах мира [1]. Доля смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России достигает 56% [2, 3]. Снизить смертность и частоту развития осложнений можно путем разработки эффективной стратегии первичной профилактики, что основано на изучении молекулярно-генетической основы развития сосудистой патологии [4]. Понимание механизмов развития поражения сосудистой стенки является важным этапом создания новых эффективных методов профилактики и лечения сосудистых нарушений [5]. Весьма актуальной становится задача поиска современных механизмов ранней диагностики сосудистых нарушений, что может значительно повысить показатели медицинской реабилитации, профилактики и качество жизни больных с цереброваскулярными заболеваниями.

В последние годы одним из ведущих направлений в диагностике заболеваний сосудистой системы является исследование молекулярных маркеров, характеризующих функциональное состояние эндотелиальной выстилки сосудистого русла.

За последнее десятилетие показано, что одними из ведущих молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла можно считать моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1) и фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС).

MCP-1, наиболее специфичный в отношении моноцитов, относится к классу хемокинов [6]. Хемокины – пептидные молекулы с малой молекулярной массой (8-12 кДа), обладающие свойствами хемоаттрактантов. Действие хемокинов опосредуется через мембранные рецепторы, которые по своей структуре относятся к большому классу G-белоксопосредованных рецепторов [7]. Установлено также их участие в активации и дегрануляции лейкоцитов, миелопоэзе, ангиогенезе, фиброгенезе [8]. За последние 20 лет с момента открытия первых представителей изучено около 50 хемокинов и 20 связанных с G-белками хемокиновых рецепторов [9]. Согласно современной классификации известные в настоящее время хемокины разделены на 4 подсемейства: CXC, CC, C и CX3C. У представителей CXC-подсемейства на N-конце молекулы между первым и вторым цистеиновыми остатками расположена одна аминокислота [10]. У CC-подсемейства хемокинов на N-конце молекулы два первых цистеиновых остатка непосредственно связаны друг с другом. Третье (лимфотактин) и четвертое семейства (фракталкин) хемокинов наименее изучены. Одним из основных хемокинов для моноцитов / макрофагов и активированных Т-лимфоцитов является моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1).

MCP-1 был впервые идентифицирован как продукт секреции моноцитарных лейкоэмических клеток, стимулированных липополисахаридом, а также мононуклеарных клеток периферической крови. MCP-1 принадлежит классу CC-хемокинов и является мощным хемоаттрактантом моноцитов / макрофагов. MCP-1 является не только хемоаттрактантом, обеспечивающим миграцию и экстравазацию мононуклеарных клеток в очаг воспаления, но и медиатором воспаления, активируя при этом резидентные клетки. Человеческий MCP-1 представляет собой белок, состоящий из 76 аминокислот. MCP-1 продуцируется многими типами клеток, включая мононуклеарные клетки, тучные клетки, Т-клетки, остеобласты, фибробласты, эндоте-

лиальные клетки, клетки костного мозга, эпителиальные клетки, астроциты. Синтез MCP-1 индуцируется ИЛ-1 β , α -ФНО, γ -ИНФ, ИЛ-6, ИЛ-4. Под воздействием MCP-1 происходит также пролиферация гладкомышечных клеток сосудов с секрецией ими провоспалительных цитокинов, способствующих прогрессированию заболевания за счет сосудистого повреждения. Он не обнаружен в нормальной сосудистой стенке, однако его экспрессия значительна в атеросклеротических бляшках в богатых макрофагами областях, прилегающих к липидному ядру, и в зонах инфаркта миокарда. Участие MCP-1 в атерогенезе показано в экспериментах на трансгенных мышах, дефицитных по гену MCP-1 или его рецептору CCR2. Данные об увеличении концентрации MCP-1 в крови пациентов с ишемической болезнью сердца, а также сведения о повышенной экспрессии CCR2 моноцитами пациентов с гиперхолестеринемией свидетельствуют об участии MCP-1 в атерогенезе у человека.

MCP-1 играет важную роль в развитии целого ряда заболеваний, для которых характерна инфильтрация мононуклеарных клеток, включая атеросклероз, ревматоидный артрит и аллергические реакции. Повышенные уровни MCP-1 встречаются при сепсисе, болезни Крона, рассеянном склерозе, при воспалительных процессах в костной ткани, болезни Альцгеймера, остром панкреатите, ишемии миокарда и при вирусных инфекциях. MCP-1 также повышен у больных некоторыми видами рака. Известно, что окисленные липопротеины низкой плотности (ОЛПНП) увеличивают содержание РНК хемокина MCP-1, что увеличивает миграцию лейкоцитов в сосудистую стенку и таким образом вызывает разрушение поверхностных структур атеросклеротических бляшек. В этом плане представляют интерес данные по изучению активности MCP-1 как показателя наличия воспаления у больных с атеросклерозом. Концентрация MCP-1 в крови изучали у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), у которых наличие атеросклероза коронарных сосудов подтверждалось при коронарографии. По сравнению с больными со стабильной стенокардией, у которых наличие коронарного атеросклероза диагностировали тем же методом, концентрация MCP-1 в крови у больных с ОКС была выше в 2 раза (81-141 пг/мл против 33-78 пг/мл). Считается, что при блокаде хемотаксиса можно, предупреждая или ограничивая степень воспалительного процесса в атеросклеротической бляшке, сохранять ее стабильность.

Наращение образования ФРЭС и активация ангиогенеза в физиологических условиях наблюдается при ишемических состояниях, возникающих в процессе роста органа, когда существующая локальная кровеносная сеть становится не способной снабжать кислородом и питательными веществами увеличивающуюся массу ткани.

ФРЭС – специфический митоген, направленный на эндотелиальные клетки, – является ключевым регулятором ангиогенеза. Молекулы факторов роста, в том числе и ФРЭС, связываются на поверхности эндотелиальных клеток, составляющих внутреннюю оболочку сосудов, со специальными белковыми структурами – рецепторами. На нормальных клетках эндотелия в здоровом организме таких рецепторов нет. Как только молекула ФРЭС связалась с рецептором, инициируется целый каскад биохимических событий: клетки эндотелия начинают интенсивно делиться и «запускают» синтез ферментов – металлопротеаз, которые расщепляют обволакивающий эндотелий внеклеточный матрикс и оболочку сосудов.

Ответственный автор – Никитина Виктория Викторовна.
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Московская, 134/146, кв. 199.
Тел.: 51 07 91, 89873350746.
E-mail: vik-nik72@mail.ru

В образовавшиеся «дырки» эндотелиальные клетки выходят наружу и мигрируют. При недостатке кислорода выработка ФРЭС и других факторов роста усиливается. Ингибирование или снижение активности ФРЭС индуцирует апоптоз эндотелиальных клеток, так как он также выполняет функцию фактора выживаемости для эндотелиальных клеток.

Цель работы: изучение изменения уровня и клинической информативности МСР-1 в крови у лиц разных возрастных групп без клинически значимых проявлений сосудистой патологии и на фоне хронической ишемии головного мозга I-II степени.

Методы. Обследовано 60 человек, из которых 29 страдали хронической ишемией головного мозга I-II степени (группа № 1), в возрасте 53-58 лет (средний возраст $55,2 \pm 0,4$ года). Группу № 2 составили практически здоровые обследованные лица 29-32 лет (средний возраст $30,5 \pm 0,6$ года). 14 человек вошли в группу № 3. Все они являлись не обследованными ранее лицами, не предъявлявшими жалоб и не имеющими хронических заболеваний, 20-21,8 года (средний возраст $20,9 \pm 0,2$ года) (рис. 1).

Критерии включения: возраст до 65 лет; прием статинов, согласие больного с наличием ХИГМ I-II степени на участие в исследовании, состояние сосудистой стенки у лиц с ХИГМ I-II степени оценивалось по результатам дуплексного сканирования сосудов

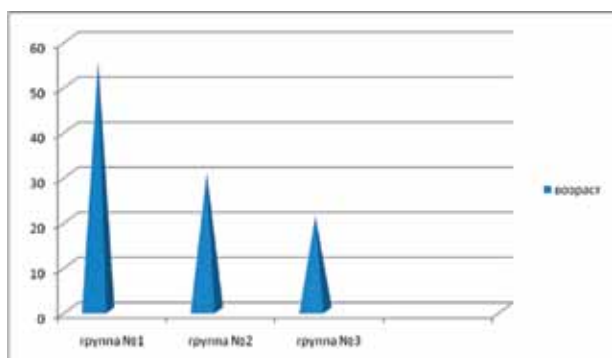


Рис. 1. Сравнительный анализ по возрасту исследуемых групп

головы и шеи, которое проводилось на ультразвуковом сканере ACUSON CV 70, линейный датчик с частотой 10 МГц (производитель Siemens AG, Германия); согласие участника исследования, не предъявляющего жалоб на состояние здоровья и не имеющего хронических заболеваний.

Критерии исключения: возраст старше 65 лет; почечная и печеночная недостаточность; эндокринные нарушения; инфекционные заболевания; энцефалопатии не сосудистого генеза; онкологические процессы; экзо- / эндогенная интоксикация; неврологические проявления остеохондроза позвоночника; сахарный диабет I и II типа и его осложнения; нарушение толерантности к глюкозе; алкоголизм.

Исследования липидного профиля, глюкозы и СРБ проводились в сыворотке крови с использованием наборов фирмы DiaSys Diagnostic Systems GmbH, Germany.

Исследование содержания цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-10, α -ФНО, γ -ИФ, МСР-1) в сыворотке крови было проведено методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск, РФ) на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100.

В сыворотке крови определяли эндотелин-1 методом твердофазного ИФА с использованием наборов реактивов фирм Biosource, Europe S.A. на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100.

Количественное определение общей концентрации перекиси (оксидат) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем фирмы «БиохимМак» (Москва) на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100.

Факторы роста (ФРЭС) определяли в сыворотке крови с помощью наборов реактивов для твердофазного ИФА фирм Biosource, Europe S.A. на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100.

Статистическую обработку материала проводили с использованием компьютерной программы «GraphPAD InStat», 1990, Version 1.14 (serial No900655S).

Результаты. Результаты лабораторного исследования всех обследованных лиц по группам приведены в таблице 1.

Таблица 1

Лабораторная характеристика показателей исследуемых групп

Показатель в сыворотке крови	Группа № 1 (n=29)	Группа № 2 (n=17)	Группа № 3 (n=14)
Глюкоза (ммоль/л)	$5,2 \pm 0,71$	$3,2 \pm 0,516$	$4,67 \pm 0,56$
СРБ (мг/мл)	$4,6 \pm 0,52^{***}$	$1,4 \pm 0,751^*$	$0,6 \pm 0,37$
ЛПВП (ммоль/л)	$1,07 \pm 0,28$	$1,4 \pm 0,23$	$1,12 \pm 0,25$
ТАГ (ммоль/л)	$1,69 \pm 0,68$	$1,58 \pm 0,34$	$0,76 \pm 0,2$
Холестерин (ммоль/л)	$4,7 \pm 1,048$	$5,4 \pm 1,1$	$5,01 \pm 1,195$
Оксидат (мкмоль/л)	$1132 \pm 76,4^*$	$1012 \pm 73,22^*$	$1073 \pm 75,1$
Эндотелин - 1 (ф/моль/мл)	$1,82 \pm 0,66^{**}$	$0,94 \pm 0,32^*$	$0,62 \pm 0,14$
α -ФНО (пг/мл)	$39,4 \pm 15,5^{***}$	$2,96 \pm 0,87$	$2,04 \pm 0,66$
ИЛ-6 (пг/мл)	$2,63 \pm 1,15$	$3,8 \pm 2,6$	$1,4 \pm 0,95$
ИЛ-10 (пг/мл)	$2,29 \pm 1,12$	$2,4 \pm 1,4$	$1,7 \pm 0,88$
γ - ИФ (пг/мл)	$26,9 \pm 6,5^{**}$	$7,6 \pm 3,2^*$	$4,4 \pm 2,15$
ФРЭС (пг/мл)	$435 \pm 48,5^{***}$	$352,5 \pm 32,4^{***}$	$31,94 \pm 9,77$

Примечание: результаты представлены в виде средних значений $\pm$ – стандартная ошибка; * – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) по сравнению с группой № 3; ** – статистически значимое отличие ($p < 0,01$) по сравнению с группой № 3; *** – статистически значимое отличие ($p < 0,001$) по сравнению с группой № 3.

Как видно из результатов (рис. 2, 3), показатели липидного профиля, глюкозы, СРБ находятся в пределах нормальных значений у всех обследованных групп лиц. Выявлен подъем содержания СРБ в группе № 1 в 7,7 раза, а в группе № 2 – в 2,3 раза относительно группы № 3 ($p < 0,001$); эндотелина-1 сыворотки крови в 2,9 и 1,5 раза соответственно ($p < 0,01$) и ФРЭС сыворотки крови в группе № 1 в 13,6 раза, в группе № 2 – в 11,03 раза по отношению к группе № 3 ($p < 0,001$).

Исследуемая группа цитокинов, кроме α -ФНО, также оказалась в пределах допустимых значений. В группе № 1 отмечается значительный рост α -ФНО в сыворотке крови (в 19,3 раза по сравнению с группой № 3 ($p < 0,001$)). Относительно группы № 3 в группах № 1 и № 2 прослеживается увеличение γ -ИФ сыворотки крови в 3,5 ($p < 0,01$) и 1,7 ($p < 0,05$) раза соответственно (см. рис. 2).

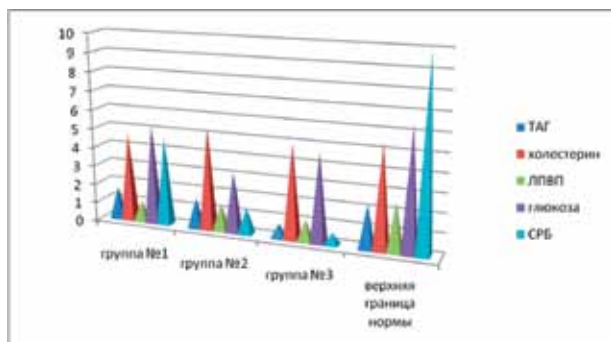


Рис. 2. Сравнительный анализ соотношения уровня глюкозы, ЛПВП, ТАГ, холестерина и СРБ исследуемых групп с верхней границей нормы данных показателей в сыворотке крови

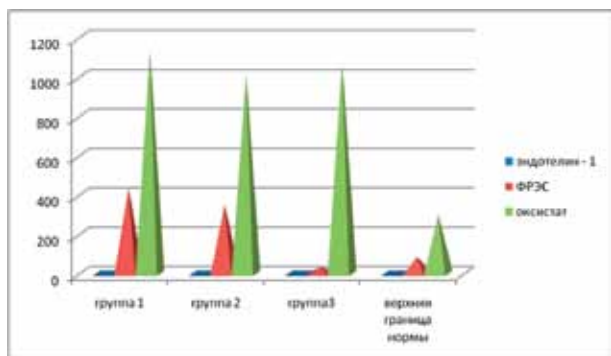


Рис. 3. Сравнительный анализ соотношения уровня эндотелина-1, ФРЭС и оксидата исследуемых групп с верхней границей нормы данных показателей в сыворотке крови

Обращает на себя внимание и тот факт, что в группе № 1 имеет место явное увеличение содержания эндотелина-1, ФРЭС, оксидата и α -ФНО в сыворотке крови (см. табл. 1; рис. 3, 4) как по сравнению с верхней границей нормы (в 5,1; в 5,2; в 3,8 и 4,9 раза соответственно), так и по отношению к полученным значениям в группах № 2 (в 1,9; в 1,2; в 1,1 и 13,3 раза соответственно) и № 3 (в 2,9; в 13,6; в 1,1 и 19,3 раза соответственно).

Показатели эндотелина-1, ФРЭС, оксидата и α -ФНО значительно превышают допустимую норму. Группы № 2 и № 3 также имеют различия между собой (см. рис. 3, 4) по значениям лабораторных показателей (особенно по ФРЭС). Как и в группе № 1, показатели эндотелина-1, ФРЭС в группе № 2 пре-

вышают верхнюю границу нормы, хотя признаков активного воспаления еще нет (СРБ в допустимых пределах).

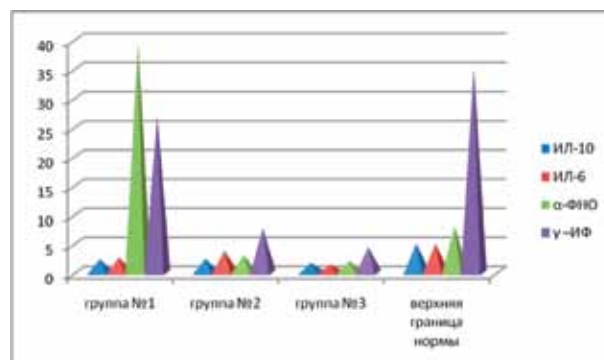


Рис. 4. Сравнительный анализ соотношения уровня ИЛ-10, ИЛ-6, α -ФНО, γ -ИФ исследуемых групп с верхней границей нормы данных показателей в сыворотке крови

Следовательно, можно предположить, что, несмотря на удовлетворительные лабораторные показатели липидного профиля, отсутствие лабораторных признаков воспалительной реакции, клиники и явных жалоб, в связи с увеличением возрастного показателя у лиц из группы № 2 уже могут начинаться формироваться начальные нарушения в сосудистой стенке.

Зная важную роль MCP-1 при многих заболеваниях, интересно проследить изменения его показателей в этих группах (табл. 2).

Таблица 2

Показатели MCP-1 исследуемых групп в сыворотке крови

Показатель	Группа № 1 (n=29)	Группа № 2 (n=17)	Группа № 3 (n=14)
MCP - 1 (нг/мл)	189 $\pm$ 62,73**	151,2 $\pm$ 51,31*	84,61 $\pm$ 18,42

Примечание: результаты представлены в виде средних значений: $\pm$ – стандартная ошибка; * – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) по сравнению с группой № 3; ** – статистически значимое отличие ($p < 0,01$) по сравнению с группой № 3.

Обсуждение. Таким образом, нарастание в сыворотке крови таких молекулярных маркеров воспаления и ангиогенеза, как MCP-1 и ФРЭС, подтверждает развитие начальных стадий поражения сосудистого русла или метаболический дисбаланс, который, вызывая перемежающееся повреждение сосудистой стенки, сопровождается катаболическими процессами, дифференцировку эндотелиальных и гладкомышечных клеток.

Результаты проведенного исследования показали, что тенденция к увеличению уровня не только ФРЭС, но и MCP-1 (см. табл. 2) наиболее выражена в группах № 1 (в 2,2 раза) и № 2 (в 1,8 раза) по сравнению с группой № 3. При этом лица, составившие группы № 2 и № 3, должны быть отнесены к практически здоровым людям, так как они не имели жалоб на состояние здоровья, и у них не было выявлено хронических заболеваний. Отмеченное увеличение содержания ФРЭС и MCP-1 в группе № 2 может быть связано с характерными для лиц более старшего возраста (относительно группы № 3) начальными проявлениями сосудистой патологии. По-видимому, у лиц группы № 2 начинающийся воспалительный процесс развивается на уровне поверхностного эндотелиального слоя. На этом этапе он не имеет клинических

проявлений и не может быть выявлен с помощью исследования СРБ (см. рис. 2).

Заключение. Можно считать, что у обследуемой группы пациентов имеются начальные проявления эндотелиальной дисфункции, обусловленные лейкоцитарной агрессией, усилением выброса в сосудистое русло эндотелина-1, увеличением содержания такого медиатора воспаления, как MCP-1, а также ФРЭС. Совершенно очевидно, что на начальных этапах изменения функциональных свойств запускается сложный механизм ангиогенеза. Подъем в сыворотке крови ФРЭС свидетельствует об активации ангиогенеза и процессов, противодействующих склерозу сосудистой стенки, усиливающих формирование эндотелиальных клеток, предотвращающих десквамацию эндотелия.

Таким образом, результаты измерения содержания MCP-1 и ФРЭС сыворотки крови могут быть предложены в качестве лабораторных предикторов и критериев прогноза начальных этапов формирования атеросклеротического поражения сосудистого русла.

Библиографический список

1. Шевченко А.О., Эль-Бустани С. Плацентарный фактор роста – маркер неоартериогенеза у больных ИБС // Лаборатория. 2007. № 4. С. 3-7.
2. Молекулы адгезии sVCAM-1 и siCAM-1 при различных формах ишемической болезни сердца / Д.Е. Гусев, Е.М. Пальцева, Б.Г. Потиевский [и др.] // Ишемическая болезнь сердца. 2009. № 2. С. 11-14.

3. Смирнова А.В., Наумичева Н.Н. Солнечная активность и заболевания сердечно - сосудистой системы // Клиническая медицина. 2008. № 1. С. 10-17.

4. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group / L.B. Goldstein, R. Adams, M.J. Alberts [et al.] // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 873-923.

5. Влияние валсартана, флувастатина XL и их комбинации на артериальное давление, показатели липидного обмена и эндотелиальную функцию у больных гипертонической болезнью / Г.Н. Соболева, О.А. Погорелова, Т.В. Кузнецова [и др.] // Кардиология. 2007. № 11. С. 9-13.

6. Strutz F. Okada H., Neilson E.G. The role of the tubular epithelial cell in renal fibrogenesis // Clin. Exp. Nephrol. 2001. Vol. 5. P. 62-74.

7. Пептид последовательности 66-77 моноцитарного хемотаксического белка-1 (MCP-1) – ингибитор воспаления у экспериментальных животных / Т.Л. Красникова, Т.И. Арефьева, М.Г. Мелехов [и др.] // Доклады Академии наук. 2005. Т. 404, № 4. С. 551-554.

8. Экспрессия хемокинов и цитокинов в атеросклеротических бляшках и интима артерий у больных ИБС / Н.Б. Кухтина, Т.И. Арефьева, А.М. Арефьева [и др.] // Терапевтический архив. 2008. № 4. С. 63-69.

9. Chemokines: new target molecules in renal diseases / T. Wada, H. Yokoyama, K. Kobayashi // Clin. Exp. Nephrol. 2000. Vol. 4. P. 273-280.

10. The peptide analogue of MCP-1 65-76 sequence is an inhibitor of inflammation / E.I. Chazov, J.D. Bessalova, T.I. Arefieva [et al.] // Can. J. Physiol. Pharmacol. 2007. Vol. 85 (3-4). P. 332-340.

УДК 616.345-089.163-072.1(045)

Оригинальная статья

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ПОДГОТОВКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ К ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ

С.Е. Урядов – МУЗ Городская клиническая больница № 8 г. Саратова, заведующий отделением эндоскопии, ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава им. В.И. Разумовского, ФПК и ППС, преподаватель цикла «Эндоскопия», кандидат медицинских наук.

OPTIMIZATION METHODS OF PREPARATION OF COLON TO ENDOSCOPIC RESEARCHES

S.E. Uryadov – Saratov City Clinical Hospital № 8, Head of Endoscopic Department, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Endoscopy of Raising Skills Faculty, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 28.08.2010 г.

Дата принятия в печать – 14.12.2010 г.

Урядов С.Е. Оптимизация методов подготовки толстой кишки к эндоскопическим исследованиям // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 4. С. 790-793.

В статье приведен клинический сравнительный анализ эффективности методов кишечного лаважа при подготовке толстой кишки к колоноскопии, определены щадящие и вызывающие меньше побочных эффектов режимы подготовки толстой кишки, позволяющие провести полноценное эндоскопическое исследование, в том числе и при длительном хроническом запоре.

Ключевые слова: фиброколоноскопия, кишечный лаваж.

Uryadov S.E. Optimization of preparation methods for colon endoscopic investigation // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 4. P. 790-793.

The article provides a comparative analysis of the clinical efficacy of intestinal lavage in the preparation of colon to colonoscopy. Sparing regimens and regimens with minimal side-effects were defined. It provides a full endoscopic research, including the case of durable chronic constipation.

Key words: fibrocolonoscopy, intestinal lavage.

Введение. Ранняя и своевременная диагностика заболеваний толстой кишки невозможна без эффективной, дифференцированной, быстрой, экономически оправданной и удобной для больного методики ее подготовки к эндоскопическому исследованию.

Обобщенные данные о причинах неудачных колоноскопий свидетельствуют о том, что именно плохая подготовка кишки может стать причиной отказа от этого исследования у 12-16% пациентов или явиться основной причиной его неэффективности [1, 2]. При этом традиционная подготовка толстой кишки с помощью очистительных клизм, трехдневной «бесшлаковой» диеты и слабительных – это длительная, трудоемкая и недостаточно эффективная процедура,

Ответственный автор – Урядов Сергей Евгеньевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 42 10 42.
E-mail: ouriadov@mail.ru