

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

выпуск № 3 - ноябрь 2014





16-17 апреля
2015 г. Челябинск

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ **Научно-практический рецензируемый журнал №3, 2014**

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
Научно-практический рецензируемый журнал

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ТУ74-00953

Адрес редакции: 454004 г. Челябинск, ул. Академика Королева, 40

Редакция журнала:
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»
тел. 8 (351) 283 02 22
e-mail: sumed74@mail.ru

При информационной поддержке:
Министерства здравоохранения Челябинской области
ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Издательство:
Журнал отпечатан с оригинал-макетов в дизайн-студии «ТЕТА», г. Челябинск, ул. Яблочкина, 23.
Номер подписан в печать по графику 10 сентября 2014г. в 18:00. Фактически 10 сентября 2014г. в 18:00. Дата выхода 5 сентября 2014г. Распространяется бесплатно. Перепечатка материала допустима только с письменного согласия редакционного совета.

Перепечатка материалов допускается только с письменного разрешения редакционного совета

18+

Тираж: 500 экземпляров
Выходит 4 раза в год

Главный редактор:
Летяева О.И.

Редакционный совет:
Кунгуров Н.В.
Зиганшин О.Р.
Москвичева М.Г.
Телешева Л.Ф.
Гизингер О.А.
Осиков М.В.

Члены редакционной коллегии:
Алехин Д.И. (Челябинск)
Важенин А.В. (Челябинск)
Волосников Д.К. (Челябинск)
Долгушин И.И. (Челябинск)

Долгушина В.Ф. (Челябинск)
Евстигнеева Н.П. Екатеринбург)
Зуев А.В. (Калининград)
Коркмазов М.Ю. (Челябинск)
Кохан М.М. (Екатеринбург)
Кремлев С.Л. (Челябинск)
Молочков В.А. (Москва)
Охлопков В.А. (Омск)
Привалов А.В. (Челябинск)
Сахарова В.В. (Челябинск)
Шишкова Ю.С. (Челябинск)
Шаназаров Н.А. (Астана)
Юозайтите Э.Б. (Вильнюс))
Юцковская Я.А. (Владивосток)
Jianghua Ou (Харбин)

СОДЕРЖАНИЕ

- 4 Слово главного редактора
- Организация здравоохранения
- 5 1. Зиганшин о.Р., Летяева о.И.
Память сильнее времени. К открытию мемориальной доски имени иосифа израилевича ильина
- 7 1. Л.Ю. Кытманова, м.Г.Москвичева¹, м.В.Радзиховская
Сравнительный анализ динамики эпидемического процесса при сифилисе, вич-инфекции и гепатитах в и с.
5 Оригинальные исследования
- 11 Оригинальные статьи
3. Искакова б.К. Гипергомоцистеинемия - фактор риска коронарной болезни сердца
- 15 4. В. А. Белоглазов, ю. Ю. Кулагина, а. И. Гордиенко.
Липополисахарид-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов у больных диффузным токсическим зобом во взаимосвязи с с(-159)t полиморфизмом cd14 рецепторов моноцитов.
5. Гизингер о.А., Летяева о.И., Францева о.В.
- 23 Низкоинтенсивная лазеротерапия в коррекции двигательных дисфункций сперматозоидов у пациентов с урогенитальными инфекциями
- 28 6. Шишкова ю.С., Позднякова н.Л., Молчанова и.В.
Определение биопленкообразующей способности микроорганизмов, выделенных из патологического трахеобронхиального секрета
7. О.А. Гизингер, м.В. Осиков, о.И. Огнева
Влияние мелатонина на поведенческую активность и состояние факторов врождённого иммунитета лабораторных животных при десинхронозе в условиях люминесцентного освещения
Косметология
- Кудревич Ю.В., Алексеева Е.Ф.
Применение полимолочных нитей «Resorbilift» в коррекцииптоза мягких тканей лица и субментальной зоны

О.И. Летяева

СЛОВО ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Уважаемые коллеги, друзья!

Мы подготовили очередной номер «Южно-Уральского медицинского журнала». И спешим поделиться очень важным достижением.

В сентябре была завершена работа над электронной версией журнала и сайт начал успешно работать. Электронный адрес «Южно-уральского медицинского журнала» <http://sumj.ru/>. Работа этого ресурса позволила расширить наши возможности, попасть на страничку можно с сайта Южно-Уральского государственного медицинского университета, с сайта клиники «Сити – Мед».

Заметно расширился спектр специалистов, публикующихся на страницах журнала. Нам прислали свои работы авторы из Крыма, Казахстана, различных российских регионов. Мы стараемся отбирать оригинальные и обзорные статьи, результаты клинических исследований, которые имеют несомненный теоретический и прикладной характер и отвечают строгим научным критериям.

Мы готовы к активному сотрудничеству, как с известными специалистами, так и с молодыми учеными со всех регионов нашей страны.

Надеюсь, что объединив наши усилия, мы сможем достичь любых целей, быть востребованными и интересными самому широкому кругу читателей.

Главный редактор «Южно-Уральского медицинского журнала».

Ольга Ивановна Летяева.



О.Р. Зиганшин, О.И. Летяева

ПАМЯТЬ СИЛЬНЕЕ ВРЕМЕНИ. К ОТКРЫТИЮ МЕМОРИАЛЬНОЙ ДОСКИ ИМЕНИ ИОСИФА ИЗРАИЛЕВИЧА ИЛЬИНА

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра дерматовенерологии

Зиганшин Олег Раисович, д.м.н., заведующий кафедрой.

Летяева Ольга Ивановна, к.м.н., ассистент кафедры.

Абстракт:

состоялась торжественная церемония открытия памятной мемориальной доски в честь выдающегося российского ученого Иосифа Израилевича Ильина. Мероприятие посетили коллеги знаменитого врача, его ученики и родственники, главный специалист по дерматовенерологии и косметологии Минздрава РФ А.А. Кубанова, первый заместитель министра здравоохранения Челябинской области А.Г. Ткачева, ректор ГБОУ ВПО ЮУГМУ И.И. Долгушин, родственники Ильина И.И., гости. Памятный знак установлен на стене областного клинического кожно-венерологического диспансера, расположенного по ул. Яблочкина, 24.

Ключевые слова:

Ильин И.И., мемориальная доска, Челябинская область.

Key words:

I. Ilyin I., memorial plaque, Chelyabinsk region.

Ответственный за переписку:

Летяева Ольга Ивановна, ассистент кафедры дерматовенерологии

тел. 8 351-900-40-10

e-mail: olga-letyaeva@yandex.ru

Открытие мемориальной доски состоялось в рамках масштабной научно-практи-

ческой конференции дерматовенерологов и косметологов Челябинской области, которая в этом году посвящена юбилейной дате: кафедре дерматовенерологии южноуральского государственного медицинского университета исполняется 70 лет. На мероприятие в Челябинск прибыли ведущие специалисты из Москвы, Саратова, Санкт-Петербурга. 12 сентября 2014 года состоялась торжественная церемония открытия памятной мемориальной доски в честь выдающегося российского ученого дерматовенеролога Иосифа Израилевича Ильина.

Идея увековечить память великого ученого И.И. Ильина рассматривалась многими руководителями здравоохранения на протяжении нескольких лет, однако воплотилась в жизнь только с приходом на должность заведующего кафедрой Южно-Уральского государственного медицинского университета Зиганшина Олега Раисовича, главного врача ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер», главного специалиста по дерматовенерологии и косметологии министерства здравоохранения Челябинской области, доктора медицинских наук. Первым шагом было присвоение Челябинскому отделению Российского общества дерматовенерологов и косметологов имени И.И. Ильина, а следующий шаг – размещение 12 сентября 2014 года памятной доски на стене Челябинского областного клинического кожно-венерологического диспансера, расположенного на ул. Яблочкина, 24.

Иосиф Ильин после окончания Военно-медицинской академии служил в течение

15 лет в Краснознаменном Черноморском Флоте в должности главного дерматовенеролога флота. С 1965 года после ухода в отставку в звании капитана 1-го ранга медицинской службы был назначен заведующим кафедры кожных и венерических болезней Челябинского медицинского института, которую возглавлял до 1991 года, а с 1991 года и до последних дней своей жизни являлся профессором этой кафедры. Иосиф Израилевич являлся членом редакционного совета журнала «Вестник дерматологии и венерологии», членом научного совета по дерматовенерологии и венерологии Академии медицинских наук СССР, он был избран почетным членом Всероссийского научного общества дерматовенерологов.

Иосиф Израилевич Ильин – участник и инвалид Великой Отечественной войны, награжден орденом «Отечественной войны» 2-й степени, двумя орденами Красной Звезды, двумя – «За боевые заслуги» и еще 14 медалями.

Иосиф Израилевич Ильин — автор 325 научных работ, монографий и учебников по дерматовенерологии. Под его руководством подготовлено 3 доктора и 13 кандидатов медицинских

наук. Высокая эрудиция и глубина научных взглядов принесли Иосифу Ильину заслуженную славу как выдающемуся российскому ученому. Его многогранная научная, врачебная и педагогическая деятельность получила всеобщее признание коллег, как одного из ведущих и авторитетных дерматовенерологов нашей страны.

По мнению главного специалиста по дерматовенерологии и косметологии Минздрава России академика РАН А.А. Кубановой «Учиться у Иосифа Израилевича было очень почетно. Он так высоко поднял планку, так высоко поднял специальность, что в Челябинск на обучение к нему приезжали специалисты с разных городов страны. Он любил своих коллег, свою специальность. Хочу пожелать также относиться к своей профессии, также трудиться, как Иосиф Израилевич».

Большинство сотрудников кафедры дерматовенерологии являются учениками И.И. Ильина, продолжают традиции, заложенные этим великим человеком, и с уверенностью смотрят в будущее, помня о прошлом.



Л.Ю. Кытманова, М.Г.Москвичева¹, М.В.Радзиховская СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ СИФИЛИСЕ, ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И ГЕПАТИТАХ В И С

Л.Ю. Кытманова – МУЗ «Городская больница им. Г.И. Дробышева», Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Магнитогорск, руководитель.

М.Г. Москвичева – доктор медицинских наук, ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, заведующий кафедрой «Общественное здоровье и здравоохранение» факультета дополнительного профессионального образования, проректор по дополнительному профессиональному образованию и взаимодействию с учебно-производственными базами ГБОУ ВПО ЮУГМУ, Челябинск.

М.В. Радзиховская – кандидат медицинских наук, ГБУЗ «Областной Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», Челябинск, главный врач.

Ключевые слова:

сифилис, ВИЧ-инфекция, гепатит В, гепатит С, механизмы заражения, динамика, тенденции.

Keywords:

syphilis, HIV, hepatitis B, hepatitis C, infection mechanisms, dynamics, trends, prevention.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования:
выявление факторов, определяющих сходство и различия в динамике эпидемического процесса при сифилисе, ВИЧ-инфекции и гепатитах В и С в разные периоды эпидемии на примере города Магнитогорска Челябинской области, выделение основных направлений профилактики заболеваний с общим механизмом заражения.

Материалы и методы:

формы государственной статистической отчетности № 61, № 9, № 34, № 2 по Магнитогорску и Челябинской области за период

1997-2012г.г., метод наименьших квадратов и непараметрический метод Спирмена, с учетом достоверности при $p < 0,05$. Статистические параметры вычислялись с использованием прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA 8.0.

Результаты:

Высокая заболеваемость ВИЧ-инфекцией, ОГС и ОГВ сопровождается превышением доли инъекционного заражения: 100-62,7%, 54,5-67%, 32-41,7%, половой путь преобладает в период снижения заболеваемости: 53,9-72,6%, 12,5-25% и 51%. Основные тенденции развития заболеваемости при ВИЧ-инфекции – к умеренному росту (+2,6%), при сифилисе, ОГВ и ОГС – к выраженному снижению: -17,5%, -20%, -18%. Сходство контингентов при ВИЧ-инфекции, гепатитах С и В, сифилисе подтверждает высокая линейная связь между показателями заболеваемости ВИЧ-инфекцией и ОГС $r = 0,95$, между заболеваемостью ОГС и ОГВ $r = 0,84$, между заболеваемостью сифилисом и ОГВ $r = 0,95$. Обратная значимая корреляция между показателями заболеваемости ВИЧ-инфекцией и сифилисом $r = -0,90$, показывает роль выявляемости и лечения при сифилисе в снижении риска заражения ВИЧ.

Заключение:

К факторам, определяющим динамику заболеваемости при ВИЧ-инфекции, острых гепатитах В и С и сифилисе относится механизм заражения.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекции, передаваемые половым путем, включая сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С, являются одной из серьезных социально-медицинских и психологических проблем

1. ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения
ЕС/ЕЭЗ - Европейский Союз/Единая Экономическая Зона



современности. Их значение определяется большой распространенностью, тяжелыми последствиями для общественного здоровья и значительными затратами на диагностику, лечение и реабилитацию больных [1]. По оценкам ВОЗ, ежегодно 500 миллионов человек заболевают одной из четырех инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), включая сифилис. Некоторые ИППП могут повышать риск приобретения ВИЧ в три и более раз [2].

В 2012 году в мире насчитывалось примерно 35,3 миллиона людей с ВИЧ-инфекцией, за последние три десятилетия СПИД унес более 36 миллионов человеческих жизней. В восточной части региона ЕС/ЕЭЗ за период с 2006 г. по 2012 г. наблюдается рост зарегистрированных случаев СПИДа на 113%, связанный с низким охватом профилактическими мерами и поздним назначением антеретровирусной терапии [3].

В Европейском регионе, по имеющимся оценкам, насчитывается 13,3 млн. человек, живущих с гепатитом В, и 15 млн. человек, живущих с гепатитом С. Каждый год эти болезни вызывают гибель более чем у 120 000 людей и являются причиной хронических заболеваний для 500 миллионов людей [4,5].

В Российской Федерации заболеваемость сифилисом за 1990-1997 г.г., выросла в 50 раз. В дальнейшем заболеваемость сифилисом снижалась, при этом в России она оставалась выше, чем в странах региона ЕС/ЕЭЗ [6]. Число больных сифилисом, состоящих на учете в лечебно-профилактических учреждениях сократилось с 732 000 (2001г.) до 382 720 (2012г.). Продолжает повышаться удельный вес больных, для которых источники заражения не были выявлены (70% в 1995 г. и 82,7% в 2011г.), что повышает долю латентной заболеваемости [7].

По данным Федерального центра по профилактике и борьбе со СПИДом, кумулятивное количество ВИЧ-позитивных лиц на территории Российской Федерации на начало 2013г. составило 755 677, сообщено о 101 576 смертях ВИЧ-позитивных лиц. В 2012 г. рост числа новых случаев заражения ВИЧ-инфекцией составил 13%, преобладал инъекционный путь заражения 56,1% [8].

Эпидемиологическому неблагополучию по

заболеваемости хроническими гепатитами В и С в России предшествовал период высокого подъема острыми формами инфекции, на фоне распространения наркомании и болезней, передаваемых половым путем, в период социального и экономического кризиса [9].

Цель исследования:

Выявить факторы, определяющие сходство и различия в динамике эпидемического процесса при сифилисе, ВИЧ-инфекции и гепатитах В и С в разные периоды эпидемии на примере города Магнитогорска Челябинской области.

Материалы и методы:

В качестве материалов в работе были использованы формы государственной статистической отчетности № 61, № 9, № 34, № 2 по городу Магнитогорску и Челябинской области за период 1997-2012г.г. Для расчета среднегодового темпа прироста проведено выравнивание динамического ряда показателей заболеваемости методом наименьших квадратов. Измерение корреляционной связи показателей заболеваемости за изучаемый период проводилось с помощью непараметрического метода по Спирмену. Достоверность полученных данных учитывалась при $p < 0,05$. Статистические параметры вычислялись с использованием прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA 8.0. Результаты анализа отдельных показатели представлены в виде графиков и рисунков.

Результаты и обсуждения исследования:

Проведен сравнительный анализ заболеваемости сифилисом, ВИЧ-инфекцией и гепатитами В и С. По данным годовой динамики заболеваемости, представленным на рисунке 1 прослеживается сходная тенденция к эпидемическому росту в 1997-2001г.г. при ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитах В и С на фоне высокого уровня заболеваемости сифилисом в городе Магнитогорске.

С 1997г. по 2001г. рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией произошел в 38 раз (с 5,6 до 212,5 на 100 тыс. нас.), гепатит С вырос в 3 раза (с 19,8 до 62,0 на 100 тыс. нас). Заболеваемость гепатитом В в период, предшествующий эпидемии ВИЧ-инфекции была самой высокой и составила в 1997г. 122,7 на 100 тыс.нас., в

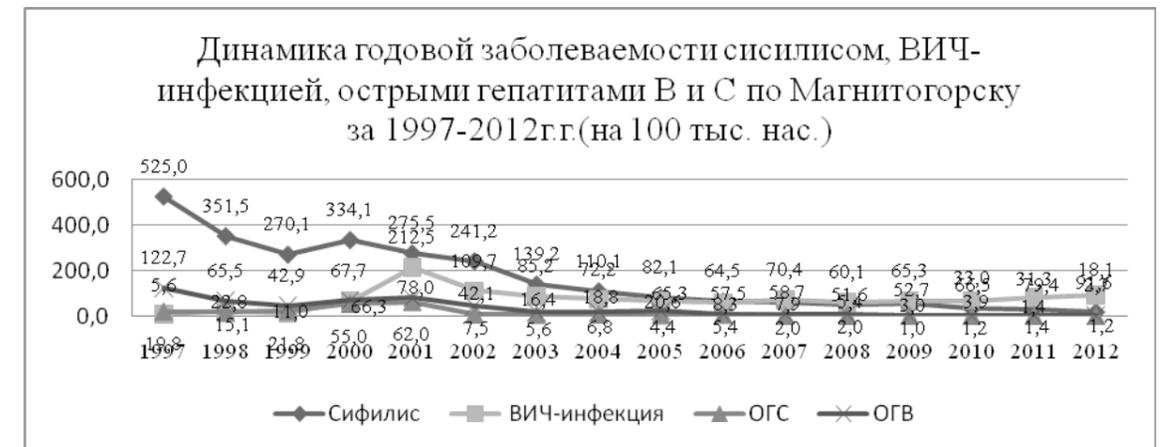


Рисунок 1.

1999г. снизилась до 42,9 на 100 тыс. нас., и вновь выросла наряду с ВИЧ-инфекцией и гепатитом С в 2001г. до 78,0 на 100 тыс. нас.. За анализируемый период заболеваемость сифилисом в 1997г. имела самый высокий показатель 525,0 на 100 тыс. нас., с тенденцией к снижению и скачком заболеваемости с 270,0 на 100 тыс. нас. (1999г.) до 334,1 на 100 тыс. нас. (2000г.). Сходство тенденций изучаемых заболеваний в период 1997-2001г.г. обусловлено активизацией инъекционного пути заражения и интенсивным вовлечением в эпидемический процесс инъекционных потребителей наркотиков. С 2002г. период подъема заболеваемости ВИЧ-инфекцией и гепатитами В и С перешел к снижению и стабилизации, как и заболеваемость сифилисом. За 1997-2012г.г. произошло снижение заболеваемости острым гепатитом В в 45,6 раз (с 122,7 до 2,7 на 100 тыс. нас.), сифилисом в 29 раз (с 525,0 до 18,1 на 100 тыс. нас.). За 2001-2012г.г. снижение ОГС составило 53 раза (с 62,0 до 1,2 на 100 тыс. нас.). Отрицательные показатели среднегодовых темпов за 1997-2012г.г. при ОГС -18%, при ОГВ -20% и при сифилисе -17,5% подтверждают общую выраженную тенденцию к снижению данных заболеваний по городу.

В отличие от сифилиса и острых гепатитов, при ВИЧ-инфекции с 2009г. по 2012г. в Магнитогорске регистрируется второй эпидемический подъем в 1,5 раза, на фоне повышения регистрации лиц, с диагнозом наркомания за 2009-2012г.г. в 1,8 раза. Следует отметить, что аналогичная тенденция по заболеваемости ВИЧ-инфекцией и гепатитами В и С характерна

для Челябинской области и Российской Федерации. При этом на протяжении всего периода регистрации заболеваемость ВИЧ-инфекцией в Магнитогорске преобладала над средней заболеваемостью по области и по стране в среднем в 1,2 раза и 2,5 раз, соответственно. Показатели заболеваемости ОГВ были выше областных и российских показателей до 2006г. в среднем в 1,6-3,2 раза, заболеваемость ОГС превышала среднюю по Челябинской области и РФ до 2002г. в 2-3,5 раз, что указывает на более высокую интенсивность распространения данных инфекций среди городского населения.

Мы проследили изменение динамики заболеваемости при ВИЧ-инфекции и гепатитах В и С в зависимости от механизма заражения. За период от подъема (1997г.) до стабилизации (2004г.) заболеваемости ВИЧ-инфекцией, на фоне преобладания инъекционного пути инфицирования (100-50,3%), среднегодовой темп прироста новых случаев составил 4,9%, с преимущественной долей мужчин (84,6-54,3%). Период относительной стабилизации заболеваемости ВИЧ-инфекцией в городе (2005-2009г.г.) характеризуется сменой пути заражения в пользу половых контактов (с 2,6% в 1998г. до 53,9% в 2005г.) и активным вовлечением в эпидемический процесс женской части населения (с 15,4% в 1997г. до 57,8% в 2005г.). рисунок 2.

Актуализация гетеросексуального механизма заражения способствовала снижению среднегодового темпа прироста новых случаев заболевания ВИЧ-инфекцией в Магнитогорске с 4,9% до 2,6%. В годы высокой заболеваемости ОГС (1997-2000г.г.) и в 2011г. (подъем нарко-



Рисунок 2.

мании в городе Магнитогорске) инъекционный путь заражения регистрируется с большей частотой 54,5-67% и 33,3% соответственно. Доля передачи вируса гепатита С через половые контакты увеличивается в период снижения и стабилизации заболеваемости, до 12,5-25% в 2003-2008г.г., как и при ВИЧ-инфекции [10],

рисунок 3. Обращает на себя внимание высокий показатель полового пути заражения ГС за последние годы, что объясняется единичной заболеваемостью и значительной долей неустановленного пути заражения. В отличие от ВИЧ-инфекции и гепатита С,



Рисунок 3.

при остром гепатите В на протяжении анализируемого периода сохраняется активность гетеросексуального механизма заражения с вариацией от 6% до 51% с увеличением роли внутривенного заражения вирусом в те же периоды подъема заболеваемости, что и при гепатите С и ВИЧ-инфекции до 32-41,7% в 1997-2001г.г. и до 16,7-18,2% в 2011-2012г.г. Рисунок 4.

Как и при ВИЧ инфекции и острых гепатитах В и С заболеваемость сифилисом в Магнитогорске имеет схожую с областной и россий-

ской тенденцию к выраженному снижению. Показатели заболеваемости сифилисом по городу преобладали над показателями по Челябинской области и Российской Федерацией до 2003 года, рисунок 5.

При этом, высокая заболеваемость сифилисом среди детей и подростков (4,6 и 34,6 на 100 тыс. нас.) в Магнитогорске, в 2012г. (по Челябинской области 1,9 и 20,2 на 100 тыс. нас.), высокий удельный вес поздних форм сифилиса 23% (по России - 10,1%), увеличение числа ВИЧ-инфицированных среди больных ИППП



Рисунок 4.



Рисунок 5.

2008-2012г.г. (1,1-1,7%), (по РФ – 0,28-0,43%), дает основания говорить о неблагоприятных тенденциях.

Как представлено на рисунке 6, в отличие от ВИЧ-инфекции, где четко прослеживается зависимость половой структуры от пути зара-

жения (рис.2), для заболеваемости сифилисом в основном характерно незначительное превышение доли женщин над мужчинами.

Обращает на себя внимание, что годы, когда мужчины преобладают в половой структуре больных сифилисом, выпадают на период эпи-



Рисунок 6.

демического подъема ВИЧ-инфекции (1998-2000г.г. и 2011-2012г.г.). Это может свидетельствовать о том, что как при сифилисе, так и при ВИЧ-инфекции, именно мужской частью населения обусловлена наибольшая заболеваемость и интенсивность распространения данных заболеваний, поскольку мужчины чаще принадлежат к группам риска или имеют контакты с группами риска [11].

Заболеваемость сифилисом в Магнитогорске, как и в целом по России, поддерживается

за счет возрастной группы 20-29 лет (32,4%-54,5%). Необходимо отметить имеющуюся тенденцию к росту новых случаев в возрасте 40 лет и старше (16,8% в 1997г. до 33,8% в 2012г.), рисунок 7. Наши данные подтверждаются другими исследованиями [12].

ВИЧ-инфекцией заражаются преимущественно лица до 30 лет, с тенденцией к снижению выявления новых случаев в возрасте 15-17 лет (с 19,5% в 1998г. до 0,4% в 2012г.) и 18-19 лет (с 23,6% в 2000г. до 1,4% в 2012г.).

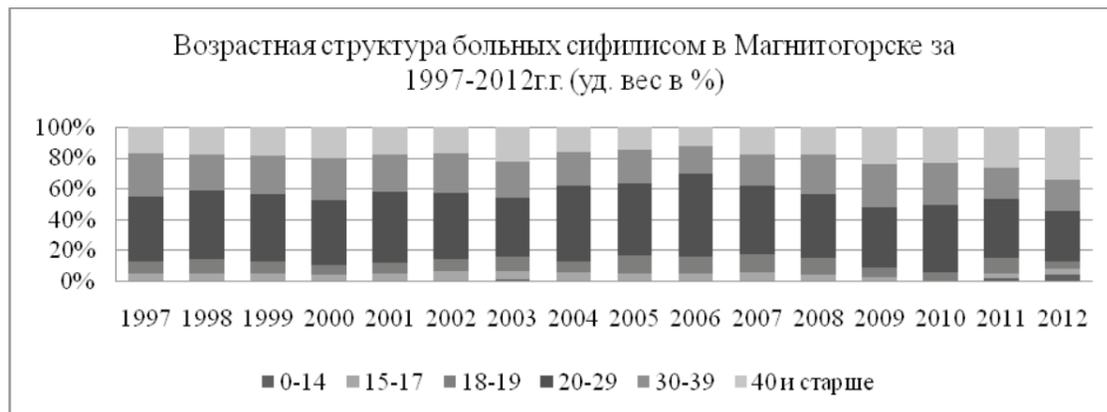


Рисунок 7.

С 2006 года, со сменой механизма инфицирования ВИЧ в пользу половых контактов, увеличилась частота выявления ВИЧ-инфекции в возрасте 30-39 лет (с 3,9% в 1998г. до 43,5% в 2012г.) и 40 лет и старше (с 1,3% в 1998г. до 21,9% в 2012г.), рисунок 8.

Не смотря на то, что, в гендерной и возрастной структуре больных ВИЧ-инфекцией и сифилисом присутствует сходство, в динамике заболеваний выявлено явное расхождение, это

подтверждается отсутствием прямой ассоциации между показателями общей заболеваемости. В тоже время, была получена обратная сильная корреляционная зависимость: между числом новых случаев ВИЧ-инфекции среди женщин и всего сифилиса $r=-0,93$ [ДИ -0,94;-0,57]; между заболеваемостью ВИЧ-инфекцией и сифилисом в группах 30-39 лет $r=-0,90$ [ДИ-0,90; -0,39]; 40 лет и старше $r=-0,83$ [ДИ -0,85;-0,16]; обратная зависимость средней силы

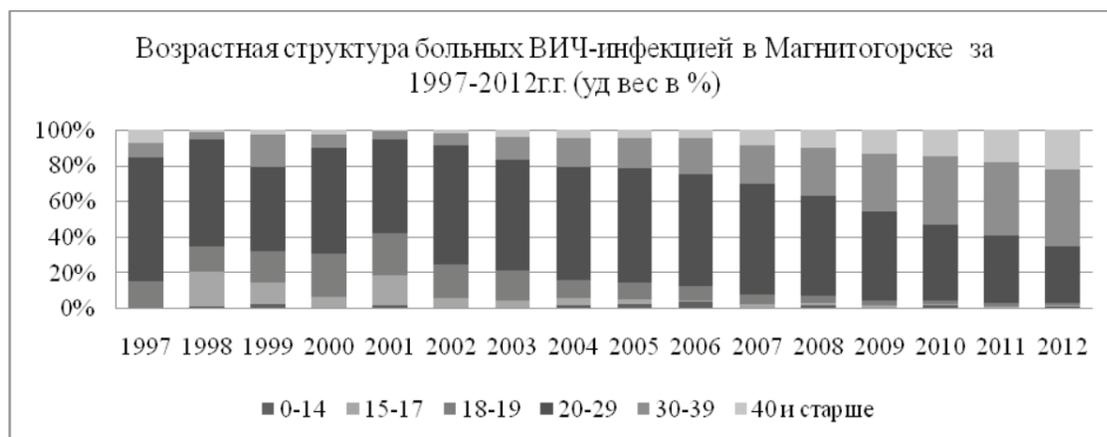


Рисунок 8.

между числом новых случаев ВИЧ-инфекции и сифилисом среди женщин $r=-0,69$ ($p<0,05$).

В связи с этим можно предположить, что чем выше показатели регистрируемой заболеваемости и число пролеченных больных сифилисом, тем ниже риск заражения ВИЧ-инфекцией у женского населения и населения в возрасте старше 30 лет, где ВИЧ распространяется преимущественно через половые контакты [13].

Таким образом, сифилис является индикатором состояния организации специализированной помощи при ИППП в системе здравоохранения.

Общие тенденции в динамике возрастной структуры прослеживаются при ВИЧ-инфекции и ОГВ и ОГС как на этапе подъема, когда заболеваемость определяли лица в возрасте 15-29 лет, так и на этапе снижения заболеваемости и «старения» эпидемий, когда возрастает частота регистрации новых случаев в возрастных группах старше 30 лет при снижении удельного веса больных в возрасте 15-19 лет [14].

Сходство вовлекаемых в эпидемию контингентов при ВИЧ-инфекции, гепатитах С и В, сифилисе подтверждает высокая линейная связь между показателями заболеваемости ВИЧ-инфекцией и ОГС $r=0,95$ [ДИ 0,82-0,99], между заболеваемостью ОГС и ОГВ $r=0,84$ ($p=0,019$; $t=3,6$), между заболеваемостью сифилисом и ОГВ $r=0,95$ [ДИ 0,92-0,99], средняя прямая связь между заболеваемостью ВИЧ-инфекцией и ОГВ $r=0,5$ [ДИ 0,09-0,88] [15].

ВЫВОДЫ

Основным фактором, определяющим вовлекаемые в эпидемический процесс категории населения, уровень и динамику заболеваемости при ВИЧ-инфекции, острых гепатитах В и С и сифилисе, относится механизм заражения.

При активизации инъекционного механизма заражения, по сравнению с гетеросексуальным, отмечается более высокий темп прироста новых случаев заболеваний, вовлечение в эпидемии преимущественно лиц мужского пола, в возрасте до 30 лет.

Актуализация гетеросексуального механизма заражения, приводит к снижению темпов распространения заболеваемости, с вов-

лечением в эпидемический процесс женской части населения, а также лиц в возрасте старше 30 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бородкина О.И. Институционализация социальной профилактики общественно-опасных заболеваний в Российской Федерации: автореф. дис. ... док.социол. наук.: 22.00.04., СПб – 2008.
2. Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП): Информационный бюллетень ВОЗ № 110. Ноябрь 2013 г.
3. ВИЧ/СПИД: Информационный бюллетень ВОЗ. № 360. Октябрь 2013 г..
4. Гепатит В: Информационный бюллетень ВОЗ. № 204. Июнь 2014г., 5. Гепатит С. Информационный бюллетень ВОЗ № 164. Апрель 2014г.
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Sexually transmitted infections in Europe, 1990-2009.-Stockholm: ECDC, 2011.
7. Малишевская Н.П., Сырнева Т.А. Мониторинг заболеваемости сифилисом и другими инфекциями, передаваемыми половым путем, населения Уральского ФО в 2011-2012 г.г. и 1 полугодии 2013 г., Екатеринбург, 2013г.
8. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., и др. Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом: Информационный бюллетень « ВИЧ-инфекция» № 38, М., 2013.
9. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Ершова О.Н. и др. Характеристика современных эпидемиологических закономерностей парентеральных вирусных гепатитов в Российской Федерации // Мат. 1X съезда Всерос. н/ практ. общества ЭМиП // Москва, 2007. - С. 380-381.
10. Ершова О.Н., Шахгильдян И.В., Кузин С.Н. и др. Естественные пути передачи вируса гепатита С – современный взгляд на проблему// Детские инфекции. – 2006. – Том 5 – №1 – с.16-19.
11. Вартапетова Н.В., Карпушкина А.В., Кисина В.И. «Инфекции, передаваемые половым путем» / Руководство для дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов, инфекционистов, педиатров, семейных врачей и руководителей здравоохранения. Институт здоровья семьи, 2009, с.9-10.

Б.К. Искакова

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ - ФАКТОР РИСКА КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

АО «Национальный научный центр онкологии и трансплантологии, г.Астана, Республика Казахстан

12.Иванова М.А. Анализ заболеваемости населения Российской Федерации инфекциями, передаваемыми половым путем, за период с 1997 по 2008гг. / М.А. Иванова, С.А. Виноградова, Н.В. Вартапетова, и др.// Интернет журнал «Информационно-аналитический вестник. Социальные аспекты здоровья населения», <http://vestnikmednet.ru/content/view/44/30>. - 2009. -№3 (11).

13.Rottingen J-A, Cameron D, Garnett G. A systematic review of the epidemiologic interactions between classic sexually transmitted diseases and HIV. How much really is known? Sex Transm Dis 2001; 28:579-97.

14.Покровский В.И., Жебрун А.Б. Вирусные гепатиты в Российской Федерации. Аналитический обзор. 8-й выпуск. Санкт Петербург ФБУН НИИЭМ имени Пастера, 2011.

15.Токарева О.М., Потятинник О.Н. Половой путь передачи вирусов гепатита В, С и ТТV. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, рефераты. – 2001. – №4. – С. 16-18.

Ключевые слова :

коронарная болезнь сердца, гомоцистеин, гипергомоцистеинемия, коронарный риск.

Key words:

coronary heart disease, homocysteine, hyperhomocysteinemia, coronary risk.

Как известно, к «классическим» факторам риска КБС принято относить: повышение общего холестерина и ЛПНП, сниженный уровень ЛПВП, мужской пол, возраст пациентов старше 55 лет, курение, АГ, а также раннее развитие коронарной болезни сердца (КБС) в семейном анамнезе. Оказалось, что для достижения успехов в профилактике ССЗ, ассоциированных с атеросклерозом, ориентироваться на устранение «классических» факторов риска, недостаточно [1, 2].

В настоящее время серьезное внимание во взглядах на КБС стало уделяться метаболическим факторам, способным вызывать дисфункцию или повреждение эндотелия. К ним относят: гомоцистеин (ГЦ), С-реактивный белок (СРБ), ИЛ-1-бета, ИЛ-6, эндотелин-1, ФНО-альфа, фактор Виллебранда и др. Ряд исследователей относят эти метаболически активные вещества к так называемым «нелипидным» факторам риска атеросклероза и придают им важную роль в патогенезе КБС [3,4]. Особого внимания заслуживают те факторы, которые поддаются медикаментозной коррекции. Одним из модифицируемых факторов риска развития атеросклероза и тромбоза является ГЦ, значение которого в развитии сердечно-сосудистых, нервно-психических заболеваний, осложнения беременности были доказаны сравнительно недавно [5 с.4].

Гомоцистеин – это серусодержащая аминокислота, являющаяся промежуточным продуктом обмена метионина. Метаболизм ГЦ происходит по двум путям: реметилирование и трассульфурование [6].

Регуляция скорости и эффективности метаболизма ГЦ зависит от ряда факторов: активности ферментов, участвующих в его метаболизме, количества поступающего с пищей метионина, содержания в крови фолиевой кислоты (ФК), витаминов В6 и В12 и пр. Почти играют существенную роль в метаболизме ГЦ. Одной из причин повышения ГЦ является терминальная хроническая почечная недостаточность. ГЦ является промежуточным звеном многих важных обменных процессов, в том числе обмена фосфатов, синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеотидов. Последние необходимы для построения нуклеиновых кислот. Нарушения обратного превращения ГЦ в метионин и цистеин, возникающего по тем или иным причинам, приводят к повышению уровня ГЦ в плазме крови с развитием гипергомоцистеинемии (ГГЦ) и выделению с мочой (гомоцистеинурии) [7,8].

При исследовании уровня ГЦ в общей популяции жителей Европы и США было установлено, что ГГЦ встречается примерно более, чем у 10% взрослого населения [9,10]. Развитие ГГЦ может быть связано с различного рода факторами. К ним относят мужской пол, возраст старше 60 лет, период менопаузы. Известно, что витаминдефицитные состояния (недостаток витаминов В6, В9, В12) приводят к повышению уровня ГЦ. Причинами недостатка витаминов являются заболевания желудочно-кишечного тракта, в связи с чем нарушается процесс всасывания витаминов. Это объясняет более высокую частоту сосудистых осложнений при наличии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также то, что при В12-витаминдефиците причиной летального исхода служит не анемия, а сердечно-сосудистые катастрофы (инсульт, инфаркт миокарда). К ГГЦ могут привести заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, псориаз, системная красная волчанка, онкологические заболевания, хронические заболевания почек,

хроническая почечная недостаточность. Поэтому развитием ГГЦ можно объяснить быстрое прогрессирование атеросклероза у больных тяжелыми заболеваниями почек [11,12].

Предполагается, что повышенную склонность к ГГЦ имеют курильщики, а также лица, употребляющие большое количество кофе.

На уровень ГЦ влияет целый ряд лекарств. Большинство этих медикаментозных средств нарушают синтез витаминов, необходимых для нормального обмена ГЦ. Механизм их действия может быть также связан с воздействием на синтез ГЦ, функцию почек, уровень гормонов. К ним относят метотрексат, являющийся антогонистом ФК; противосудорожные средства, уменьшающие концентрацию ФК в клетках печени; средства, используемые для наркоза и анальгетики, подавляющие активность витамина В12; метформин, нарушающий всасывание ФК и витамина В12; антагонисты Н2 рецепторов, влияющий на всасывание витамина В12; эуфиллин, подавляющий активность витамина В6; сульфаниламиды и оральные контрацептивы, угнетающие синтез ФК; гормональные препараты и пр. [13,14,15].

К ГГЦ приводят мутации в геноме, ответственным за синтез ферментов: цистатион-бета-синтетаза, метилентетрагидрофолат редуктаза, бетаин-гомоцистеин-метилтрансфераза [16]. Зачастую у больных с ГГЦ, помимо генетически обусловленных нарушений обмена ГЦ, выявляется также и дефицит витаминов группы В (ФК, витамины В6 и В12) [17]. По мнению многочисленных авторов, увеличение в крови ГЦ связано с высоким риском КБС в семьях с семейной гиперхолестеринемией и в подобных случаях рекомендуется проводить коррекцию ГГЦ [17-20].

Многофакторный анализ позволил установить, что ГГЦ является сильным предиктором эндотелиальной дисфункции независимо от возраста, массы тела, уровня артериального давления, содержания в крови холестерина, фолатов, витаминов В6 и В12. В присутствии ГЦ сосуды теряют свою эластичность, снижается их способность к дилатации, что в значительной степени обусловлено дисфункцией эндотелия. Приведенные данные могут объяснить снижение на фоне ГГЦ вазодилатирующего эффекта NO – содержащих препаратов, широко

используемых в кардиологии [8].

Таким образом, защитные механизмы, обусловленные нормальной структурой и функцией эндотелия, в условиях ГГЦ повреждаются, что способствует цитотоксическому эффекту ГЦ.

В условиях хронической ГГЦ происходит индукция провоспалительного фенотипа в артериальной стенке. Известно также, что ГГЦ значительно повышает риск развития тромбозов. Тромбогенное действие ГЦ может быть связано с повреждением клеток эндотелия, неспецифическим ингибированием циклооксигеназной активности в клетках эндотелия. Обнаружена также положительная корреляция между уровнем ГЦ, фибриногеном, фактором Виллебранда и Д-димером, усилением агрегации тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора NO, индукции тканевого фактора [21]. Кроме того, высокая концентрация ГЦ, обладает митогенным эффектом для гладкомышечных клеток кровеносных сосудов, способствует усиленной их пролиферации. Следовательно, ГГЦ способствует не только повреждению эндотелия, но приводит к активации тромбоцитарного и коагуляционного звена гемостаза, усиливает прогрессирование атеросклеротического процесса [22, 23].

По результатам более 100 контролируемых исследований, выполненных в последние годы, показано, что даже незначительная ГГЦ предшествует развитию коронарной недостаточности и высокой смертности. ГГЦ приводит не только к более чем 3-кратному увеличению риска КБС, но и является важным критерием неблагоприятного ее клинического течения посредством прямого воздействия на сосудистую стенку [24-28]. Показано также, что ГГЦ является важным критерием риска врожденных пороков сердца и цереброваскулярных осложнений [29]. Она ассоциирована с высоким риском развития артериальной гипертензии [24]. Известно, что при повышении уровня ГЦ в крови всего на 3 мкмоль/л смертность от ССЗ возрастает на 20% [30]. Обнаружено, что среди мужчин, у которых ССЗ возникли в молодом возрасте, ГГЦ отмечается у 42% пациентов с поражением сосудов головного мозга, у 30% больных КБС и у 28% с заболе-

ваниями периферических сосудов [31]. Имеются сведения о высокой частоте рестенозов коронарных артерий после выполнения ангиопластики у лиц с ГГЦ. Продемонстрирована возможность уменьшения частоты рестенозов вследствие снижения уровня ГЦ на фоне терапии витаминами В6, В12 и ФолК [31,32]. При этом, на зависимость между ГГЦ и смертностью наличие других традиционных факторов риска не влияет [33-34].

Таким образом, многочисленные клинические и популяционные исследования показали, что ГГЦ является мощным независимым фактором риска развития атеросклероза, сравнимым с гиперхолестеринемией, курением и артериальной гипертензией. Это привело к возникновению гомоцистеиновой теории атеросклероза, согласно которой атерогенез обусловлен гипергомоцистеинемией, вызванной, как правило, сочетанием ряда факторов: недостатком в пище витаминов группы В, фолатов, генетическими дефектами метаболизма ГЦ, токсическими действиями, связанными с курением, старением, половыми и гормональными особенностями, сахарным диабетом, почечной недостаточностью. Холестерин ЛПНП участвует в атерогенезе, согласно этой теории, как переносчик ГЦ в форме ЛПНП-ГЦ-агрегантов [31].

На сегодня исследования ГЦ являются одним из приоритетных направлений в области клинической кардиологии. В странах Европы и США обсуждается вопрос о включении определения концентрации ГЦ в плазме крови у пациентов с КБС в список обязательных исследований, наряду с липидограммой [35].

Учитывая результаты исследований, полученные в рамках известного Фрамингемского исследования, а также решением экспертов в рамках 27-й международной конференции посвященной проблемам сердечно-сосудистых заболеваний (Bethesda, США), было принято решение об отнесении ГГЦ к независимым факторам риска КБС [36].

Одним из высокочувствительных методов исследования ГЦ в плазме крови является иммуноферментный анализ. Нормальные величины ГЦ в сыворотке (плазме) могут варьировать от 5 до 15 мкмоль/л. Уровень ГЦ, в определенной степени, зависит от пола, возраста, социальной группы, этнической принад-

лежности, характера питания и образа жизни, что следует учитывать при разработке нормы для ГЦ в каждой региональной лаборатории [3].

Для выявления склонности к ГГЦ проводят нагрузку метионином – это своего рода стресстест для оценки состояния метаболизма ГЦ. Проба позволяет выявлять ГГЦ у лиц со скрытым дефектом метаболизма ГЦ, имеющимся в среднем у 30% больных. Согласно методике, исследуемый принимает per os метионин из расчета 100 мг/кг массы тела, после чего у него забирается кровь из вены спустя 2, 4, 6 и 8 часов и результаты определения ГЦ сравниваются с исходными значениями. Наиболее оптимальным считается 2-х часовая тест с нагрузкой метионином. Тест считается положительным, если уровень ГЦ в пробе с нагрузкой превышает исходный на 2 стандартных отклонения. Применение теста с нагрузкой метионином показано пациентам при нормальном уровне ГЦ, но у которых имеются другие факторы риска ССЗ, а также женщинам с отягощенным анамнезом и/или риском осложнений беременности [37].

Для выяснения причин ГГЦ проводится ДНК-диагностика наследственных дефектов, участвующих в обмене метионина и ФолК и определение уровня витаминов В6 и В12 и ФК в крови. При обнаружении высокого уровня ГЦ рекомендуется проведение тестов, позволяющих исключить дополнительные факторы риска развития сосудистых осложнений. Показанием к исследованию крови на содержание ГЦ являются: возраст старше 55 лет и другие факторы, указанные выше, способствующие возникновению ГГЦ, а также различные, сопряженные с атеросклерозом, сердечно-сосудистые заболевания (в первую очередь КБС, ишемический церебральный инсульт) и сахарный диабет 2 типа [38,39].

Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) диагностируется при уровне ГЦ выше 15 мкмоль/л. При концентрации ГЦ в плазме крови 15-30 мкмоль/л степень ГГЦ считают умеренной, 30-100 мкмоль/л – выраженной, более 100 мкмоль/л – тяжелой. У детей и подростков обоего пола уровень ГЦ в среднем равен 5 мкмоль/л. В течение жизни содержание ГЦ в плазме увеличивается на 3-5 мкмоль/л. Согласно рекоменда-

циям Американской ассоциации кардиологов уровень ГЦ равный 10 мкмоль/л следует считать пограничным у лиц с наличием факторов риска [40].

По данным литературы, назначение только ФолК или в сочетании с витаминами В6 и В12 в состоянии уменьшить риск КБС, глубоких венозных тромбозов, инсульта на 25,0 -50,0% как у здоровых лиц, так и у лиц с ГЦ [41-43]. Интоксикации вследствие приема больших доз фолиевой кислоты в литературе не описаны. В настоящее время для коррекции ГЦ рекомендуются дозы ФК от 0,5 до 5,7 мг/сутки [44,45].

С целью коррекции ГЦ принято считать оптимальным назначение витаминного комплекса, содержащего ФК, витамины В6 и В12. При приеме перечисленных витаминов в комплексе, на долю ФК, приходится приблизительно 80% терапевтического эффекта, связанного со снижением уровня ГЦ [46]. На сегодняшний день отсутствуют единые подходы к клиническому применению различных комбинаций и дозировок витаминов группы В для коррекции ГЦ. Проводимые в настоящее время масштабные международные исследования NORVIT, WENBIT, VISP, PACIPIC, SEARCH позволят сравнить эффективность различных комбинаций и дозировок витаминов группы В (ФолК, витаминов В6 и В12) и рекомендовать более эффективные составы [47,48].

Таким образом, гипергомоцистеинемия как новый предиктор прогрессирования коронарного атеросклероза все больше привлекает внимание клиницистов как в вопросах взаимосвязи уровня гомоцистеина с нарушениями липидного, углеводного, белкового обменов, развитием эндотелиальной дисфункции, нарушениями тромбоцитарного и коагуляционного звена гемостаза, так и в разработке фармакологических методов ее коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Патарая С.А., Преображенский Д.В., Анисимова О.Ю. Клиническое значение повышения апополипротеина В при стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий // Приложение к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – №4. – С. 253 – 254.
2. Байтасова Н.Б. Молекулярно-генетические

маркеры предрасположенности к развитию ишемической болезни сердца в неоднородных этнических группах: автореф. ... докт. мед. наук: 14.00.06. – Алматы: НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, 2003. – 44 с.

3. Искакова Б.К. Иммунологические маркеры воспаления у больных острым коронарным синдромом // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 4–7.

4. Искакова Б.К. Взаимосвязь гипергомоцистеинемии с маркерами воспаления и эндотелиальной дисфункции при остром коронарном синдроме // Материалы Российского национального конгресса кардиологов «Перспективы Российской кардиологии». – М., 2005. – С. 139.

5. Сейсембеков Т.З., Искакова Б.К., Мукаров М.А. Кардиоваскулярная патология и гомоцистеин: обзорная информация. – Астана, 2004. – 34 с.

6. Люсов В.А., Лебедева А.Ю., Михайлова К.В. Влияние гипергомоцистеинемии на клиническое течение инфаркта миокарда

// Приложение к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – №4. – С. 197.

7. Durand P. Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease // Lab Invest. – 2001. – Vol.81. – P.645 – 672.

8. Шевченко О.П. Гомоцистеин – новый фактор риска атеросклероза и тромбоза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – №10. – С.25–31.

9. Montalescot G., Ancri A., Chadeaux-Vecemans B. Plasma homocysteine and the extent of atherosclerosis in patients with coronary artery disease // Intern. J. of Cardiology. – 1997. – Vol. 60. – P. 295 – 300.

10. Stubbs P.J., Obaidi M.K., Conroy R.M. et al. Effect of Plasma Homocysteine Concentration on Early and Late Events in Patients With Acute Coronary Syndromes // Circulation. – 2000. – Vol.102. – P. 605 – 610.

11. Nygard O., Durand P., Selhub J. Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study // Am. J. Clin.Nutr. – 1998. – Vol.67. – P. 263–267.

12. Richardson P.D., Davies M.J., Born J.V. Influence of plaque configuration and stress distri-

bution on fissuring of coronary atherosclerotic // Thromb. Hemost. – 1999. – Vol. 45. – P. 127 – 132.

13. Vollset P.D. Coffee and homocysteine // Am J. Clin. Nutrition. – 2000. – Vol.71. – P.403 – 404.

14. Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn G.S. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes // JAMA. – 1995. – Vol.274. – P.1049 – 1057.

15. Parnetti L. Role of homocysteine in age-related vascular and non-vascular diseases // Aging. – 1997. – Vol.9. – P.241 – 57.

16. Nygard O., Durand P., Selhub J. Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study // Am. J.Clin.Nutr. – 1998. – Vol.67. – P. 263–267.

17. Ou T., Yamakawa-Kobayashi K., Arinami T. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase and apolipoprotein E polymorphisms are independent risk factors for coronary heart disease in Japanese: a case-control study // Atherosclerosis. – 1998. – Vol.137. – P.23 – 28.

18. Arnadottir M, Hultberg B. Treatment with high-dose folic acid effectively lowers plasma homocysteine concentration in cyclosporine-treated renal transplant recipients // Transplantation. – 1997. – Vol.15. – P.1087 – 1089.

19. Parnetti L., Arnesen E. Serum total homocysteine and coronary heart disease // Int. J. Epidemiol. – 1995. – Vol.24. – P.704 – 709.

20. Arnesen E., Refsum H., Bonaa K.H. et al. Enhanced reduction of fasting total homocysteine levels with supraphysiological versus standard multivitamin dose folic acid supplementation in renal transplant patients // Arteriosclerosis Thrombosis Vasc.Biol. – 1999. – Vol.19. – P.2918 – 2921.

21. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis. //Thromb. Hemost. – 1999. – Vol.81. – P. 65 – 76.

22. Neugebauer S., Tarnov L., Stehouwer C. Total Plasma Homocysteine is associated with hypertension in Type I diabetic patients // Diabetologia. – 2002. – Vol.45. – P.1315 – 1324.

23. Искакова Б.К. Взаимосвязь гиперго-

моцистеинемии и нарушений гемостаза при коронарном атеросклерозе // Валеология. – 2005. – № 2. – С. 5–8.

24. Джусипов А.К., Сармасева А.М., Лигаи З.Г. и др. Прогностическое значение гомоцистеина у больных артериальной гипертензией // Терапевтический вестник. – 2007. – №1(13) – С.14 – 17.

25. Байрамукова А.А., Павленко М.А., Набиев М.П., Миррахимов Э.М. Гомоцистеинемия и риск развития атеросклероза // Центрально - Азиатский медицинский журнал. – 2006. – Т. XII, №2-3. – С.137 – 143.

26. Мотина О.В., Рагино Ю.И., Симонова Г.И. Распространенность гипергомоцистеинемии у мужчин г.Новосибирска в зимне-весенний и осенний сезоны // Материалы I-го Съезда терапевтов Сибири и Дальнего Востока. – 2005. – С.469 – 470.

27. Милевская И.В., Крюков Н.Н., Киселева Г.И. Клиническое значение гомоцистеина у больных артериальной гипертензией // Приложение к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №5-6. – С. 235.

28. Безденежных А.В., Сумин А.Н., Власова И.В. Роль гипергомоцистеинемии в развитии инфаркта миокарда у больных моложе 50 лет // Приложение к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 5 - 6. – С.41– 42.

29. Мурашко Н.К. Гипергомоцистеинемия как фактор риска сосудистых событий // Сердечная недостаточность. – 2009. – №6. – С.66–67

30. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease // N Engl J Med. – 1997;337. – P.230–36.

31. Wald N.J., Watt H.C., Law M.R. et al. Homocysteine and ischemic heart disease: results of a prospective study with implications regarding prevention

// Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol.158. – P.862 – 867.

32. Yu H.H., Joubert R., Asmi M. et al. Agreement among four homocysteine assays and results in patients with coronary atherosclerosis and controls // Clin. Chem. – 2000. – Vol.46. – P.258 – 264.

33. Clarke R., Stansbie D. Assessment of homocysteine as a cardiovascular risk factor in clinical

practice // Ann. Clin. Biochem. – 2001. – Vol.38. – P.624 – 632.

34. Durand P. Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease // Lab. Invest. – 2001. – Vol.81. – P.645 – 672.

35. Clarke R., Stansbie D. Assessment of homocysteine as a cardiovascular risk factor in clinical practice // Ann. Clin. Biochem. – 2001. – Vol.38. – P.624 – 632.

36. Agostino R.B., Russel M.W., Huse D.M. et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal new results from the Framingham Study // Am. Heart J. – 2000. – Vol.139. – P. 272 – 281.

37. Мукаров М.А., Сейсембеков Т.З., Исакова Б.К. Пероральный тест с метионином в диагностике латентного нарушения метаболизма гомоцистеина у больных с нарушенной толерантностью к глюкозе // Материалы V Конгресса Ассоциации кардиологов стран СНГ. – Ташкент, 2005. – С.127.

38. Selhub J.B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly // Am. J. Clin. Nutr. – 2000. – Vol.71(suppl). – P.614 – 620.

39. Stampfer M.J., Malinow M.R., Willett W.C. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians // JAMA. – 1992. – Vol.268. – P.877 – 881.

40. Верткин А.Л., Тополянский А.В. Проблема гипергомоцистеинемии у кардиологических больных // Фарматека. – 2007. – №14. – С.14-18

41. Effect of homocysteine-lowering therapy on restenosis after percutaneous coronary intervention for narrowings in small coronary arteries / Schnyder G., Arnadottir M.L., Hultberg B. et al. // Am. J. Cardiology. – 2005. – Vol.91. – P.1265–1269.

42. Темирханова Д.М. Сравнительная оценка метаболизма метионина, уровня гомоцистеина у больных артериальной гипертонией и методы их коррекции. автореф. ... канд. мед. наук: 14.00.06. – Семипалатинск: Семипалатинская гос. мед. академия, 2005. – 30 с.

43. Сейсембеков Т.З., Мукаров М.А., Исакова Б.К. Коррекция гипергомоцистеинемии у больных с ишемической болезнью сердца // Материалы Российского национального конгресса кардиологов «Российская кардиология: от центра к регионам». – Томск, 2004. – С. 439.

44. Исакова Б.К., Сейсембеков Т.З., Мука-

ров М.А. Фармакологическая коррекция гипергомоцистеинемии при коронарной болезни сердца // Фармацевтический бюллетень. – 2006. – № 1–2. – С. 38–39.

45. Гипергомоцистеинемия в клинической практике : руководство / В. С. Ефимов [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа; 2013. – 79 с.

46. Albert C.M., Cook N. R., Gaziano J. M. Effect of folic acid and B vitamins on risk of cardiovascular events and total mortality among women at high risk for cardiovascular disease: a randomized trial // JAMA. – 2008. – 299. – 2027-2036.

47. Lee V., Hong K. S., Chang S. C., Saver J. L. Efficacy of homocysteine lowering therapy with folic acid in stroke prevention: a meta-analysis // Stroke. – 2010. – 41. – 1205-1212/

48. Jardine M. J., Kang A., Zoungas S. et al. The effect of folic acid based homocysteine lowering on cardiovascular events in people with kidney disease: systematic review and meta-analysis // BMJ. – 2012. – 344: e 3533.

В.А. Белоглазов, Ю.Ю. Кулагина, А.И. Гордиенко ЛИПОПОЛИСАХАРИД-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ПОТЕНЦИАЛ МОНОЦИТОВ И ГРАНУЛОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С С(-159)Т ПОЛИМОРФИЗМОМ CD14 РЕЦЕПТОРОВ МОНОЦИТОВ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского». Россия, Республика Крым, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7.

тел. +79787123688.

e-mail: rozhkov_alex@inbox.ru.

Ключевые слова :

диффузный токсический зоб, генетический полиморфизм, антитела, рецепторы.

Key words:

Grave's disease, genetic polymorphism, antibodies, receptors.

РЕЗЮМЕ

Целью данной работы явилось изучение липополисахарида (ЛПС) -связывающего потенциала моноцитов и гранулоцитов периферической крови у больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) с различной степенью ответа на эндотоксин (ЭТ) во взаимосвязи с С(-159)Т полиморфизмом CD14 рецепторов моноцитов.

Содержание антиэндотоксиновых антител класса G определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. В качестве антигена использовали ЭТ грамтрицательной энтеробактерии *Escherichia coli* K30 (09:K30:P12). ЛПС-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов периферической крови определяли методом проточной лазерной цитофлуориметрии с помощью проточного лазерного цитофлуориметра PASIII (Partec GmbH, Munster, Germany) и технологии двухцветного иммунофлуоресцентного анализа. С-159Т полиморфизм гена CD14-рецептора моноцитов определяли с помощью ПЦР. Из исследуемых больных ДТЗ были выделены 3 клинические группы: в первую группу вошло 30 больных гипер- и нормореспондеров, содержащих в 159 локусе гена CD14 рецепторов моноцитов аллельное сочетание СС; вторую группу составили 36 больных гипер- и нормореспондеров, имею-

щих в составе гена патологическую аллель Т; в третью группу вошли все гипореспондеры (21 человек), у которых в составе изучаемого локуса была аллель Т. Для сравнительного анализа полученных результатов обследовано 33 здоровых донора. Было выявлено, что ЛПС-связывающий потенциал на моноцитах в группах больных, содержащих патологическую аллель Т, достоверно выше, чем у больных нормо- и гиперреспондеров с генотипом СС и в группе контроля. Таким образом, больные ДТЗ с антигеном Т гипореспондерным ответом на ЭТ и генотипом, содержащим Т аллель более склонны к клеточному гиперреспондерному ответу на ЭТ, что может определять его значительное патологическое влияние на формирование ДТЗ.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день многие вопросы патогенеза диффузного токсического зоба (ДТЗ) остаются открытыми. Большое внимание учёных привлекает поиск генетических факторов, предрасполагающих к развитию данного заболевания [3,5]. В настоящее время изучается связь такого генетического полиморфизма гена CD14 рецептора моноцитов как С(159)Т или С(260)Т с различными заболеваниями. Так исследования двух групп российских учёных недавно продемонстрировали, что данный полиморфизм липополисахаридного рецептора CD14, возможно, является фактором риска болезни Крона. При наличии Т аллели увеличивается экспрессия рецептора CD14, что может способствовать формированию гранулемы. Американская группа учёных доказала, что функциональный полиморфизм С(260)Т в гене CD14 рецептора связан

с ишемической болезнью сердца. Была обнаружена высокая частота аллели T(-260) в промоторе гена CD14 рецептора моноцитов у больных с инфарктом миокарда. Исследования немецких коллег показали, что TT-генотип C(260)T полиморфизма этого гена в популяции Южной Германии ассоциирован с повышенным риском церебральной ишемии (в частности атеросклеротического инсульта) [7,8,9].

В наших предыдущих исследованиях мы изучили C(-159)T полиморфизм гена CD14 рецептора моноцитов у больных ДТЗ и установили, что у здоровых встречаемость аллели T в этом локусе достоверно ($p > 0,95$) ниже, чем у больных. Также было установлено, что у здоровых доноров сочетания CT и особенно TT приводят к достоверному снижению жизнеспособности [2].

Целью данной работы явилось изучение липополисахарид (ЛПС) -связывающего потенциала моноцитов и гранулоцитов периферической крови у больных ДТЗ с различной степенью ответа на ЭТ во взаимосвязи с C(-159)T полиморфизмом CD14 рецепторов моноцитов.

Материалы и методы:

Обследована группа из 87 больных ДТЗ в возрастном диапазоне от 22 до 68 лет, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении КРУ «Клиническая больница им. Н.А. Семашко» г. Симферополь. Диагноз ДТЗ устанавливали на основании клинических данных, лабораторных показателей (уровень ТТГ, тиреоидных гормонов (Т3 и Т4), антитела к ТПО, Ат-рТТГ) и данных инструментального исследования (УЗИ ЩЖ с определением её объёма и оценкой экоструктуры ткани). Из исследуемых больных ДТЗ были выделены 3 клинические группы: в первую группу вошло 30 больных гипер- и нормореспондеров, содержащих в 159 локусе гена CD14 рецепторов моноцитов аллельное сочетание CC; вторую группу составили 36 больных гипер- и нормореспондеров, имеющих в составе гена патологическую аллель T; в третью группу вошли все гипореспондеры (21 человек), у которых в составе изучаемого локуса была аллель T.

Для сравнительного анализа полученных

результатов обследована 33 здоровых доноров (контрольная группа), достоверно не отличающихся от клинических групп ДТЗ по половому и возрастному распределению.

Содержание антиэндоксинных антител класса G определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. В качестве антигена использовали ЭТ грамтрицательной энтеробактерии *Escherichia coli* K30 (09:K30:P12), выделенный из бактериальной биомассы методом вводно-фенольной экстракции и дополнительно очищенный от примесей РНК обработкой цитавлоном («Serva», Германия) [4]. ЛПС-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов периферической крови (рецепторы к ЭТ: CD14, TLR-4, рецепторы комплемента (CD11a/CD18, CD11b/CD18, CD11c/CD18), SR рецепторы) определяли методом проточной лазерной цитофлуориметрии с помощью проточного лазерного цитофлуориметра PASIII (Partec GmbH, Munster, Germany) и технологии двухцветного иммунофлуоресцентного анализа. Для сбора и анализа результатов использовали программное обеспечение Partec FloMax V. 2.4d, а также WinMDI 2.8 (Joseph Trotter, Scripps Institute, La Jolla, CA). Для каждого образца регистрировали 10 тысяч клеток, для которых фиксировали параметры переднего (Forward-scattered light, FSC) и бокового (Side-scattered light, SSC) светорассеяния в линейном масштабе, а также интенсивность флуоресценции. При этом для определения CD14 рецептора использовали моноклональные антитела к CD14, конъюгированные с фикоэритрином PE (анти-CD14-PE IOTestT; Immunotech Coulter Co., France), а для выявления пула эндотоксин-связывающих рецепторов, находящихся в функционально активном состоянии, в качестве флуоресцентного зонда применяли конъюгат ЭТ *Escherichia coli* K235 с флуоресцеинизотиоцианатом (ET-R). Кластеры моноцитов и гранулоцитов выделяли с помощью функции [Polygon gating region] по характерным для этих клеточных субпопуляций параметрам переднего (FSC) и бокового (SSC) светорассеяния [1].

Генотипирование аллельных вариантов полиморфного участка гена осуществляли

методом аллельной дискриминации с использованием праймеров, способных регистрировать однонуклеотидный аллельный полиморфизм в промоторной области C-159T CD14-рецептора моноцитов. Амплификацию осуществляли путем полимеразной цепной реакции на амплификаторе «Терцик» («ДНК Технология», Россия) с использованием набора реактивов и праймеров «SNP-экспресс» ООО НПФ «Литех» (г. Москва). Результаты амплификации регистрировали с помощью электрофореза в 3 % геле агарозы в присутствии бромистого этидия после облучения в ультрафиолетовом свете. Частоты генотипов в группах больных, а также соответствие наблюдаемых распределений генотипов закону Харди-Вайнберга оценивали с использованием метода Пирсона с вычислением величины χ^2 . Статистические расчеты производились с использованием программы «MedStat» (серийный №MS0011) ДНПП ТОВ «Альфа», г. Донецк.

Результаты и их обсуждение:

Данные об ЛПС-связывающем потенциале

моноцитов и гранулоцитов периферической крови у больных ДТЗ в зависимости от степени ответа на ЭТ и наличия C(-159)T полиморфизма гена CD14 рецепторов моноцитов и здоровых доноров представлены ниже.

p – достоверность различий с нормой.

p_1 – достоверность различий с группой нормо- и гиперреспондеров с аллелями CC.

При анализе уровня CD14 на моноцитах было выявлено достоверное увеличение данных рецепторов у всех больных, содержащих аллель T как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных с генотипом CC. Достоверных изменений в уровне CD14 рецепторов на гранулоцитах в исследуемых группах выявлено не было.

При анализе уровня ET-R на моноцитах было выявлено достоверное ($p < 0,01$) увеличение количества данных рецепторов у больных нормо-, гипер- и гипореспондеров с генотипом, содержащим аллель T по сравнению с группой больных с сочетанием CC, а в группе гипореспондеров ещё и по сравнению с группой контроля. Достоверных изменений уровня ET-R рецепторов на гранулоцитах у

Группа	CD14 мон., усл.ед.фл.	CD14 гран., усл.ед.фл.	ET-R мон., усл.ед.фл.	ET-R гр., усл.ед.фл. M±m
Гипер-, нормор. CC n=30	15,2±0,8	0,82±0,03	2,25 (2,1-2,5)	1,1±0,02
Гипер-, нормор. T n=36	23,18±1,7 p<0,01 $p_1 < 0,05$	0,81±0,09	2,51 (2,4-2,6) p<0,01	1,15±0,07
Гипор. T n=21	25,26±1,8 p<0,01 $p_1 < 0,05$	0,8±0,02	M=2,4±0,04 p<0,01 $p_1 < 0,05$	1,17±0,04
Конт. гр. n=33	18,6±1,2	0,7±0,07	M=1,7±0,08	1,14±0,05

Таблица 1. ЛПС-связывающий потенциал на моноцитах и гранулоцитах у больных ДТЗ с различной степенью ответа на ЭТ.

исследуемых группах выявлено не было.

Известно, что степень ответа больных на ЭТ кишечной палочки может быть различна. Также согласно данным, изложенным в предыдущих статьях, мы знаем, что пациенты, имеющие гипореспондерный ответ на ЭТ, предрасположены к более тяжелому течению ДТЗ, что выражается у них в повышенном уровне показателей системного воспаления (СРБ) и стимулирующих антител к рецептору ТТГ [2]. Также из результатов наших предыдущих исследований известно, что основными носителями патологической аллели Т среди больных ДТЗ являются люди с гипореспондерным ответом на ЭТ. Данный тип гуморального ответа сочетается с повышением ЛПС-связывающего потенциала на моноцитах периферической крови. Повышение его мы видим и в группе нормо- и гиперреспондеров с аллелью Т. Полученные нами данные не противоречат уже известным, согласно которым Т аллель в промоторной области С-159Т CD14-рецептора моноцитов способствует повышению экспрессии как сывороточной, так и мембраносвязанной формы данного рецептора [7,9]. Взаимодействие ЭТ с рецепторами на поверхности клеток является важнейшим фактором, который и определяет результирующий эффект его действия на клеточном уровне. CD14 рецепторы играют решающее значение в распознавании ЭТ. Они, не имея внутрицитоплазматического домена, передают сигнал TLR, преимущественно TLR4 типа. Взаимодействие TLR и их лигандов инициирует активацию сигнальных путей, что приводит к активации генов ответственных за развитие провоспалительных реакций, таких как ген ФНОα

ВЫВОДЫ

1. ЛПС-связывающий потенциал на моноцитах в группах больных, содержащих патологическую аллель Т, достоверно выше, чем у больных нормо- и гиперреспондеров с генотипом СС и в группе контроля.

2. Таким образом, больные ДТЗ с антительным гипореспондерным ответом на ЭТ и генотипом, содержащим Т аллель более склонны к клеточному гиперреспондерному ответу на ЭТ, что может определять его значительное патологи-

ческое влияние на формирование ДТЗ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гордиенко А.И. Улучшенный метод получения флуоресцентного зонда для определения липополисахарид-связывающих рецепторов методом проточной лазерной цитофлуориметрии //Таврический медико-биологический вестник.- 2007.- 10, №4.- С. 156-160.
2. Кулагина Ю.Ю. Генетический полиморфизм CD14 рецепторов у больных диффузным токсическим зобом / Кулагина Ю.Ю., Малый К.Д. // Имунологія та алергологія. – 2011. - №4. – С. 23-26.
3. Олійник В. А. Патологія щитовідної залози в Україні (епідеміологія та регіональні особливості) // Журнал практичного лікаря. -2001.- №2.- С. 5-7.
4. Пат. 70193 А Україна, МКІ 7 А61К31/01. Спосіб визначення антитіл до діполісахаридів грам-негативних бактерій: Пат. 70193 А Україна, МКІ 7 А61К31/01 А. И. Гордиенко, В. А. Белоглазов; КГМУ им. С. И. Георгиевского; Завл. 29.12.03; Опубл. 15.09.04, Бюл.№9.
5. Симбирцев А.С. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления/ Симбирцев А.С., Громова А.Ю. // Цитокины и воспаление.- 2005.- Т. 4.- № 1.- С. 3.
6. Сульская Ю.В. Взаимосвязь между генетическим полиморфизмом Toll-like рецепторов 4-го типа, степенью ответа на эндотоксин кишечной палочки и некоторыми иммунологическими показателями у больных сахарным диабетом 2-го типа // Оригинальные исследования 1(33). – 2011.-С 72-24.
7. Han D. Association of the CD14 gene polymorphism C-159T with allergic rhinitis / Han D., She W., Zhang L. // Am. J. Rhinol. Allergy 24, 2010: p.-3.
8. Kurne A. Lack of association of the CD14/C-159T polymorphism with susceptibility and progression parameters in Turkish multiple sclerosis patients / Kurne A., Sayat G., Aydin O.F. // J Neuroimmunol. 2012; 250 (1-2). P.-83-86.
9. Liu X.Q. The association between C-159T polymorphism in promoter region of CD 14 polymorphism and coronary heart disease / Liu X.Q., Yang J.Y. // Yi Xue Xin Zhi Za Zhi 20.-2010.- P.427-429.

О.А. Гизингер, М.В. Осиков, О.И. Огнева

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ПОВЕДЕНЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И СОСТОЯНИЕ ФАКТОРОВ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕСИНХРОНОЗЕ В УСЛОВИЯХ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО ОСВЕЩЕНИЯ

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России. Российская Федерация, 454092, Челябинск, ул. Воровского,64

О.А. Гизингер – профессор кафедры микробиологии иммунологии, вирусологии и клинической лабораторной диагностики, д.б.н.

М.В. Осиков - профессор кафедры патофизиологии, д.м.н., профессор

О.И. Огнева - аспирант кафедры патофизиологии

Uscn.LifeScienceInc. (Китай) на аппарате «Иммулайт2000» (США).

Результаты:

В работе показано корректирующее действие мелатонина в суммарной дозе 30 мг/кг на поведенческую активность морских свинок при экспериментальном десинхронозе в условиях люминесцентного освещения по показателям тестов открытое поле и водный «лабиринт» Морриса. Продемонстрировано стимулирующее влияние мелатонина в составе препарата «Мелаксен» в суммарной дозе 30 мг/кг на Th1- и Th2- зависимый адаптивный иммунитет лабораторных животных при экспериментальном десинхронозе в условиях люминесцентного освещения. Полагаем, что данные изменения связаны с усилением выработки IL -4, IFN- .

Ключевые слова:

мелатонин, десинхроноз, люминесцентные искусственные источники освещения.

Keywords:

melatonin, desynchronizes, fluorescent lighting.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования:

Изучение влияния мелатонина на поведенческую активность и состояние факторов врождённого иммунитета лабораторных животных при десинхронозе в условиях люминесцентного освещения

Материалы и методы:

Работа выполнена на 32 половозрелых морских свинках массой 300±50 г. Введение мелатонина осуществляли ретос в дозе 1мг/кг ежедневно в вечернее время с 1 суток от начала эксперимента в течение 30 дней. Оценку иммунологических и этологических показателей осуществляли на 10 сутки, 20 сутки, 30 сутки эксперимента. Уровень IL-4, IFN- в сыворотке определяли помощью тест-систем для иммуноферментного анализа

Заключение:

Применение мелатонина в суммарной дозе 30 мг/кг при экспериментальном десинхронозе у лабораторных животных приводит к повышению способности к обучению и снижению признаков тревожности по результатам этологических тестов: «открытое поле» и водный «лабиринт» Морриса. Применение мелатонина в суммарной дозе 30 мг/кг приводит к восстановлению Th1- и Th2- зависимого адаптивного иммунитета лабораторных животных.

ВВЕДЕНИЕ

Активное использование светодиодного

освещения на современном этапе, особенно в тёмное время суток привело к изменению светового режима, продолжительности воздействия света на человека, что привело к нарушению правильной регуляции циркадианных ритмов [1]. Ранее установлено, что при десинхронозе в условиях светодиодного освещения в динамике 10-30 суток изменяется врождённый иммунитет: абсолютное число нейтрофилов повышается, моноцитов снижается, усиливается поглотительная способность фагоцитов и снижается интенсивность спонтанного и индуцированного НСТ-теста. [2]. Данные изменения могут быть вызваны снижением ночного пика уровня мелатонина – гормона, участвующего в контроле органных, тканевых и клеточных реакций [3]. Применение мелатонина для фармакологической коррекции и профилактики нарушений функции органов и систем при десинхронозе является актуальным, поэтому с целью коррекции иммунологических изменений и профилактики клинических последствий нарушений иммунитета можно рассматривать вопрос о применении экзогенного мелатонина.

Цель исследования: изучение влияния мелатонина на поведенческую активность и состояние факторов врождённого иммунитета лабораторных животных при десинхронозе в условиях люминесцентного освещения

Задачи исследования. Провести исследование по влиянию мелатонина на поведенческую активность лабораторных животных в условиях экспериментального десинхроноза. Определить влияние люминесцентного освещения на состояние факторов врождённого иммунитета лабораторных животных.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 48 половозрелых морских свинок массой 300±50 г. которых содержали в стандартных помещениях вивария ЮУГМУ площадью 25 м² в клетках размером 44 х 25 х 62 см при температуре 22 ± 2 С. Животные случайным образом были распределены на 3 основные группы. Группа 1 (n=16) – животные, находящиеся в условиях стандартного фиксированного люминесцентного освещения (СФЛО) 12 ч свет/12 ч темнота. Группа 2 (n=16)

– десинхроноз в условиях люминесцентного освещения (ДесЛО), цветовая температура 4500 К. Группа 3 (n=16) – животные в условиях десинхроноза, которым вводили экзогенный мелатонин (ДесЛО+Мел). Световой десинхроноз создавали содержанием лабораторных животных при круглосуточном освещении в течение 30 суток [4]. Введение мелатонина осуществляли *per os* в дозе 1 мг/кг ежедневно в вечернее время с 1 суток от начала эксперимента в течение 30 дней. Оценку иммунологических показателей осуществляли на 10 сутки, 20 сутки, 30 сутки эксперимента. Th1-зависимый иммунный ответ исследовали по реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) у морских свинок, иммунизированных аллогенными эритроцитами. Th2-зависимый иммунный ответ оценивали по количеству антителообразующих (АОК) клеток в селезенке морских свинок, иммунизированных аллогенными эритроцитами, по А. J. Cunningham. Уровень IL-4 и IFN- в сыворотке определяли помощью тест-систем для иммуноферментного анализа Usbn.LifeScienceInc. (Китай) на аппарате «Иммулайт2000» (США). Поведенческое фенотипирование было исследовано с помощью тестов «открытое поле» и «водный лабиринт Морриса». В тесте «открытое поле» регистрировали горизонтальную (ГА), вертикальную (ВА), исследовательскую активность (ИА), число актов груминга (ГР), количество фекальных болюсов (ФБ). Тестирование проводили ежедневно в течение четырёх дней, свинкам давали по 2 попытки для поиска скрытой под водой платформы в бассейне. Промежуток между попытками составлял 5 минут. Попытка заканчивалась в момент нахождения платформы или через 90 секунд. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ «Statistica v. 10.0 forWindows».

Результаты и их обсуждение. При десинхронозе в условиях ЛО установлено снижение интенсивности реакции ГЗТ на 20 сутки (0,29±0,02 мл, в контроле 0,38±0,03 мл $p<0,05$) и 30 сутки (0,32±0,02 мл, в контроле 0,40±0,02 мл $p<0,05$) эксперимента по сравнению с СФЛО, косвенно свидетельствующее об угнетении Th1-зависимого иммунного ответа.

Наблюдается уменьшение абсолютного и относительного количества АОК в селезенке на 20 сутки и 30 сутки, данный факт демонстрирует подавление Th2-зависимого иммунного ответа. При исследовании уровня цитокинов, отмечается снижение уровня IL-4 и IFN- на 20 и 30 сутки эксперимента. На фоне применения мелатонина отмечено повышение интенсивности реакции ГЗТ на 20 (0,43±0,02 $p<0,05$) и 30 сутки (0,46±0,03 мл, $p<0,05$) эксперимента по сравнению десинхронозом. Также отмечено повышение абсолютного и относительного количества АОК в селезенке на 20 и 30 сутки, что указывает на восстановление Th2-зависимого иммунного ответа. Данные изменения сопровождаются восстановлением уровня IL-4 уже к 20 суткам. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженных иммунологических дисфункций и нарушении двигательной активности у животных, находящихся в условиях десинхроноза и возможности их медикаментозной коррекции препаратом «Мелаксен».

При экспериментальном десинхронозе максимальные изменения в поведении животных в тестах наблюдаются на 10, 20 сутки развития десинхроноза как при ЛО, что проявляется в снижении процессов обучения в водном «лабиринте» Морриса и возрастании уровня тревожности по показателям в тесте «открытое поле». На 30 сутки показана положительная динамика по итогам этологических тестов. Анализ поведения животных в тесте «открытое поле» на 10 сутки эксперимента на фоне применения мелатонина выявил достоверное повышение показателей горизонтальной активности (ГА), редкие эпизоды дефекации по сравнению с группой десинхроноза. Совокупность выявленных особенностей поведения может свидетельствовать об уменьшении тревожности животных, оказавшихся в новых условиях. На 20 сутки наблюдается снижение уровня тревожности, что проявляется высокими показателями ГА, повышением исследовательской активности (ИА), снижением числа фекальных болюсов (ФБ). На 30 сутки поведение животных не отличается от данных группы десинхроноза. Изучение

поведения животных в водном «лабиринте Морриса» показало, что при введении мелатонина уже на 10 сутки отмечается сокращение времени нахождения скрытой платформы. Время, затраченное на поиск животными скрытой под водой платформы на 20 сутки, не отличается от данных при десинхронозе во все дни проведения методики. На 30 сутки отмечено, что животные находят платформу медленнее на 4 день проведения методики, в остальные дни время нахождения достоверно не отличалось от значений группы десинхроноза.

ВЫВОДЫ

1. Применение мелатонина в составе препарата «Мелаксен» в суммарной дозе 30 мг/кг при экспериментальном десинхронозе у лабораторных животных приводит к повышению способности к обучению и снижению признаков тревожности по результатам этологических тестов: «открытое поле» и водный «лабиринт» Морриса.

2. Применение экзогенного мелатонина в составе препарата «Мелаксен» в суммарной дозе 30 мг/кг приводит к восстановлению Th1- и Th2- зависимого адаптивного иммунитета лабораторных животных в условиях люминесцентного освещения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н. А. Десинхроноз: механизмы развития от молекулярно-генетического до организменного уровня / Н.А. Агаджанян, Д.Г. Губин // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 35. – №. 2. – С. 57-72.
2. Анисимов, В. Н. Мелатонин роль в организме, применение в клинике. – СПб.: Издательство «Система», 2007. – 40 с.
3. Беспятовых А.Ю. Мелатонин: теория и практика / Под ред. С.И. Рапопорта, В.А. Голиченкова– М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. – 51с.
4. Бондаренко О.М. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / О.М. Бондаренко, Е.Б. Манухина

// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 126, № 8. – С. 157-160.

5. Маркель А.Л. К оценке основных характеристик поведения крыс в тесте открытого поля / А.Л.Маркель // Журн. высш. нервн. деятельности. – 2001. – Т. 31, №2. – С. 301–307.

6. Осиков, М.В. Иммунотропные эффекты мелатонина при экспериментальном десинхронозе в условиях светодиодного искусственного освещения / М.В. Осиков, О.А. Гизингер, О.И. Огнева // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8(17), № 2 (1). – С. 119-122.

7. Труфакин, В.А. Лимфоидная система - циркадианная временная организация и десинхроноз / В.А. Труфакин, А.В. Шурлыгина, С.В. Мичурина // Бюллетень сибирского отделения российской академии медицинских наук. – 2012. – Т. 32. – № 1. – С. 5-12.

Ю.С. Шишкова, Н.Л. Позднякова, И.В. Молчанова ОПРЕДЕЛЕНИЕ БИОПЛЕНКООБРАЗУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО СЕКРЕТА

Шишкова Ю.С. ГБОУ ВПО ЮУГМУ, кафедра микробиологии, иммунологии, вирусологии и клинической лабораторной диагностики, профессор кафедры.

Позднякова Н.Л. ГБОУ ВПО ЮУГМУ, кафедра микробиологии, иммунологии, вирусологии и клинической лабораторной диагностики, старший лаборант кафедры.

Молчанова И.В. ГБУЗ ЧОКБ, бактериологическая лаборатория, заведующая лабораторией.

Ключевые слова:

биопленка, *S.aureus*, *A.baumannii*, *Candida glabrata*, *Candida sp*, мокрота.

Key words:

biofilm, *S. aureus*, *A. baumannii*, *Candida glabrata*, *Candida sp*, sputum, phlegm.

Ответственный за переписку:

Позднякова Надежда Львовна

тел. 8 (909) 075 97 14

e-mail: nadezhda_leleko@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Цель.

Исследования была оценка биопленкообразующей функции микроорганизмов, выделенных из патологического трахеобронхиального секрета пациентов, находящихся на стационарном лечении в ГБУЗ ЧОКБ. Биопленкообразующая функция *Staphilococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Candida glabrata*, *Candida sp.*, выделенных от пациентов ГБУЗ ЧОКБ оценена с помощью статических условий культивирования микроорганизмов в лунках иммунологического планшета.

В результате было установлено, что *Staphilococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Candida glabrata*, *Candida sp.*, выделенные из мокрота пациентов с

bronхо-легочной патологией, образуют биопленки. Максимальные значения были обнаружены у *Acinetobacter baumannii* о чем свидетельствовало образование выраженного внеклеточного матрикса

ВВЕДЕНИЕ

В современной медицине все чаще возникают проблемы лечения заболеваний бактериальной природы, что связано с прогрессирующей антибиотикорезистентностью микроорганизмов. Вплоть до конца прошлого века микробиология развивалась главным образом на основе исследований чистых культур микроорганизмов, но в 90-х годах XX столетия микробные сообщества стали изучаться как целостные структуры [1]. Сегодня известно, что большинство бактерий существуют не в виде изолированных клеток, а находятся в составе биопленок (Biofilms) [2]. Биопленки это высокоупорядоченные сообщества бактерий, формирующиеся на биологических или искусственных поверхностях в результате адгезии, роста и размножения микроорганизмов и образования полисахаридного внеклеточного матрикса [3]. Биопленки представляют собой образования, состоящие из живых клеток (около 15%), погруженных в виде микроколоний в экзополимер-полисахаридный матрикс (на долю которого приходится около 85% объема) [4]. Кроме того, в состав матрикса входят белки, липиды и нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) [5,6]. Имунная система человека практически неэффективна против такой организации.

На сегодняшний день имеется много технологий оценки биопленкообразующей способности микроорганизмов, выделяют два направления: культивирование в динамических (имитация естественных условий обитания микроорганизмов) и

статических условиях.

Основным преимуществом динамических методов формирования биопленок является максимальное приближение к условиям живых систем.

К динамическим можно отнести методы с использованием лабораторных ферментеров. Общая суть методов заключается в инокулировании микроорганизмов в планктонной фазе развития в жидкие питательные среды, которые циркулируют в закрытой системе. Таким образом, создаются условия для постоянного потока жидкости, содержащей микроорганизмы. Первоначальная адгезия микроорганизмов происходит на поверхности системы фильтров и/или на внутренних частях ферментера. В последующем адгезированные микроорганизмы образуют матрикс биопленки.

Другим примером динамического метода можно считать культивирование в аппарате Робинсона и в его различных модификациях. В этом методе используют аппарат сложной конструкции, обеспечивающий ток питательной среды, которая соприкасается с пластинами из искусственного или биологического материала, на поверхности которого находятся адгезированные, физиологически адаптированные клетки микроорганизмов. В результате в условиях постоянного доступа питательных веществ и аэрации образуется биопленка.

Проточный метод можно отнести к микроциркуляторным методам. Биопленка микроорганизмов образуется на поверхности силиконовых трубок проточных ячеек, через которые с помощью помпы постоянно подается питательная среда. Такой метод позволяет моделировать процессы образования биопленки на абиотических объектах, например на внутрисосудистых катетерах.

В модификациях метода Робинсона и в проточном методе возможно изучение процесса образования или подавления биопленок в реальном времени с использованием световой микроскопии. К недостаткам данной группы методов можно отнести их ограниченное использование в связи с большими объемами потребления питательных сред, сложной конструкцией оборудования, затруднением

стерилизации внутренних поверхностей аппаратов, низкой производительностью методов, высокой стоимостью эксплуатации.

Вторая группа методов основана на создании статических условий культивирования микроорганизмов. Наиболее часто используемой техникой, среди данной группы, является метод с применением 96-луночных пластиковых планшетов в различных модификациях. Суть метода можно охарактеризовать следующим образом: суспензия бактерий вносится в лунки планшета, после инкубации в оптимальных условиях планктонная фаза популяции бактерий удаляется вместе с питательной средой, образовавшиеся биопленки выявляются различными способами.

Отдельно следует указать на метод, разработанный D.E. Kadouri с соавторами, который занимает промежуточное положение между статическими и динамическими методами. В методе используются 6-луночные планшеты, к каждой лунке которых подведена система подачи и отвода питательной среды. После определенного времени инкубации, достаточного для адгезии бактерий на поверхности лунки, подключается система микроциркуляции, которая обеспечивает оптимальное поступление питательных веществ к формирующейся биопленке [7].

В нашем исследовании мы использовали статические условия культивирования микроорганизмов с целью определения биопленкообразующей способности бактерий и дрожжеподобных грибов, выделенных из мокроты пациентов с бронхолегочной патологией.

Исследования проводились на базе бактериологической лаборатории кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО ЮУГМУ.

Материалы и методы. Для оценки биопленкообразующей функции были использованы *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Candida glabrata*, *Candida sp.*, выделенных от пациентов ГБУЗ ЧОКБ с бронхолегочной патологией.

Для определения биопленкообразующей способности использовались суточные

культуры исследуемых микроорганизмов, из которых при помощи комплекта БАК СОП № 1-98 готовили стандартную бактериальную взвесь 10^8 КОЕ/мл, которую доводили до концентрации 10^6 КОЕ/мл в мясо-пептонном бульоне для бактерий или жидкой среде Сабуро для дрожжеподобных грибов. Полученную суспензию, в количестве 100 мкл вносили в лунку стерильного 96-луночного иммунологического планшета. Эксперимент проводили не менее 5 раз.

После 24-часовой инкубации при 37°C содержимое планшета окрашивали фуксином в течение 20 минут. Для экстракции красителя в лунки планшета вносили 96% этиловый спирт. Результаты считывались на микропланшетном фотометре Anthos 2020, при длине волны 492 нм. Количественной оценкой образования биопленки принималось значение оптической плотности экстрагированного красителя.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica V.12.0. Результаты представлены в виде средней и ее ошибки. Для сравнения данных использовали критерий Mann-Whitney.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований определили, что все тестируемые микроорганизмы образовывали биопленки. Максимальное значение было обнаружено у *A. baumannii* и значительно превосходило уровень биопленкообразования у золотистого стафилококка и кандид (таблица 1).

ВЫВОДЫ

Таким образом, при сравнении биопленкообразующей способности микроорганизмов, выделенных из мокроты пациентов с бронхолегочной патологией, нами установлено, что *Acinetobacter baumannii* образует более

Микроорганизм	<i>S.aureus</i>	<i>A.baumannii</i>	<i>C.glabrata</i>	<i>Candida sp.</i>
	1	2	3	4
Среднее значение оптической плотности экстрагированного красителя	0,120833 ± 0,075311	0,668333 ± 0,206931 p2-1=0,005075 p2-4=0,005075	0,339000 ± 0,229079	0,141000 ± 0,082012
p – достоверность отличий между сравниваемыми группами				

Таблица 1 - Биопленкообразование у микроорганизмов, выделенных из мокроты

выраженный внеклеточный матрикс, чем *S.aureus* и дрожжеподобные грибы.

Обсуждение.

В литературе имеются данные о биопленкообразующей функции ацинетобактера. Так при выделении этого микроорганизма из ЖКТ больных хроническим холециститом, регистрируется умеренная биопленкообразующая активность или отсутствие биопленкообразования [8].

У пациентов с ожоговой травмой причиной развития гнойно-септических осложнений

в 45% случаев являлась микст-инфекция, где доминирующее место занимали *P. aeruginosa* и *A. baumannii* с выраженной способностью биопленкообразования. Формируемые данными видами пленочные структуры инициировали более длительный инфекционный процесс, утяжеляя течение основного заболевания [9].

Биопленка, которую образуют *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* и другие микроорганизмы в случае развития распространенного перитонита, поддерживает уровень системного воспаления, что проявляется достоверным

О.А. Гизингер, О.И. Летяева, О.В. Францева НИЗКОИНТЕНСИВНАЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ СПЕРМАТОЗОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

ГБОУ ВПО Южно-уральский государственный медицинский университет, кафедра иммунологии, вирусологии, микробиологии и лабораторной диагностики, кафедра дерматовенерологии, г. Челябинск

Гизингер О.А., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики;

Летяева О.И. – к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии;

Францева О.В., лаборант кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной, студентка 4 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО «ЮУГМУ»;

Ключевые слова:

урогенитальный тракт, лазер низкой интенсивности, уrogenитальные инфекции, подвижность сперматозоидов

Key words:

urogenital tract, the laser of low intensity, urogenital infections, and sperm motility

Ответственный за переписку:

Францева Ольга Валерьевна
e-mail: franceva.olga@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

Проведено открытое, рандомизированное, клинико-иммунологическое, микробиологическое исследование 36 мужчин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями уrogenитального тракта. Показано, что присутствие в уrogenитальном тракте *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis* у обследуемых пациенток ассоциировано с двигательными дисфункциями сперматозоидов. Локальное применение лазера низкой интенсивности в составе комплексной терапии уrogenитальной патологии способствует коррекции выявленных кинетических нарушений сперматозоидов.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из важнейших, актуальных и широко обсуждаемых проблем современной медицины является состояние репродуктивного здоровья населения. Мужское бесплодие, вызванное кинетическими дисфункциями сперматозоидов, как результат воспалительного процесса уrogenитального тракта имеет большую значимость в патогенезе данного заболевания, как в общемировых масштабах, так и в отдельных регионах.

Механизм развития воспалительного процесса в уrogenитальном тракте определяется состоянием слизистой и присутствием патогенов, наличие которых может негативно повлиять на фертильность пациентов. Экспериментальное моделирование бесплодия, связанного с инфицированием *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis* у лабораторных животных, при интратестикулярном введении микоплазм и хламидий приводило к токсическим поражениям ткани вплоть до некроза семенных канальцев. У человека *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis* выделенные из секрета простаты и мочи у 30-44% [2]. Микоплазмы, являясь комменсалами уrogenитального тракта при определённых условиях вызывают инфекционно-воспалительный процесс нижнего отдела уrogenитального тракта [1,2]. К таким условиям относятся: увеличение их количества, ассоциации с патогенными и другими условно-патогенными микроорганизмами, снижение иммунологической реактивности микроорганизма на системном уровне, дисбаланс факторов врождённого и

увеличением длительности лихорадки, длительно сохраняющимся лейкоцитозом. Более того, удлиняется время полной санации брюшной полости [10].

Нами также выявлена высокая биопленкообразующая способность *Acinetobacter baumannii*, выделенного из патологического трахеобронхиального секрета с бронхолегочной патологией. Формирование биопленок в настоящее время рассматривается как важнейший этап патогенеза практически любого инфекционного процесса [11]. Такая форма существования микроорганизмов является главнейшим звеном механизма самосохранения бактерий в окружающей среде и обусловлена их генетической пластичностью, которая позволяет выживать в неблагоприятных условиях и заселять различные биотопы. Важнейшей особенностью бактериальных пленок является возможность защиты клеток-персистеров, обладающих выраженной антиотикорезистентностью и высокой вирулентностью, не чувствительных к дезинфектантам, а при развитии микстинфекции – обеспечивающих процессы генетического обмена между бактериями и приводящие к длительному, тяжело протекающему и слабо поддающемуся лечению состоянию пациента [9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Олескин А. В., Ботвинко И. В., Цавкелова Е. А. Колониальная организация и межклеточная коммуникация у микроорганизмов // Микробиология. – 2000. – Т. 69. – №. 3. – С. 309-327.
2. O'Toole G.A. et al. // Annu. Rev. Microbiol. 2000. V.54 P.49
3. Aparna, M.S. Biofilms: microbes and disease / M.S. Aparna, S. Yadav // Braz J Infect Dis. – 2008 – № 12 (6). – P. 526–530.
4. Douglas, I.J. Candida biofilms and their role in infection / I.J. Douglas // Trends Microbiol. – 2003. – Vol. 11. – № 1. – P. 30–36.
5. Sutherland I. W. Biofilm exopolysaccharides: a strong and sticky framework // Microbiology. – 2001. – Т. 147. – №. 1. – С. 3-9.
6. Sponza D. T. Investigation of extracellular polymer substances (EPS) and physicochemical

properties of different activated sludge flocs under steady-state conditions // Enzyme and Microbial Technology. – 2003. – Т. 32. – №. 3. – С. 375-385.

7. Лямин А. В., Боткин Е. А., Жестков А. В. Методы выявления биопленок в медицине: возможности и перспективы // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. – С. 17-22.

8. Михайлова Е. С. и др. СПОСОБНОСТЬ К ФОРМИРОВАНИЮ БИОПЛЕНОК У МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ЖКБ // Успехи современного естествознания. – 2009. – №. 7. – С. 76-77.

9. Туркутюков В. Б., Ибрагимов Т. Д., Фомин Д. В. Молекулярные особенности морфологии биопленок, формируемых штаммами неферментирующих грамотрицательных бактерий // Pacific medical journal. – 2013. – №. 4. – С. 44.

10. Плоткин Л. Л. и др. Клиническое значение биопленки у пациентов с распространенным перитонитом // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №. 2.

11. Николаев Ю. А., Плакунов В. К. Биопленка – “город микробов” или аналог многоклеточного организма? // Микробиология. – 2007. – Т. 76. – №. 2. – С. 149-163.

адаптивного иммунитета, приводящий к нарушению колонизационной резистентности урогенитального тракта [3,4,5,6,7,8].

Недостаточная эффективность антибактериальной терапии, возможно связанная с резистентностью или низким комплаенсом, длительные и неоднократные курсы предшествующего лечения ИППП приводят к еще большему угнетению факторов антимикробной защиты репродуктивного тракта [9,10,11]. Гипотеза нашего исследования состояла в том, что воспалительный процесс урогенитального тракта мужчин, вызванный абсолютными патогенами и условно патогенными микроорганизмами сопровождается кинетическими дисфункциями сперматозоидов можно скорректировать с помощью методов стандартной антимикробной терапии в сочетании с воздействиями лазера низкой интенсивности. Объектом исследования были биологические секреты (семенная жидкость, секрет предстательной железы) мужчин с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, вызванными *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis*. Цель работы состояла в изучении двигательной активности сперматозоидов у пациентов с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта до и после комплексной терапии с применением лазера низкой интенсивности. Задачи исследования состояли в изучении двигательной активности сперматозоидов, в изучении физико-химических свойств семенной жидкости и секрете предстательной железы при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта, вызванных *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis*.

Материалы и методы:

В период с 2012 по 2013 года на клинико-лабораторном лечении и контроле в консультативно-диагностическом центре ЮУГМУ находились 24 пациента, в возрасте от 22 до 34 лет. Критериями включения в исследование являлось наличие воспалительного процесса урогенитального тракта, выявление *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis*, согласие пациентов на проведение данного исследования. При постановке

диагноза были учтены требования, изложенные в «Клинических рекомендациях по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путём и урогенитальными инфекциями» (Москва, 2012). Критерии исключения были: соматические, генетические заболевания, приводящие к астенозооспермии и азооспермии; алкогольная или наркотическая зависимость в период 12 месяцев до начала исследования; наличие ВИЧ, гепатита В и/или С; злокачественные новообразования; наличие психических заболеваний; отказ от участия в исследовании. Контрольную группу составили 12 человек, сопоставимых по возрасту и критериям исключения, обратившихся для проведения профилактического обследования перед вступлением в брак. Из 24 мужчин было сформировано группы: 11 пациентов с *Chlamydia trachomatis* в возрасте 29±5 лет, другая группа - 13 пациентов в возрасте 27±5 лет с *Mycoplasma spp.*, КОЕ ≥ 10³. Всем пациентам было проведено открытое проспективное исследование. Материалом для исследования служил эякулят, собранный с учетом требований преаналитического этапа (3-4 дня полового воздержания, не употребление алкоголя; лекарственных препаратов, кроме принимаемых по жизненным показателям; отказ от процедур, связанных с воздействием высоких температур). Всем мужчинам проводилось микробиологическое исследование на наличие гонококка и трихомонад, согласно методическим рекомендациям МЗ РФ «Стандартизация медицинской помощи больным гонококковой инфекцией» (Приказ №176 от 28.02.05). Микроскопии подверглись нативные, а так же окрашенные по Грамму и метиленовым синим мазки. Для выявления *Mycoplasma spp.* и *Chlamydia trachomatis* проводилось исследование методом полимеразной цепной реакции с использованием тест-систем производства ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора (Москва). Экстракция нуклеиновых кислот для последующих ПЦР исследований проводилось с использованием набора серии «ДНК-сорб» производства ФГУН «ЦНИИЭ»). Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием пакетов прикладных программ «SPSS for Windows 13.0».

Для анализа нормальности распределения данных применяли критерий Шапиро-Уилка. Проверку статистических гипотез в группах проводили с использованием критерия Манна-Уитни. В соответствии с общепринятой практикой статистических оценок уровень $p \leq 0,05$ был признан приемлемой границей статистической значимости, когда вероятность различия превышала 95%. Для вычисления относительного вклада клинических признаков в развитие исследуемой патологии и оценки эффективности применения терапевтических мероприятий использовали χ^2 -критерий Фишера.

Результаты и обсуждение:

При проведении исследования в эякуляте были определены следующие лабораторные показатели: объем семенной жидкости, pH, вязкость эякулята; изучение в нативном препарате подвижности сперматозоидов (кинезиограмма); подсчет количества сперматозоидов, лейкоцитов и клеток сперматогенеза в камере Маклера с оценкой жизнеспособности сперматозоидов при окраске раствором трипанового синего. Микроскопическое исследование эякулята было проведено в несколько этапов. На 1-м этапе была оценена концентрация, подвижность, агрегация и агглютинация сперматозоидов, а также наличие других клеточных элементов на неокрашенных нативных мазках с использованием световой микроскопии. Для оценки подвижности сперматозоидов нативный эякулят в количестве 20 мкл был разведен в 400 мкл подогретого до 37°C физиологического раствора. Полученной смесью заполняли камеру Маклера и производили подсчет в 5 больших квадратах, расположенных по диагонали (сосчитывают только сперматозоиды, головки которых лежат внутри квадрата). Количество сперматозоидов в 1 мл эякулята высчитывают по формуле: $X = (a \times 4000 \times 20) \times 1000 / 80 = a \times 1000000$, где X – количество сперматозоидов в 1 мл эякулята, а – количество сперматозоидов, сосчитанных в 5 больших квадратах, 4000 – множитель, приводящий результат к объему 1 мкл, исходя из объема малого квадрата (1/4000), 20 – разведение

эякулята, 80 – количество малых квадратов, 1000 – множитель, приводящий результат к объему 1 мл. Для исследования подвижности было подсчитано 100 сперматозоидов, из которых вычислено содержание активно подвижных, малоподвижных (совершающих поступательное, прямолинейное, но замедленное движение) и неподвижных сперматозоидов. Поскольку, ранее проведенными исследованиями доказано, что при воспалительных заболеваниях придаточных половых желез и семявыносящих путей количество лейкоцитов увеличивается, то нами был произведен подсчет лейкоцитов в камере Маклера одновременно с подсчетом двигательной активности сперматозоидов. На 2-м этапе была проведена морфологическая классификация сперматозоидов с учётом точного критерия Крюгера. Применение физиолечения с использованием лазера низкой интенсивности для купирования воспалительного процесса урогенитального тракта было осуществлено на фоне стандартной антибактериальной терапии, проведенной с учётом рекомендаций изложенных в «Клинических рекомендациях по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путём и урогенитальными инфекциями» (Москва, 2012) и физиотерапевтического метода - низкоинтенсивной лазеротерапии на проекцию области предстательной железы при переменной генерации квантов света (длина волны 632 нм, частота 100 Гц, продолжительность процедуры 5 мин, количество процедур - 10), согласно методике, изложенной в «Национальном руководстве по физиотерапии РФ, 2009».

При изучении физико-химических свойств было выявлено pH у здоровой группы 7,5; pH у второй группы с *Chlamydia trachomatis* 6,4; pH у третьей группы с *Mycoplasma spp.* 6,1. Вязкость у здоровой группы составила 0 см, у второй группы с *Chlamydia trachomatis* 4 см, у третьей группы с *Mycoplasma spp.* 3 см. При изучении объема эякулята было установлено, что у пациентов контрольной группы средний объем составил 4 мл, у пациентов группы с *Chlamydia trachomatis* - 1,6 мл, у пациентов с *Mycoplasma spp.* - 2,4 мл. Рис.1.

Примечание: сравнения между группами проведены по критерию Манна-Уитни; *р - достоверность по отношению к группе

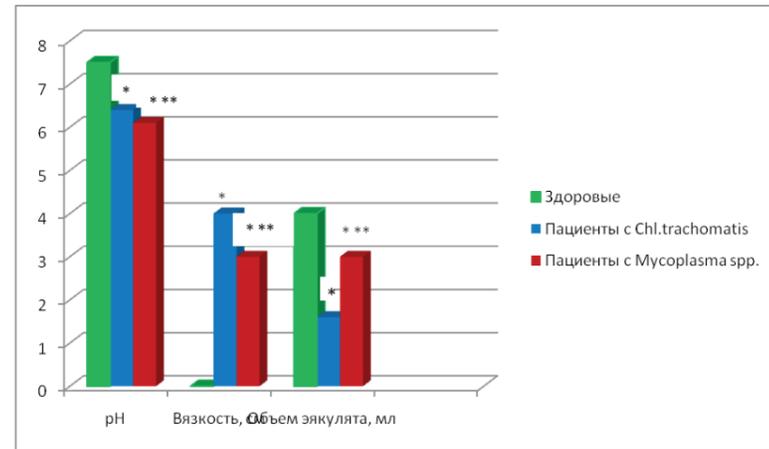


Рисунок 1. Физико-химические свойства эякулята у пациентов с ИППП

здоровые было выявлено: 1 группа (контрольная): нормокинезис- 19,7±1,3%, гипокинезис- 14,3±3,7%, акинезис- 66,6±4,2%; у пациентов с положительными результатами ПЦР на наличие Chlamydia trachomatis: нормокинезис- 9,8±4,8%, гипокинезис- 10,5±3,2%, акинезис- 79,7±2,8%; у пациенток с положительными результатами на наличие Mycoplasma spp.: нормокинезис- 10,1±4,8%, гипокинезис- 9,9±3,2%, акинезис- 80,1±2,8%; у пациентов группы с Mycoplasma spp.: нормокинезис- 15,6±1,5%, гипокинезис- 9,8±3,5%, акинезис- 68,5±2,9%). При исследовании подвижности сперматозоидов через 3 часа после получения эякулята

Примечание: сравнения между группами проведены по критерию Манна-Уитни; *р - достоверность по отношению к группе

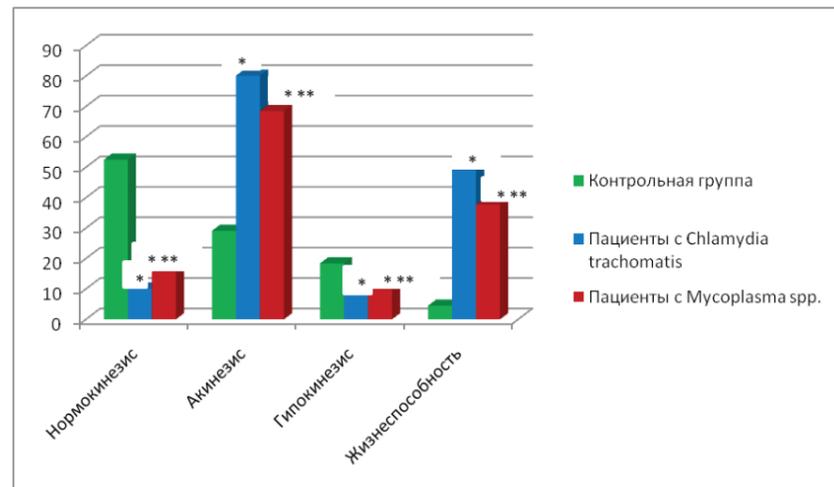


Рис. 2. Исследование эякулята через 1 час после получения, %

здоровые Примечание: сравнения между группами проведены по критерию Манна-Уитни; *р - достоверность по отношению к группе

**р - достоверность между группами с ИППП

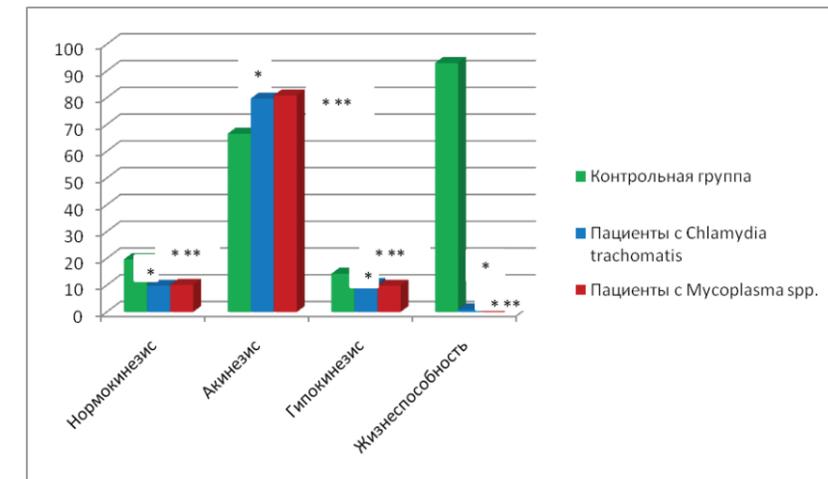


Рисунок 3. Исследование эякулята через 3 часа после получения, %

здоровые эякуляте факторов, свидетельствующих о воспалительной реакции.

**р - достоверность между группами с ИППП

Оценка жизнеспособности сперматозоидов, окрашенных 1% раствором трипанового синего, проведённая в камере Горяева при увеличении светового микроскопа х400 показала, что у пациентов, инфицированных хламидиями и микоплазмами жизнеспособность сперматозоидов была достоверно снижена, по отношению к референсным результатам При изучение жизнеспособности сперматозоидов через 1 час после получения эякулята было обнаружено: группа сравнения 93%, группа пациентов с Chlamydia trachomatis-49,1%, группа пациентов с Mycoplasma spp.-37,8%. При изучение жизнеспособности сперматозоидов через 3 часа после получения эякулята было обнаружено: 1 сравнения - 7,5%, группа пациентов с Chlamydia trachomatis-1,0%, группа пациентов с Mycoplasma spp.-0,3%. При сравнении результатов между группами с помощью критерия Мана-Уитни было выявлено, что пациентов с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, вызванных хламидиями и микоплазмами, в достоверно высоком проценте случаев (р<0,05) имеются те или иные нарушения активности сперматозоидов и наличия в

Подсчёт лейкоцитов семенной жидкости, в камере Горяева показал достоверно повышенное, по отношению к показателям здоровых фертильных мужчин, количество лейкоцитов у пациентов с Mycoplasma spp. и Chlamydia trachomatis. Так у пациентов с Chlamydia trachomatis урогенитального тракта было 3,5 млн/мл, у пациентов с Mycoplasma spp. лейкоцитов было 2,7 млн/мл. При применении низкоинтенсивного лазерного излучения в схеме стандартных терапевтических мероприятий при воспалительных заболеваниях, вызванных Chlamydia trachomatis, и показано достоверное, (р<0,05), увеличение подвижности сперматозоидов на 48,6% по сравнению с группой, которая была пролечена только с помощью терапевтических мероприятий и увеличение подвижности сперматозоидов при данном лечение составляет на 28,6%. При применении низкоинтенсивного лазерного излучения в схеме терапевтических мероприятий при воспалительных заболеваниях, вызванных Mycoplasma spp, показано достоверное, (р<0,05), увеличение подвижности сперматозоидов на 49,5% по сравнению с группой, которая была пролечена только с помощью терапевтических

мероприятий и увеличение подвижности сперматозоидов при данном лечении составляет на 33,4%. При применении низкоинтенсивного лазерного излучения в схеме терапевтических мероприятий при воспалительных заболеваниях, вызванных *Chlamydia trachomatis*, показано достоверное ($p < 0,05$), снижение количества лейкоцитов до 1 млн/мл по сравнению с группой, которая была пролечена только с помощью терапевтических мероприятий и уменьшение количества лейкоцитов при данном лечении составляет 1,5 млн/мл ($p < 0,05$). При применении низкоинтенсивного лазерного излучения в схеме терапевтических мероприятий у пациентов с *Mycoplasma spp*, показано достоверное снижение количества лейкоцитов до 0,5 млн/мл по сравнению с группой, которая была пролечена только с помощью стандартных терапевтических методик и уменьшение количества лейкоцитов при данном лечении составляет 1,3 млн/мл.

Таким образом, изучение подвижности сперматозоидов у пациентов с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, вызванными микроорганизмами, передающимися половым путем, позволяет проводить раннюю диагностику их локомоторных функций, и является не только важным, но и обязательным условием в диагностике мужского бесплодия у мужчин, инфицированных урогенитальными патогенами.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с *Mycoplasma spp* КОЕ \geq КОЕ 10^4 и *Chlamydia trachomatis* выявляется выраженное ухудшение физико-химических показателей семенной жидкости, снижение двигательной активности сперматозоидов и увеличение лейкоцитов в секрете предстательной железы по сравнению с показателями мужчинами без ИППП.

2. Выявленные в ходе исследования нарушения двигательной активности сперматозоидов показали необходимость скринингового исследования пациентов репродуктивного возраста, включающую оценку подвижности сперматозоидов, степень

выраженности воспалительной реакции (по содержанию лейкоцитов в эякуляте), оценку жизнеспособности сперматозоидов.

3. Применение низкоинтенсивной лазеротерапии на фоне стандартных методов этиотропной терапии способствует повышению двигательной активности сперматозоидов с ИППП и уменьшению количества лейкоцитов у пациентов с ИППП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кубанова, А.А. Урогенитальные инфекционные заболевания, вызванные генитальными микоплазмами: клинические рекомендации / А.А. Кубанова, М.Р. Рахматулина // Вестн. дерматологии и венерологии. - 2009. - № 3. - С. 65-72.

2. Гомберг, М.А. Ведение больных с микоплазменной инфекцией / М.А. Гомберг // Гинекология. - 2009. - Т.11, № 4. - С. 48-51.

3. Шаталова, А.Ю. Лечение вульвовагинитов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Современные представления и оценка эффективности / А.Ю. Шаталова // Вестн. дерматологии и венерологии. - 2011. - № 4. - С. 46-52.

5. Летяева, О.И. Возможность иммунокоррекции воспалительных заболеваний урогенитального тракта, ассоциированных с микоплазмами у женщин репродуктивного возраста / О.И. Летяева, О.А. Гизингер, Т.А. Зиганшина и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. - 2011. - № 2. - С. 86-91.

6. Савичева, А.М. Генитальные микоплазмы / А.М. Савичева, Е.В. Шипицына // Врач. - 2009. - № 1. - С.9-12.

7. Bayraktan, M.R. Prevalence and antibiotic susceptibility of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* pregnant women / M.R. Bayraktan, I.H. Ozerol, N. Gucluer et al. // Inf. J. Infect. Dis. - 2010. - Vol.14, № 2. - P.90-95.

8. Taylor-Robinson, D. Further observations on the murine model of *Mycoplasma hominis* infection / D. Taylor-Robinson, P.M. Furr // J. Med. Microbiol. - 2010. - Vol. 59, Pt. 8. - P. 970-5.

9. Воропаева, Е.А. Микробиологические и иммунологические критерии оценки эффективности лечения уреоплазмоза у

женщин / Е.А. Воропаева, С.С. Афанасьев, В.А. Алешкин и др. // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2007. - № 2. - С. 65-70.

10. Пинегин, Б. В. Иммуномодуляторы в лечении инфекционно воспалительных процессов урогенитального тракта / Б.В. Пинегин, А.С. Сараф // Лечащий Врач. - 2008. - № 3. - С. 24-28.

11. Караулов, А.В. Применение Полиоксидония в составе комплексной терапии воспалительных заболеваний урогенитального тракта / А.В. Караулов, Б.В. Пинегин, Н.М. Ильина и др. // Consilium medicum. Женское здоровье. - 2009. - Т.11. - №6. - С.28-32.

Ю.В. Кудревич, У.Ф. Алексеева

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМОЛОЧНЫХ НИТЕЙ «RESORBLIFT» В КОРРЕКЦИИ ПТОЗА МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И СУБМЕНТАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Кафедра дерматовенерологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России

Кудревич Юлия Валерьевна, доцент кафедры,
к.м.н.

Алексеева Екатерина Федоровна, ординатор
–косметолог II года обучения

Ключевые слова:

полимолочные нити, лифтинг нижней трети
лица, эффективность процедуры.

Keywords:

polylactic thread, lifting the lower third of the
face, the effectiveness of the procedure.

РЕЗЮМЕ

В статье описана методика постановки
полимолочных нитей для устранения птоза
нижней трети лица и субментальной зоны,
дана гистологическая характеристика
соединительно-тканной капсулы, образуемой
вокруг установленной кожу нити в
зависимости от сроков, отмечены показания к
данному методу, приведены собственный опыт
и результаты процедуры нитевого лифтинга.

Внешние признаки старения проявляются
неравномерным, очаговым птозом кожи
и подкожных тканей, расположенных
выше и латеральнее носогубной складки,
а также надбровных, щечных, ментальных
и субментальных областей. Происходит
нависание бровей, слезные борозды и
носогубные складки намечаются, углубляются,
становятся более выраженными морщины
«печали», формируется птоз углов рта и
ментальных областей – «брылей» [4, 6]

Долгое время для устранения этих
деформаций применялись только радикальные
вмешательства – кожный, SMAS(superficial
musculoaponeurotic system – поверхностная
мышечно-апоневротическая система),
надкостничный, поднадкостничный лицевой
лифтинг. Тем не менее, в практике пластических

хирургов и косметологов нередко встречаются
пациенты, которым приходится предлагать
альтернативные методы омоложения лица.
Это может быть связано с сопутствующей
патологией (например, сердечно-сосудистая
недостаточность), имеющей противопоказания
для проведения общего наркоза. Это могут
быть пациенты, которым уже была проведена
подтяжка лица, но по прошествии времени
они снова отметили незначительный, но
неприятный для них птоз тканей. Это могут быть
относительно молодые пациенты с первыми
признаками опущения мягких тканей, которым
необходима коррекция, но у них нет показаний
к серьезному оперативному лифтингу. Во всех
этих случаях можно предложить нитевой
лифтинг [1, 2]

Длительное время нитевой лифтинг
считался прерогативой пластических хирургов.
Это было абсолютно обоснованно, ведь в
практике использовались нерассасывающиеся
нити с условно перманентным эффектом.
Нитевой лифтинг использовался в дополнение
к пластическим операциям или как
самостоятельная процедура для пациентов с
умеренно выраженными инволюционными
изменениями или отказывающихся от
оперативного вмешательства [5]

В последнее время наблюдается огромный
интерес к данному методу со стороны
косметологов. Это связано с внедрением в
практику биodeградируемых нитей – тонких
нитей из биорезорбируемого материала,
введение которых может осуществляться в
процедурном кабинете под местной анестезией
врачами-косметологами.

На сегодняшний день на рынке
представлены нити нескольких
производителей, предназначенные для
армирования и уплотнения кожи, вызывающий
физиологический лифтинг, а так же для
выраженного лифтингового эффекта за

счет возвращения птозированных тканей на
прежнее место и выраженной стимуляции
неоколлагенеза. Нитевой лифтинг сейчас
очень популярен, связано это прежде всего
с большим количеством преимуществ:
малоинвазивность метода, что способствует
отсутствию разрезов и гематом, безопасность
процедуры, так как значительно снижается
возможность повреждения крупных сосудов
и нервов, отсутствие тяжелых осложнений,
необходимости наложения повязок,
безболезненность процедуры (постановка
нитей проводится под местной анестезией),
длительность процедуры невелика, первые
результаты видны сразу, реабилитационный
период практически отсутствует (через 2-3
дня пациент может вернуться к обычной
жизни), длительность результата 2-3 года,
нитевой лифтинг успешно комбинируется
с любыми инъекционными процедурами,
химическим пилингом, процедурами
аппаратной косметологии, нередко завершая
курс лечения, а так же нитевые подтяжки
можно выполнять в отдельных зонах лица,
корректируя именно те области, которые того
требуют, а также проводить комбинированный
нитевой лифтинг с единовременным или
поэтапным использованием нитей различной
конфигурации.

Одними из наиболее эффективных нитей
являются нити из 100% полимолочной
кислоты. Они являются синтезированным
препаратом неживотного происхождения,
состоящим из эстерифицированных и
полимеризованных аналогов мономеров
молочной кислоты, которая есть в организме.
Полимолочная кислота – это вещество с
периодом рассасывания до 3-х месяцев. Нити
биосовместимы, не являются аллергенами,
поэтому организм хорошо переносит
имплантацию, не возникает осмотического
повреждения клеток.

Установка нитей на определенную
глубину воспринимается организмом как
проникновение инородного тела. А вокруг
любого инородного тела, попадающего
в ткани организма, формируется
соединительно-тканная капсула, что является
биологически детерминированным процессом,
который длится несколько месяцев после

процедуры. Как и любой другой чужеродный
агент, нить вызывает в тканях так называемое
продуктивное (пролиферативное) воспаление
с последующим разрастанием соединительной
ткани, что и необходимо получить при
нитевом лифтинге. Соединительно-тканная
тяж, который образуется на месте постановки
нити, обеспечивает внутреннюю опору тканям,
что оказывает, кроме эффекта лифтинга, еще и
профилактику дальнейшего птоза.

В своей работе мы использовали нити из
100% полимолочной кислоты «Resorblift». Нити
разрешены к применению на территории
Российской Федерации, имеют регистрационное
удостоверение, декларацию соответствия.
При токсикологическом исследовании индекс
токсичности этих нитей согласно стандартам
серии ГОСТ Р ИСО 10993, имеющих групповой
заголовок «Изделия медицинские. Оценка
биологического действия медицинских
изделий», составляет 80,2% (допустимое
значение 70-120%), они отвечают требованиям
к изделиям медицинского назначения,
имеющим контакт с тканями организма, в
условиях эксперимента выявлена достаточная
химическая стабильность, вытяжки из них не
оказали неблагоприятного воздействия на
биологические объекты.

При гистологическом исследовании
было выяснено, что через месяц вокруг
нити образуется васкуляризованная
соединительная ткань толщиной 100 мк. Эта
капсула состоит из соединительно-тканых
клеток, макрофагов, лимфоцитов, гигантских
клеток и тучных клеток. Через 3 месяца
отмечается резкое снижение плотности клеток
соединительной капсулы, а также уменьшение
ее толщины до 80 мк. Неизменным остается
количество тучных клеток. Отмечается
увеличение депонирования коллагеновых
волокон. Через 6 месяцев уменьшение числа
клеток продолжается, толщина капсулы
уменьшается до 60 мк и она полностью
состоит из коллагеновых волокон с редкими
фибробlastами и макрофагами [3].

Полимолочные нити «Resorblift»
представляют собой тонкую леску,
длиной 26 см с микронасечками, которые
направлены в разные стороны от середины
нити. При постановке нити за счет насечек

происходит мгновенная механическая фиксация смещенных тканей на прежнее место, выравнивание крупных складок кожи. Результат от процедуры становится заметен сразу, а так же в течение нескольких месяцев происходит нарастание эффекта за счет образования соединительно-тканного тяжа. Основным показанием для применения этого метода является птоз тканей нижней трети лица, субментальной зоны, а также их можно использовать для лифтинга молочных желез, ягодиц, внутренней поверхности плеча и бедра.

Пациентки, которым проводился лифтинг полимолочными нитями, имели прямые показания для данного метода: у всех пациенток отмечались выраженные явления гравитационного птоза нижней трети лица и субментальной зоны. Возраст пациенток составлял от 45 до 65 лет, все пациентки дали информированное согласие на процедуру тредлифтинга. Оценка проводилась на основе визуального осмотра, пальпации, фотодокументирования до, сразу после процедуры, через два и четыре месяца и степени удовлетворённости пациентов полученным результатом. Имплантация нитей проводилась в носогубно-скуловую, щёчно-челюстную и шейно-подчелюстную зоны.

Процедура проводилась в условиях косметологического кабинета, под

инфильтрационной анестезией места прокола для введения проводника нити. Перед постановкой нитей производилась оценка степени птоза, решался вопрос о количестве нитей и их направлении, что необходимо для развития максимального эффекта, производилась разметка лица и субментальной зоны. Затем кожа обрабатывалась антисептиком, места входа и выхода троакара (проводника нити) обезболивались методом инфильтрационной анестезии лидокаином, после чего в кожу субдермально вводился троакар 19G 90 мм, через него заводилась нить, после фиксации нити и перемещения тканей, троакар извлекался, нить оставалась в коже, концы ее срезались и погружались в дерму. После процедуры пациентам рекомендовался щадящий мимический, жевательный и артикуляционный режим. Реабилитационный период составлял от 8 до 14 дней, в течение которого уменьшались и исчезали такие нежелательные явления как отек, гематомы, складчатость кожи.

Примеры клинических случаев представлены на фотографиях:

Постановка полимолочных нитей «Resorb-lift» являются эффективным, безопасным, малоинвазивным методом. Большое количество преимуществ, безболезненность процедуры, отсутствие длительного реабилитационного периода привлекает внимание врачей и

Клинический случай №1



До процедуры. Сразу после. Через 7 суток. После Через 1,5 месяца. Через 4 месяца.

Клинический случай №2



До процедуры. Сразу после. Через 7 суток. После Через 1,5 месяца. Через 4 месяца.

Клинический случай №3



До процедуры. Сразу после. Через 2 месяца.

Клинический случай №4



До процедуры. Сразу после. Через 2 месяца.

пациентов. Мы рекомендуем этот метод для коррекции птоза нижней трети лица и субментальной зоны

Вестник эстетической медицины.-2003.-Т.2.- №3.-с.182-183

6. Руководство по дерматокосметологии. Под редакцией Е.Р.Аравийской и Е.В.Соколовского.-С-П: Фолиант, 2008.-625 с

Литература:

1. Адимин Л.Л., Скубин Н.Д., Атворин Е.В., Ченмирели И.Л., Таран Н.В. Морфологические основы омолаживающего эффекта армирование кожи спиральными хирургическими нитями//Аналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.-1999.-№3-4.-С.38-48
2. Адимин Л.Л., Таран Н.В., Гиляшвили Л.Г., Клеотина М.В. Клинические аспекты армирования кожи лица спиральными хирургическими нитями//Аналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.-2000.-№2.-С.18-25
3. Головатая И., Неробеев А. Морфология дермального матрикса при применении нитей «Resorb-lift» из 100% молочной кислоты (экспериментальное исследование)//Les nouvelles esthetiques.-2014.-№3.-с.24-27
4. Марголина А, Эрнандес Е. Новая косметология.-М: Косметика и медицина, 2005.-846 с
5. Неробина А.И., Хмара В.В., Михайлова Л.М. Золотые нити: мифы и реальность//

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ЖУРНАЛА «ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

«Южно-Уральский медицинский журнал» является регулярным печатным изданием, в нем публикуются научные работы сотрудников образовательных, научно-исследовательских медицинских учреждений. В журнал принимаются статьи, содержащие результаты научных исследований, обзоры современной научной литературы во всех областях медицины, клинические наблюдения.

1. Поступившие статьи могут быть отклонены в случае нарушения установленных правил оформления рукописей.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование членам редакционной коллегии либо внешним рецензентам.

Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются. Редакция не несет ответственности за достоверность собственных клинических исследований авторов статей.

Объём статьи не должен превышать 12 страниц машинописного текста (формата А4) через 1,5 интервала, включая и список литературы.

2. Материалы в редакцию представляются по электронной почте sumed74@mail.ru. в текстовых файлах. Тексты печатаются чётким шрифтом без переносов на одной стороне стандартного листа белой бумаги. Основной текст набирается Times New Roman Cyr, 14 – кегль, сноски набираются размером 12 – кегль тем же шрифтом. Красная строка абзаца набирается отступом в 3 символа, т.е. 0,7 см. При использовании специфических символов – шрифты должны прилагаться.

3. Титульная страница должна содержать: Название статьи (должно быть по возможности кратким (обычно не более 10 слов) и отражать предмет исследования

Фамилию и инициалы автора, место работы должность

Наименование учреждения, в котором выполнена работа

Фамилию, имя, отчество, полный почтовый

адрес и e-mail, номера телефона и факса автора, ответственного за контакты с редакцией и читателями, фамилию руководителя учреждения.

В левом верхнем углу титульного листа должна быть виза и подпись руководителя учреждения или научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения.

Статья должна состоять из следующих частей: Введение является началом любой статьи. Во введении автор должен отразить актуальность проблемы и состояние вопроса на момент публикации, приведя данные подобных исследований. Необходимо также сформулировать научную гипотезу, которая будет подтверждена или опровергнута данным исследованием, четко определить объект исследования, сформулировав цель и задачи исследования. Материалы и методы — необходимо достаточно детализированное описание всех этапов исследования. В этой части следует описать исследуемую группу, указать время прохождения исследования и его характер, метод статистического анализа полученных данных. В результатах необходимо отразить, как проведенное исследование соотносится с научной гипотезой, высказанной во введении. Следует сравнить полученные результаты с таковыми в контрольной группе, проверить, все ли данные получены с помощью описанных методов, правильно статистически проанализированы. Если используются относительные величины показателей, необходимо указывать также абсолютные значения. Единицы измерений должны соответствовать Международной системе единиц. Таблицы и диаграммы должны сделать полученные результаты наглядными и понятными читателю, но не должны дублировать текст статьи. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией необходимо представлять на отдельной странице. Место, где в тексте должны быть помещены рисунок или таблица, отмечается на полях страницы квадратом с номером рисунка или таблицы.

Обсуждение — В обсуждении следует объяснить результаты проведенной работы, как они могут быть применены на практике. В обсуждении не следует повторять содержание раздела «Результаты».

Выводы - должны кратко и точно отражать полученные результаты

Указатель литературы. В нем должны быть указаны научные статьи, использованные в работе. При отсутствии последних редакция может отказать в публикации работы. В указателе все работы (отечественные и иностранные) перечисляются в порядке их цитирования по тексту статьи, а не по алфавиту. Порядок составления списка следующий: авторы, название книги или статьи, выходные данные. В библиографическом описании книги (после ее названия) приводятся город (где она издана), после двоеточия название издательства, после точки с запятой год издания. В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия) приводятся сокращенное название журнала, год издания, номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома, в скобках номер журнала), страницы — первая и последняя (через тире). Список литературного обзора, как правило, должен иметь не менее 35 и не более 70 ссылок на научные статьи и книги. Резюме печатается на отдельной странице, оно должно быть структурированным: а) цель исследования; б) материалы и методы; в) результаты; г) заключение. Объем резюме должен быть не более 200—250 слов. Ключевые слова: на русском и английском языке от 3 до 6 слов

Таблицы. Каждая таблица должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в примечании к таблице в виде сносок. Рисунки могут быть выполнены в формате наиболее распространенных графических файлов JPG, TIF, EPS и CDR. Рисунки должны быть пронумерованы последовательными арабскими цифрами. В подписях к рисунку даётся его описание и объяснение всех обозначений, указанных на нём.

Подпись к каждому рисунку состоит из его

названия и «легенды» (объяснения частей рисунка, символов, стрелок и других его деталей). В подписях к микрофотографиям надо указывать метод обработки материала (окраска), кратность увеличения.

Фотографии должны быть чёткими, контрастными, хорошо проработанными в деталях, выполненными на белой глянцевой бумаге. На обороте каждого рисунка или фотографии должны быть указаны фамилии авторов, название статьи, номер рисунка.

Математические формулы следует набирать отдельным абзацем при помощи редактора формул типа Microsoft Equation (входит в состав пакета MS Word). Нумеруют только те формулы и уравнения, на которые впоследствии ссылаются.

4. Статья сопровождается:

- заявлением автора (авторов) на имя гл. редактора журнала с просьбой о публикации статьи в журнале (в свободной форме);
- фотографией автора (авторов) размером 10 x 15 см (цветная или чёрно-белая), с указанием фамилии и инициалов автора (на обороте фотографии);
- служебным и домашним адресами автора (авторов) с почтовыми индексами;
- номерами телефонов (домашнего и служебного) автора (авторов).

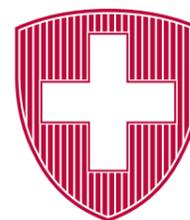
Направляя рукопись в редакцию журнала, автор гарантирует, что данная статья не была ранее опубликована и не направлена одновременно в другое издание.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

5. За содержание опубликованных материалов ответственность несёт автор статьи.

6. Публикуемые материалы, сопроводительное письмо направлять по адресу: 454000, г. Челябинск, ул. Академика Королева, 40 или по e-mail: sumed74@mail.ru.



www.labo-russia.ru

ЗАО «Мединторг» представляет

КРЕСЦИНА для возобновления роста волос
Стволовые клетки волосяных фолликул
CRESCINA Re-Growth HFSC 100%

КРЕСЦИНА / CRESCINA®

Эффективно у **100%** участников испытаний

Способствует физиологическому росту волос
Создаёт идеальные условия для стволовых клеток волосяного фолликула

КРЕСЦИНА

Против выпадения волос

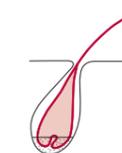


ДЕЙСТВИЕ НА ВОЛОСЯНЫЕ ФОЛЛИКУЛЫ:
придание эластичности стенкам фолликула
и прикрепление луковицы к фолликулу

**Предотвращает преждевременное
выпадение волос**

КРЕСЦИНА

Для возобновления роста волос



ДЕЙСТВИЕ НА ВОЛОСЯНУЮ ЛУКОВИЦУ:
активизация и возобновление
роста луковиц, не подвергшихся атрофии

**Обеспечивает возобновление
естественного роста волос**

«КРЕСЦИНА для возобновления роста волос» - ампульный косметический препарат для местного применения, восстанавливающий, благодаря воздействию на частично атрофированные волосяные луковицы, физиологический рост волос на участках их поредения.

Основной состав препарата «Кресцина для возобновления роста волос», защищённый швейцарскими, американскими и европейскими патентами, сочетает в себе две аминокислоты — цистеин и лизин (основные элементы кератина волос), — специальный фактор роста под названием гликопротеин и сосудорасширяющий компонент, растворённые в водно-спиртовой среде. Многочисленные испытания эффективности свидетельствуют о способности этого комплекса стимулировать естественный рост волос за счёт воздействия на волосяные луковицы, которые пока активны (хотя бы частично). Этот препарат не оказывает действия на полностью атрофированные волосяные фолликулы.

Swiss Patent CH 689821A5 • Swiss Patent CH 693814A5 • Swiss Patent CH 693815A5
Swiss Patent CH 697229B1 • Swiss Patent CH 703390B1 • Swiss Patent CH 693816A5
Swiss Patent CH 704629B1 • USA Patent US 6,479,059 B2 • European Patent EP 1 089 704 B1



Ежемесячно каждый четвертый четверг в 16.00 проводится заседание Челябинского
регионального отделения общества дерматовенерологов и косметологов.

 **МЕДИНТОРГ**
акционерное общество

Дистрибьютор в РФ: ЗАО «Мединторг»
www.medintorg.ru

LABO
LABO COSPROPHAR

Консультации и продажи: +7 495 921-25-15 | labo-russia@medintorg.ru

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

У ВАШЕГО РЕБЕНКА
**АТОПИЧЕСКИЙ
ДЕРМАТИТ?**

УЧАСТВУЙТЕ
В ПРОГРАММЕ

СЕМЬИ

И ПОЛУЧИТЕ БЕСПЛАТНО
**ГОДОВОЙ ЗАПАС
СРЕДСТВ LIPIKAR**
ОТ МАРКИ LA ROCHE-POSAY



Подайте заявку на сайте www.laroche-posay.ru
с 15 ноября по 15 декабря 2014 г.

www.laroche-posay.ru

