

нового комплекса (факторы VII, V, X), является протромбиновое время. Максимальное увеличение ПВ было зарегистрировано через 3 часа после введения стрептокиназы и составило $22,2 \pm 2,4$ сек, что было значительно выше исходных величин (различия достоверны $p < 0,001$). Удлинение протромбинового времени в данном случае обусловлено накоплением в крови продуктов фибринолиза и гипофибриногемией и свидетельствует о максимальном эффекте действия тромболитического препарата. К 5 суткам после ТЛТ наблюдается укорочение ПВ. Оно становится достоверно короче исходного ($p < 0,01$) и составляет $12,5 \pm 0,3$ сек. К 10 суткам уровень ПВ близок к исходному $13,0 \pm 0,5$ сек и практически сохраняется в своих значениях к 20 суткам.

Состояние конечного этапа свертывания крови (превращения фибриногена в фибрин) отражает тромбиновое время. Через 3 часа после введения тромболитического препарата, резко удлиняется тромбиновое время ($44,4 \pm 4,8$ сек). К 5 суткам показатели ТВ приблизились к исходным данным ($13,8 \pm 0,9$), а на 10 и 20 сутки были практически идентичными.

Активированное частично тромбопластиновое время (АЧТВ) - высоко стандартизованная коагуляционная проба, является тестом на «внутренний» путь свертывания крови. Через 3 часа после введения стрептокиназы, под воздействием продуктов деградации фибрина и фибриногена, наблюдается достоверное удлинение АЧТВ по сравнению с исходным его уровнем ($p < 0,001$). Показатели АЧТВ к 3 часу составили $83,3 \pm 17,0$ сек. К 5 суткам наблюдения АЧТВ прогрессивно снижается. К 10 суткам происходит снижение АЧТВ до исходных величин, сохраняясь на этом уровне и на 20 день наблюдения.

Под влиянием тромбина от молекул фибриногена отщепляются фибрино-пептиды и образуются фибрин- мономеры и их олигомеры, обозначаемые как растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). К паракоагуляционным тестам, которые выявляют эти компоненты, и относят ортофенантролиновый тест. Выявлено резкое его снижение через 3 часа от начала ТЛТ ($3,5 \pm 0,1 \times 10^{-2}$ г/л) и достоверное различие по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,001$). Динамика РФМК сохраняется и в последующем и к 5 суткам достигает максимального значения $11,3 \pm 2,1 \times 10^{-2}$ г/л (различия относительно исходных величин достоверны ($p < 0,001$)). Такой уровень РФМК сохраняется до 10-х суток, затем происходит его снижение в обеих группах, хотя уровень РФМК по-прежнему остается повышенным по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$).

Тромболитический препарат стрептокиназа, активно применяемый в клинике, является фибринонеспецифичным препаратом и вызывает генерализованный фибринолиз и гипофибриногемию. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда, направленная на реканализацию коронарной артерии, приводит к отчетливым изменениям коагуляционных свойств крови и улучшению кровоснабжения ишемизированных зон.

ОЦЕНКА РИСКА ВЫРАЖЕННОСТИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Калягин А.Н.

*Иркутский государственный
медицинский университет,
Иркутск*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является важнейшей неинфекционной пандемией современного общества, что признаётся большинством учёных и экспертов. Её основными причинами являются ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки сердца, артериальная гипертония и кардиомиопатии, меньшее значение имеют другие патологические состояния.

Серьёзную проблему составляет изучение факторов риска прогрессирования ХСН у различных категорий больных людей, а также определение путей борьбы с ними, установления механизмов профилактики.

Среди часто рассматриваемых факторов риска упоминаются синдром сердечной кахексии и анемия. В работах последних лет [Г.П. Арутюнов, 2001-2004; А.Н. Калягин, 2003-2005] показана негативная роль синдрома сердечной кахексии при ХСН различной этиологии. Однако оценки значимости анемического синдрома являются противоречивыми. В частности в исследовании М. Kosiborod и соавт. (2005), проведённом по данным международного регистра National Heart Care Project, установлено, что анемия является независимым предиктором повторной госпитализации по поводу ХСН, прогностическая связь анемии с риском смерти у пациентов с ХСН в основном объясняется тяжестью сопутствующей патологии.

С учётом этого целью нашего исследования стала оценка риска развития анемического синдрома у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца (РПС).

Материалы и методы исследования. Обследовано 578 больных с РПС верифицированным по данным анамнеза, клиническим признакам и ЭхоКГ. Больные были в возрасте 25-72 лет. Критериями включения больных в исследование были: наличие ХСН по Фремингемским критериям и/или критериям Общества специалистов по сердечной недостаточности, отсутствие активности ревматического процесса, отсутствие протезирования клапанов сердца в анамнезе (допускалось возможным включить больных после пальцевой или инструментальной комиссуротомии, выполненной не менее чем 5 лет назад). В исследуемой выборке были выделены 2 группы: 1 – больные, имеющие только анемию ($Hb < 120$ г/л), и 2 – больные, имеющие анемию на фоне синдрома сердечной кахексии. В качестве критериев сердечной кахексии мы использовали следующие признаки: сочетание двусторонних застойных изменений (в большом и малом кругах кровообращения) и снижения массы тела на 15-20% ниже идеальной (индекс массы тела (ИМТ) < 19 кг/м²), уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки (толщина складки над трицепсом $< 1,3$ см), снижение общего белка менее 65 г/л

(преимущественно за счёт альбуминов - <35 г/л), анемия (Hb<120г/л), лимфоцитопения (<1,8*10⁹/л).

Оценка выраженности ХСН проводилась по шкале В.Ю. Мареева (2000). Для установления уровня качества жизни больного с ХСН применялся Миннесотский опросник качества жизни (Living with Heart Failure Questionnaire).

Вычислялись относительные риски. Статистическая обработка выполнялась по t- критерию Стьюдента в программном пакете Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение. Изолированная анемия была выявлена у 134 (23,2%) больных, а на фоне сердечной кахексии – у 56 (9,7%). В основном в обеих группах диагностировалась железодефицитная анемия и рекомендовались препараты железа для коррекции состояния в стандартных дозировках. Однако при динамическом мониторинге выявлено, что только незначительная часть больных (ок. 15%) принимали эти препараты. Низкая комплаентность объяснялась большим числом лекарств, регулярно принимаемых больными.

В указанных группах проанализирована выраженность симптомов ХСН и качества жизни больных. Установлено, что в 1 группе выраженность ХСН по шкале В.Ю. Мареева (2000) составила 5,23±0,31, а во 2 группе – 7,3±0,38 балла (t-критерий 3,8, df=188, p<0,001). Качество жизни 50,3±2,1 и 77,6±3,0 соответственно (t-критерий 7,4, df=188, p<0,001).

В процессе наблюдения за больными в течение 1 года в 1 группе умер 1 (0,7%) больной в связи с декомпенсацией сердечной деятельности на фоне развившейся аритмии, во 2 группе – 5 (8,9%) больных в связи с декомпенсацией ХСН (z-критерий 2,5, p=0,012). В обеих группах регистрировались госпитализации больных в связи с утяжелением течения ХСН, интеркуррентными респираторными инфекциями. В 1 группе общее число госпитализаций составило 45 (33,6%), а во 2 – 21 (37,5) (z-критерий 0,3, p=0,72).

Установлено, что относительный риск летальности на фоне сочетания анемии и синдрома сердечной кахексии составил 12,7 (p<0,05), госпитализаций – 1,1 (p>0,05).

Таким образом, анемический синдром на фоне синдрома сердечной кахексии является неблагоприятным прогностическим фактором летальности у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ S100-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК В БЕЛОЙ ПУЛЬПЕ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Капитонова М.Ю., Морозова З.Ч.,
Сидоркина А.В., Нестерова А.А., Мураева Н.А.,
Фомина Н.Г., Демидович И.Л.
*Волгоградский государственный
медицинский университет*

В литературе содержатся противоречивые сведения относительно распределения белка S-100 в клетках стромы иммунных органов (Y.Atoji et al., 1991; F.E.Gibbs et al., 1995; W.Schwaeble et al., 1995). Ряд

исследователей продемонстрировали, что в белой пульпе селезенки присутствует два вида клеток макрофагической системы: S100-отрицательные фолликулярные дендритные клетки, формирующие микроокружение для В-лимфоцитов лимфоидных узелков и S-100-положительные клетки периартериальных лимфоидных влагалищ, относящиеся к гистиоцитарной линии и создающие микроокружение для Т-лимфоцитов (G.S. Wood e.a., 1985; T.Satoh e.a., 1997; P.Muretto, 1998). Вместе с тем в других исследованиях показано доминирование S-100-позитивных клеток в герминативных центрах лимфоидных узелков селезенки (T.Iwanaga e.a., 1982; D.Coccia e.a., 1983; G.Rowden e.a., 1985 Н.Naimoto e.a.,1987). Имеются также исследования, где белок S-100 был обнаружен и в фолликулярных дендритных клетках, и в интердигитирующих клетках периферических органов иммуногенеза человека и крыс (M.Sugimura e.a., 1987; A.Carbone e.a., 1988; W.Schwaeble e.a., 1995).

В настоящем исследовании распределение S-100-иммунореактивных клеток в белой и красной пульпе крыс изучено в возрастном аспекте.

Серийные парафиновые срезы фиксированной формалином селезенки белых крыс породы Sprague-Dawley в возрасте 14 дней (грудной период), 21 день (подсосный период), 30 дней (инфантильный период) и 45 дней (преювенильный период) окрашивались гематоксилином-эозином и моноклональными антителами против белка S-100. Депарафинированные срезы обрабатывались 3% раствором перекиси водорода в метаноле для блокирования эндогенной пероксидазы и окрашивались авидин-биоти́н-пероксидазным методом в иммуностейнере с применением кроличьих антител против белка S-100 человека (DAKO, Дания), обладающих перекрестной реактивностью с антигенами тканей крыс, с окончательной обработкой срезов 0,06% раствором диаминобензидина для получения цветного продукта реакции. В качестве негативного контроля использовались срезы, обработанные без применения моноклональных антител, в качестве положительного контроля – архивные срезы лимфатических узлов.

Исследование показало, что у животных грудного периода S100-позитивные клетки не определяются в структурах белой пульпы, которая в этот период жизни представлена только периартериальными лимфоидными влагалищами. У животных подсосного периода в селезенке присутствуют как периартериальные лимфоидные влагалища, так и первичные лимфоидные узелки, в последних начинают определяться относительно мелкие S-100+клетки, соединяющиеся своими тонкими отростками, в то время как периартериальные лимфоидные влагалища остаются неокрашенными, так же как и красная пульпа. У крыс инфантильного периода размеры лимфоидных узелков, преимущественно первичных, увеличиваются, число иммунореактивных клеток в их мантийной зоне возрастает. У животных преювенильного периода в селезенке увеличивается число вторичных лимфоидных узелков, в которых иммунореактивные клетки концентрируются в центрах размножения, на фоне последних мантийная зона оказывается меньше окрашенной. В периартериальных лимфоидных влагали-