ной систем. Существенным сходным изменениям подвергаются и клетки крови, как в периферическом русле, так и в кровеносных сосудах органов дыхательной и пищеварительной систем. Важным диагностическим и прогностическим признаком можно считать изменения клеток периферической крови, полученные с помощью СЭМ. Эти изменения существенно зависят от степени тяжести заболевания. В наиболее тяжелых случаях мы наблюдаем выраженные изменения в клетках как белой, так и красной крови, и особенно в тромбоцитах.

В особенно затруднительных случаях диагностика основывается на оценке комплекса симптомов, полученных при исследовании системы крови, органов пищеварительной системы, кожи.

Практика показывает, что наиболее эффективным методом лечения подобных больных в настоящее время является антигенспецифическая иммунотерапия (АСИТ). Результаты этого лечения подтверждены как клинически, так и морфологически.

Таким образом, разработка и внедрение новых, перспективных методов, дающих наиболее полную картину БА, ее осложнений и сопутствующих заболеваний ведет к оптимизации диагностики. В свою очередь четкая и правильная диагностика нацеливает исследователей на пути реализации лечебных и профилактических мероприятий, имеющих сугубо антиаллергический характер.

ПРОБЛЕМЫ КОРРЕКЦИИ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Медведев И.Н., Даниленко О.А.

г. Курск, Россия

Актуальность работы

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний в цивилизованном мире, часто сочетающимся с метаболическим синдромом (МС), характеризующемся наличием тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушением толерантности к глюкозе, дислипидемии и гиперлипидемии, а также абдоминального ожирения. Выяснено, что данная патология способствует развитию различных сосудистых нарушений, в т.ч. тромбозов сосудов глаза, являясь их причи-

ной более чем в 60% случаев. В многочисленных клинических исследованиях доказано, что адекватный контроль АД позволяет эффективно предупреждать сердечно-сосудистые осложнения, поэтому поиски адекватных подходов к лечению АГ относится к числу первоочередных задач здравоохранения. В качестве гипотензивных средств при данной патологии наиболее часто применяются ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина и антагонисты кальция. Это обусловлено их высоким органопротективным действием при выраженном антигипертензивном эффекте при отсутствии негативного воздействия на обмен веществ. Для оптимизации углеводного и липидного обмена больным нередко назначаются пиоглитазон или его сочетание с гипокалорийной диетой и дозированными физическими нагрузками. Однако до сих пор у больных АГ при МС не проводился сравнительный анализ воздействия на нарушения в сосудистом гемостазе со стороны комплексной терапии, включающей пиоглитазон, немедикаментозную коррекцию и наиболее распространенные в России гипотензивные препараты представляющие различные по механизму действия группы. Не производилась сравнительная оценка препаратов, включённых в комплексную коррекцию по воздействию на динамику протромботического и антитромботического потенциала крови у лиц с АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза. Не найдены наиболее предпочтительные представители различных групп препаратов в плане коррекции сосудистого гемостаза у данной категории пациентов.

Цель работы: оценить выраженность сосудистых дисфункций у лиц с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме, перенесших тромбоз сосудов глаза и их динамику при назначении терапевтических комплексов, состоящих из гипотензивных средств (ингибитор АПФ, блокатор рецепторов к ангиотензину, антагонист кальция или их комбинации), пиоглитазона, гипокалорийной диеты и дозированных физических нагрузок.

Задачи исследования:

1. Выявить особенности нарушений антиагрегационной, противосвертывающей и фибринолитической активности стенки сосудов и динамику протромботического, антитромботического и общего агрегационного потенциалов у лиц с АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза.

2. Определить влияние комплексной терапии на гемостатическую активность сосудистой стенки пациентов с АГ 1-2 степени при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, состоящей из ингибитора АПФ (периндоприл или фозино-

прил или лизиноприл), пиоглитазона и немедикаментозной коррекции.

3. Оценить динамику антиагрегационной, противосвертывающей и фибринолитической активности стенки сосудов у лиц АГ 1-2 степени при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, при назначении комплекса из блокаторов рецепторов ангиотензина (вальсартан или лозартан или ирбесартан) в сочетании с пиоглитазоном, гипокалорийной диетой и дозированными физическими нагрузками.

4. Выяснить степень изменений нарушений влияния стенки сосудов на гемостаз в результате применения лечебного комплекса из антагониста кальция (амлодипин или верапамил или дилтиазем) у лиц с АГ 1-2 степени при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, в сочетании с пиоглитазоном, гипокалорийной диетой и дозированными физическими нагрузками.

5. Определить влияние сосудистой стенки на активность кровяных пластинок противосвертывающей и фибринолитической активности плазмы крови пациентов с АГ 3 степени при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, в результате применения сочетания амлодипина с вальсартаном или лизиноприлом на фоне пиоглитазона, гипокалорийной диеты и дозированных физических нагрузок.

6. Вычислить протромботический, анти-тромботический и общий агрегационный потенциал плазмы, целостно характеризующие влияние стенки сосуда на агрегатное состояние крови у больных АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, получавших каждый из испытанных лечебных комплексов для интегральной оценки динамики активности гемостатически значимых функций стенки сосуда.

Характеристика обследованных больных

В исследование включались больные с артериальной гипертензией 1-3 степени и метаболическим синдромом, подтвержденным клинико-инструментальными и лабораторными методами обследования при наличии у них АГ, НТГ, ДЛП и ожирения по абдоминальному типу, взятые под наблюдение при стационарном лечении по поводу окклюзионных поражений сосудов глаза.

Общее количество больных, прошедших обследование и коррекцию их состояния, составило 280 человек. Мужчин было 127 (45,4%), женщин 153 (54,6%). Средний возраст пациентов составил $48,2 \pm 1,6$ лет.

С АГ 1 степени наблюдался 51 пациент (18,2%), 2 степени 173 (61,8%) и 3 степени 56 (20,0%). Диагностика АГ проводилась по критериям ДАГ 3 (2008), Риск развития

сердечно-сосудистых осложнений у больных оценивался 4.

Больные с АГ 1 и 2 степени – на девять групп. В 1–3 группе коррекция АД проводилась ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента: периндоприлом в дозе 4 мг один раз в сутки или фозиноприлом в дозе 20 мг один раз в сутки или лизиноприлом в дозе 20 мг один раз в сутки, в 3–4 группе – блокаторами рецепторов ангиотензина: лозартаном в дозе 100 мг один раз в сутки или ирбесартаном в дозе 150 мг один раз в сутки или вальсартаном в дозе 160 мг один раз в сутки. Больным 7–9 группы назначались антагонисты кальция: дилтиазем в дозе 360 мг один раз в сутки или верапамил в дозе 240 мг один раз в сутки или амлодипин в дозе 10 мг один раз в сутки.

Больные с АГ 3 степени были разделены на две группы. Коррекция АД проводилась или вальсартаном (80 мг один раз в сутки) и амлодипином (10 мг один раз в сутки), или лизиноприлом (в дозе 10 мг) и амлодипином (10 мг один раз в сутки). В состав комплексной терапии, примененной всем пациентам, были включены гипокалорийная диета, дозированные физические нагрузки и пиоглитазон в дозе 30 мг один раз в сутки.

Больные осматривались и обследовались с оценкой биохимических и гематологических показателей перед началом терапии, через 2, 4 месяца и через 1 год. В группах, где были достигнуты наилучшие результаты лечения, с нормализацией исследуемых показателей, наблюдение за больными продолжалось до 3 лет.

Контрольная группа представлена 25 людьми со средним возрастом $47,5 \pm 2,6$ года, не предъявлявшими на момент осмотра жалоб, не имели сердечно-сосудистых и обменных заболеваний в анамнезе, отклонений в объективном статусе и в результатах лабораторных и инструментальных исследований. Имеющиеся у них хронические заболевания (хр. гастрит, хр. панкреатит, хр. бронхит) находились в состоянии стойкой клинической ремиссии не менее 1 года.

Результаты исследования

У пациентов на фоне высокого содержания ОЛ плазмы были повышены ТГ, ОХС и его атерогенная фракция – ХС ЛПНП при снижении ХС ЛПВП. Это отягощалось ослаблением антиоксидантного потенциала плазмы с повышением продуктов ПОЛ – ТБК-активных соединений. У лиц с АГ при МС найдено достоверное снижение уровня секреции сосудистой стенки АТ-III в плазму крови сосудистой стенкой после временной ишемии венозной стенки. При создании временной ишемии венозной стенки у больных АГ при МС, усиление продукции тканевых

активаторов плазминогена происходит в меньшей степени, чем в контроле.

Антиагрегационная активность сосудистой стенки при оценке ее *in vitro* у больных была ослаблена в отношении всех примененных индукторов и их сочетаний. Для оценки влияния сосудистой стенки на состояние тромбоцитов в кровотоке больных проведено визуальное определение ВАТ с фазовым контрастом у больных до и после временной венозной окклюзии. Количество интактных дискоидных тромбоцитов у больных было значительно снижено и слабо повышалось после временной венозной окклюзии. При этом сумма активных форм тромбоцитов в кровотоке пациентов после временной ишемии венозной стенки менялась слабо и была выше контроля почти в 3 раза за счет увеличения содержания диско-эхиноцитов, сфероцитов и сферо-эхиноцитов. Это приводило к сохранению высокого числа циркулирующих агрегатов различных размеров после временной венозной окклюзии, которые при свободном перемещении в кровотоке способны повреждать эндотелиоциты, обнажая субэндотелиальные структуры, дополнительно ослабляя антитромботические способности стенки сосуда.

При анализе результатов исследования было выявлено, что у весьма распространенной в настоящее время категории больных АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза, возможно нормализовать сосудистые функции путем длительного применения лечебного комплекса из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок и пиоглитазона с присоединением к нему в качестве гипотензивной терапии при АГ 1-2 степени ингибитора АПФ лизиноприла, что привело в течение 4 месяцев лечения к нормализации липидного спектра и ПОЛ плазмы крови, антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки, антиагрегационной активности сосудистой стенки и ВАТ. При использовании в составе лечебного комплекса блокатора рецепторов ангиотензина вальсартана или антагониста кальция амлодипина получены аналогичные результаты. При АГ 3 степени нормализация исследуемых показателей происходит при включении в лечебный комплекс сочетания амлодипина с лизиноприлом или амлодипина с вальсартаном. Включение в лечебные комплексы других, применённых в исследовании гипотензивных препаратов, в различной степени улучшало, но не нормализовало состояние сосудистого гемостаза.

Выводы:

1. В эндотелии сосудов у лиц с артериальной гипертонией 1-3 степени при метаболиче-

ском синдроме, перенесших тромбоз сосудов глаза, резко ослабевает продукция антиагрегантов, антитромбина-III и активаторов плазминогена, что обуславливает увеличение содержания в кровотоке активных форм кровяных пластинок и снижение контроля сосудистой стенки над показателями коагуляционного гемостаза, способствуя поддержанию у них высокого тромбогенного риска, что подтверждается превалированием у этих пациентов протромботического потенциала крови над антитромботическим.

2. Назначение больным артериальной гипертонией 1-2 степени при метаболическом синдроме, перенесших тромбоз сосудов глаза, комплексного лечения, состоящего из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок, пиоглитазона и ингибитора АПФ лизиноприла в течение 16 нед. способно нормализовать имеющиеся у пациентов нарушения антиагрегационной, противосвертывающей и фибринолитической активности сосудистой стенки, применение которого обеспечивает неизменность достигнутого эффекта даже в случае последующего нестрогого соблюдения его немедикаментозной составляющей.

3. Применение у пациентов с артериальной гипертонией 1-2 степени при метаболическом синдроме, перенесших тромбоз сосудов глаза, комплексного лечения из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок и пиоглитазона в сочетании с гипотензивным средством из группы блокаторов рецепторов ангиотензина вальсартаном в течение 16 нед. способно нормализовать нарушения антиагрегационной, противосвертывающей и фибринолитической активности сосудистой стенки, обеспечивая неизменность достигнутого эффекта даже в случае последующего нестрогого соблюдения его немедикаментозного компонента.

4. Использование у больных артериальной гипертонией 1-2 степени с метаболическим синдромом, перенесших тромбоз сосудов глаза, лечебного комплекса, состоящего из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок и пиоглитазона эффективно в плане нормализации нарушений антиагрегационной, противосвертывающей и фибринолитической активности сосудистой стенки в течение 16 нед. в случае применения в качестве гипотензивного средства из антагонистов кальция – амлодипина, обеспечивая сохранение достигнутого эффекта при последующем нестрогом соблюдении немедикаментозной терапии.

5. Назначение в течение 16 нед. у лиц с артериальной гипертонией 3 степени при метаболическом синдроме, перенесших тромбоз сосудов

глаза, лечебного комплекса из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок, пиоглитазона и комбинированной гипотензивной терапии из сочетаний амлодипина с вальсартаном или амлодипина с лизиноприлом позволяет добиться равнозначного нормализующего влияния на антиагрегационную, противосвертывающую и фибринолитическую активность стенки сосудов, не утрачиваемого в случае нестрогого соблюдения немедикаментозного лечения с 4 мес. терапии.

6. Исходное превалирование протромботического потенциала над антитромботическим ($X_{\text{Би ОАП}} = 0,296$) у больных артериальной гипертонией 1-3 степени при метаболическом синдроме, перенесших тромбоз сосудов глаза, на фоне комплексного лечения из гипокалорийной диеты, дозированных физических нагрузок и пиоглитазона уравнивалось за 16 нед. его применения в случае присоединения к лечебному комплексу в качестве гипотензивной терапии при артериальной гипертонии 1-2 степени лизиноприла ($X_{\text{Би ОАП}} = -0,004$) или вальсартана ($X_{\text{Би ОАП}} = -0,002$) или амлодипина ($X_{\text{Би ОАП}} = -0,005$), а при артериальной гипертонии 3 степени сочетания амлодипина с лизиноприлом ($X_{\text{Би ОАП}} = -0,005$) или вальсартаном ($X_{\text{Би ОАП}} = -0,004$).

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ
В МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Молдавская А.А.

*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астрахань, Россия*

**MODERN TENDENCY
IN MORPHOFUNCTIONAL
ORGANIZATION
OF DIGESTIVE SYSTEM**

Moldavskaya A.A.

*Astrakhan State medical academy,
Astrakhan, Russia*

*Именно творчество – это наивысшее
проявление человеческого духа, самый дра-
гоценный источник радости и счастья*
Энгельгардт В.А.

XXI век, в котором мы живем, называют веком интеграции наук. Действительно, проникновение науки в тайны природы привело ее к внутренней перестройке, главные черты кото-

рой сводятся к интеграции научного познания, служащей могучим фактором ее дальнейшего развития в настоящее время.

Одна из древнейших наук – эмбриология переживает в настоящее время период глубоких перемен. Благодаря взаимодействию с молекулярной генетикой и биологией развития эмбриология выдвинулась на передовые позиции среди медико-биологических дисциплин. Необходимость знания основных этапов формирования органов в антенатальном периоде онтогенеза и выяснение факторов, их обуславливающих, послужат надежным средством для поисков путей предотвращения возникновения врожденных уродств и аномалий. Прочный теоретический фундамент в разработке этого вопроса создает эмбриология человека. В настоящее время четко прослеживаются новые тенденции, направленные на расширение объема эмбриологических исследований отечественных и зарубежных авторов, представленных на международных форумах, симпозиумах и конгрессах по морфологическим наукам (South Africa, Sun-city, 2001, Бразилия, 2002, Египет, 2003, Греция – 2003, Уфа – 2002, 2006, Япония – 2004, Казань – 2004, Париж – 2004, Москва – 2005, 2007, 2008, 2009, Астрахань- 2005, Куба, Варадеро – 2006, Ханты-Мансийск – 2007, Орел – 2006, Бухара – 2006, Москва – 2008, Саратов – 2009, Ярославль – 2010, Москва – 2010).

В связи с расширением объема оперативных вмешательств на органах пищеварительного тракта по поводу врожденных пороков его развития в настоящее время значительно возрастает интерес исследователей к изучению морфологии производных пищеварительной трубки. Среди большого разнообразия форм патологии брюшной полости врожденные пороки развития толстой кишки (С.Д. Долецкий, А.Г. Пугачев, 1968, А.Г. Земляной, 1983, Л.Г. Сердюков, 1996) занимают пятое место среди всех пороков в развитии пищеварительной трубки у детей.

Правомерность суждений о целесообразности изучения морфогенеза органов пищеварительной системы, в особенности на ранних этапах онтогенеза, подтверждается и тем, что в монографиях отечественных и зарубежных исследователей анализируются данные, касающиеся морфогенеза органов пищеварительного тракта, а также дискутируются вопросы молекулярных и биологических механизмов роста кишечника для интерпретации заболеваний кишечной трубки. (Bertrana, 1998, Kenneth, 1997, А.М. Фомина, 2002, А.П. Тельцов, Л.П. Соловьев, 2005, И.И. Каган, Л.М. Железнов, 2004).