

на 4-5 сутки у пациентов с нормокоагуляцией до $20,7 \pm 0,3$ мин. и с гиперкоагуляцией до $22,5 \pm 0,1$ мин. с последующим снижением на 9-10 сутки до $15,8 \pm 0,2$ мин. в группе больных с нормокоагуляцией и до $20,7 \pm 0,1$ мин. с гиперкоагуляцией.

Таким образом, показатели системы гемостаза у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне наркомании после применения хирургической тактики лечения, заключающейся в вскрытии, некрэтомии и санации гнойных очагов, показало, что хирургический метод лечения не оказывает влияния на показатели системы гемостаза. Имеющиеся нарушения в свертывающей системе крови, требуют комплексного лечения с применением коррекции дисгемостаза.

УРОВЕНЬ ГРЕЛИНА У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Крапивина Н.А., Артымук Н.В.,
Тачкова О.А., Костин В.И.

*Городская клиническая больница №3
им. М. А. Подгорбунского,
Кемерово*

Факторы развития ожирения имеют широкий диапазон и могут воздействовать как совместно, так и обособленно. Наиболее значимыми из них являются переизбыток и гиподинамия, которые приводят к формированию положительного энергетического баланса, а также генетическая предрасположенность, нарушения эндокринной системы, психические и эмоциональные расстройства, дисфункция гипоталамических центров голода/насыщения, нарушения пищевого поведения и др. Одним из факторов, участвующих в регуляции пищевого поведения является грелин - гормон пептидной природы, включающий 28 аминокислотных остатков, продуцируемый популяцией эндокринных клеток слизистой дна и антрального отдела желудка. Грелин по сути является «гормоном голода», составным компонентом системы краткосрочной регуляции голода, воздействует на аркуатные ядра гипоталамуса, контролирующие энергетический гомеостаз.

Цель. Изучить уровень грелина у женщин молодого возраста, страдающих ожирением

Материалы и методы. Обследовано 35 женщин в возрасте от 20 до 39 лет, средний возраст женщин составил $30,5 \pm 5,5$ года. I группа (основная) - 24 пациентки с выраженным ожирением ИМТ $37,74 \pm 6,24$ кг/м², II группа (сравнения) - 11 женщин с нормальной массой тела. Проводилось клиническое обследование пациенток, оценка антропометрических показателей: рост, вес, объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ) с вычислением коэффициента ОТ/ОБ. Определяли объем жировой ткани: общей (ОЖТ), висцеральной (ВЖТ) и подкожной (ПЖТ). Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле ВОЗ (1997). Исследование уровня лептина, инсулина, эстрогена, пролактина, тестостерона, кортизола крови проводилось на 5-6 день методом ИФА с использованием стандартного набора реактивов «DSL» (USA). Содержание грелина (70 исследований) определяли методом «конку-

рентного» ИФА с помощью стандартного набора для определения грелина фирмы «Phoenix Pharmaceuticals» (USA) в соответствии с прилагаемыми инструкциями. Уровень грелина в сыворотке крови оценивали натощак после 12-ти часового голодания и через 2 часа после пищевой нагрузки в среднем на 415 ккал. Уровень гликемии в сыворотке капиллярной крови определялся после 12-часового голодания на анализаторе «ЭКСАН-Г». Резистентность к инсулину выявляли методом оценки «минимальной модели» гомеостаза с определением показателя HOMA-R. Использовали голландский опросник DEBQ для выявления ограничительного, эмоциогенного и экстернального типов пищевого поведения. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета программ «STATISTICA for WINDOWS 5.0» с вычислением средней величины (M), среднего квадратичного отклонения (σ), непараметрического критерия Манна-Уитни. Исследование взаимосвязи между количественными признаками проводилось определением коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Во всех случаях уровень значимости p принимали менее 0,05.

Результаты. Содержание грелина как натощак, так и после еды в обеих группах женщин статистически значимо не различалось. В I группе, также как и во II группе обследуемых уровень грелина натощак был достоверно ниже, чем после пищевой нагрузки ($p=0,002$ и $p=0,017$). Анализируя чувство голода выявлено, что пациентки с ожирением испытывали ощущение голода перед приемом пищи только в 1/3 случаев, в отличие от большинства женщин с нормальной массой тела ($p=0,021$). У женщин I группы отмечено статистически значимое отличие уровня грелина натощак в зависимости от степени тяжести ожирения с наиболее низким показателем при III степени - $106,4 \pm 2,74$ нг/мл и более высоким при II степени ожирения - $113,2 \pm 1,53$ нг/мл ($p < 0,001$).

Пациентки основной группы были разделены на две подгруппы - соблюдающие гипокалорийную диету ($n=14$) и не придерживающиеся диеты ($n=10$). В подгруппе женщин с ожирением без соблюдения диеты состав пищи отличался повышенным количеством калорий и жиров. Содержание грелина натощак в подгруппе пациенток с ожирением, соблюдающих гипокалорийную диету, было статистически значимо выше, чем у женщин с ожирением без соблюдения диеты и составляло $112,19 \pm 2,73$ и $109,57 \pm 3,47$ нг/мл соответственно ($p=0,049$). Уровень грелина после пищевой нагрузки в обеих подгруппах не различался ($p=0,874$). В подгруппе пациенток с ожирением без соблюдения диеты значение грелина натощак было достоверно ниже, чем после еды - $109,57 \pm 3,47$ и $113,81 \pm 3,48$ нг/мл ($p=0,014$). Чувство голода перед едой испытывало 50% пациенток без диеты и 21,43% больных, соблюдающих диету ($p=0,306$). В I группе у женщин с ограничительным пищевым поведением уровень грелина натощак был достоверно ниже, чем при экстернальном типе пищевого поведения - $109,18 \pm 3,61$ и $113,33 \pm 2,05$ нг/мл ($p=0,010$), при этом содержание грелина после еды было значимо выше при ограничительном и не отличалось при экстернальном типе пищевого поведения ($p=0,042$ и

$p=0,472$). Уровень постпрандиального грелина от типа пищевого поведения не зависел ($p>0,05$). В группе сравнения тенденция изменения грелина натощак и после еды сохранялась та же, но значимых отличий содержания грелина в зависимости от типа пищевого поведения не наблюдалось ($p>0,05$).

У пациенток с ожирением выявлена статистически значимая обратная корреляционная связь показателя НОМО-R и грелина натощак ($r=-0,48$, $p=0,049$), уровня постпрандиального грелина и количества употребляемых углеводов ($r=-0,59$, $p=0,004$); прямая корреляционная зависимость уровня постпрандиального грелина с инсулином, кортизолом, тестостероном натощак ($p<0,05$), в то время как корреляции между содержанием грелина натощак и данными гомонов не обнаружено ($p>0,05$). У пациенток I группы уровни лептина, инсулина, эстрогена, тестостерона были достоверно выше, чем в группе сравнения ($p<0,05$), уровни ПРЛ и кортизола не отличались ($p>0,05$), однако значимой корреляции грелина и лептина, эстрогена, ПРЛ не выявлено ($p>0,05$). У пациенток основной группы достоверной корреляции между содержанием грелина и основными антропометрическими показателями не отмечено ($p>0,05$). Однако, у женщин с абдоминальным типом ожирения ($n=15$) выявлена обратная корреляция между уровнем грелина натощак и ИМТ ($r=-0,54$, $p=0,041$), ОЖТ, ПЖТ, ВЖТ ($p<0,05$), а также постпрандиального грелина и коэффициентом ОТ/ОБ и ВЖТ ($p<0,05$); при глютеефеморальном ожирении ($n=9$) наблюдалась обратная корреляционная зависимость содержания грелина натощак и коэффициента ОТ/ОБ ($r=-0,77$, $p=0,025$).

В контрольной группе корреляционной зависимости уровня грелина и основных гормональных показателей и компонентов пищи не обнаружено ($p>0,05$), однако выявлена обратная корреляция содержания грелина натощак и ОТ, и прямая – постпрандиального грелина и ОБ ($p<0,05$).

У 11 женщин, страдающих ожирением и нарушением менструального цикла (НМЦ), содержание грелина было достоверно ниже, чем у 13 пациенток с ожирением без НМЦ, как натощак ($p=0,026$), так и через 2 часа после пищевой нагрузки ($p=0,049$), что, вероятно, может быть объяснено более выраженным абдоминальным типом ожирения в сочетании с инсулинорезистентностью у пациенток с НМЦ.

Выводы. Уровень грелина у женщин молодого возраста с ожирением зависит от степени ожирения, характера распределения жировой ткани, особенностей питания, типа пищевого поведения, наличия нарушений менструального цикла.

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ НА АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ

Кубракова М.Е.

Ростовский Государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону

В настоящее время одной из важнейших проблем экологии стало загрязнение биосферы ксенобиотиками или экотоксикантами – химическими соединения-

ми органической и неорганической природы, количество которых на сегодняшний день достигает 400 000 наименований. Эти соединения характеризуются различной степенью токсичности по отношению к живым организмам. Значительный вклад в загрязнение окружающей среды вносят соединения ртути. Они применяются в различных отраслях хозяйственной деятельности человека, что является существенным фактором загрязнения экосистем. Источниками соединений ртути, в окружающей среде являются: производства, связанные с обогащением руд, изготовлением красителей, производство хлора, фармацевтических препаратов, пестицидов, а также выбросы теплоэлектростанций, работающих на угле и т.п. Попадание высокотоксичных соединений тяжелых металлов в организмы рыб, птиц, животных приводит к включению этих соединений в пищевые цепи, и в конечном итоге они с пищей попадают в организм человека, что ведет к тяжелым последствиям – ртутной интоксикации. Соединения ртути, всасываются в кишечнике, попадают в кровь и разносятся к различным тканям организма. В печени они частично метаболизируются, затем ртуть доставляется в почки – малая часть экскретируется с мочой, а большая часть накапливается и не выводится.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования было изучить влияние ацетата ртути в различных концентрациях на активность фермента щелочной фосфатазы (К.Ф. 3.1.3.1.). Щелочная фосфатаза (ЩФ) содержится практически во всех тканях организма человека. Наибольшее количество её сосредоточено в костной ткани, слизистой оболочке кишечника, печени и почках.

Материалом исследования служила сыворотка крови, полученная от практически здоровых женщин в возрасте 21-32 лет. Исследовали изменение активности ЩФ (*in vitro*) под действием ацетата ртути в концентрациях: 10^{-3} и 10^{-6} моль/л. Условия проведения эксперимента: определяли активности фермента сразу после внесения вещества в сыворотку крови, а затем пробы инкубировали при температуре $+37^{\circ}\text{C}$ (приближено к физиологическим условиям), и определяли активность каждые 30 минут от начала эксперимента в течение пяти часов. Контролем служила сыворотка без вещества – интактная. Определение активности ЩФ проводили с помощью набора реагентов производства фирмы «Эко Сервис» (г. Санкт-Петербург), активность выражали в мккат/л.

В результате проведенного опыта установлено, что активность фермента в интактной сыворотке составила в среднем $1,65\pm 0,10$ мккат/л (в норме активность фермента составляет 0,63-2,1 мккат/л), и достоверно не изменялась в течение эксперимента. Достоверное снижение активности ЩФ ($p<0,01$) отмечали через 60 минут, от начала эксперимента на 24%, при концентрации ацетата ртути – 10 ммоль/л, а к концу эксперимента активность фермента снизилась на 44% ($1,24\pm 0,09$ мккат/л и $0,63\pm 0,11$ мккат/л соответственно). При внесении ацетата ртути в концентрации 10^{-6} моль/л достоверное ингибирование активности фермента ($p<0,01$) отмечали спустя 2 часа от начала эксперимента. В этом случае активность снизилась на