

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/м<sup>2</sup>, 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 ( $\sigma$ ), 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 данных 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