

вания при гастритах и хеликобактерном поражении 0, 1, 2, 3 степени, а также метаплазии эпителия низкой и высокой степени, при окрашке гистологическими и гистохимическими методами. Оценивали площадь инфильтратов по программе «Bio Vizion» с использованием цифрового окуляра USB 5,0. Подсчитывали различные клеточные формы на 500 лейкоцитов, проводили статистическую обработку данных при помощи программы StatSoft 6.0.

Выявлено, что при гастритах преобладает диффузная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. С увеличением активности заболевания замечен рост площади диффузной инфильтрации от малой при 1-ой степени активности до средней и высокой — при 3-ей степени. По мере увеличения активности заболевания в инфильтратах возрастает содержание эозинофилов, бластных форм, проплазмоцитов и плазмоцитов, среди лимфоцитов преобладающими становятся активированные формы. Клеточный состав лейкоцитарных инфильтратов изменяется и в зависимости от степени заселенности желудка хеликобактером: с увеличением степени хеликобактерной инфекции в диффузных клеточных инфильтратах возрастает число бластных клеток, проплазмоцитов и плазмоцитов. При хеликобактериозе 2-ой и 3-ей степени в собственной пластинке слизистой оболочки желудка появляется очаговая лейкоцитарная инфильтрация, изменение клеточного состава которой имеет такую же закономерность, как и диффузных. Метапластические процессы в желудке сопровождаются появлением как диффузной, так и очаговой лейкоцитарной инфильтрации. При низкой степени метаплазии — диффузная инфильтрация малой и средней величины, а при высокой — диффузная и очаговая средней степени выраженности. При высокой степени метаплазии лимфоциты инфильтратов носят, в основном, активированный характер. Количество бластов, проплазмоцитов и плазмоцитов увеличивается с повышением степени метаплазии и в диффузных, и в очаговых инфильтратах. Итак, лейкоцитарные инфильтраты отличаются характером, площадью распространения и клеточным составом в зависимости от типа предракового состояния и степени активности патологического процесса в желудке. Следовательно, их характеристика может служить одним из важных показателей патологии органа и контролировать дальнейшее развитие заболевания.

### **РАССТРОЙСТВА РИТМА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ, СТРАДАЮЩИХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ**

Калашников А.И., Чобитько В.Г.,  
Максимова О.В., Тихонова Е.О.

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Россздрави  
Саратов, Россия*

Среди пациентов, обращающихся амбулаторно к эндокринологу, доминируют больные с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) и, хотя по тяжести последствий для больного и нагрузке на систему здравоохранения тиреоидная патология уступает сахарному диабету, по своей распространенности болезни ЩЖ, включая скрытые формы, превосходят последний. Особо значимыми являются заболевания ЩЖ, протекающие с нарушением её функции, в частности с тиреотоксикозом, наиболее частой причиной которого является диффузный токсический зоб (ДТЗ). При этом заболевании страдают, прежде всего, сердечно-сосудистая и нервная системы.

Сердечно-сосудистые расстройства при ДТЗ обусловлены, с одной стороны, патологически высокой чувствительностью сердечно-сосудистой системы этих больных к катехоламинам, с другой — прямым токсическим воздействием избытка тиреоидных гормонов на миокард и в том числе на водитель ритма, что создаёт возможность более частой генерации в нём импульсов и развития тахикардии. Суммирование действия избыточной секреции тиреоидных гормонов и эффекта повышенной симпатической активности на сердце приводит, кроме тахикардии, к таким расстройствам гемодинамики гиперкинетического типа как повышение ударного и минутного объёма крови, увеличению массы циркулирующей крови и скорости кровотока, а в дальнейшем — формированию гипертрофии миокарда. Формированию последней также способствует временное повышение синтеза белка за счёт активации тиреоидными гормонами генетического аппарата клетки. В дальнейшем, в условиях длительно существующего избытка тиреоидных гормонов, синтез белка уменьшается, нарушаются процессы окислительного фосфорилирования в клетке, снижается содержание в миоцитах макроэргических соединений, накапливается молочная кислота, уменьшается содержание калия. Перечисленные обменно-дистрофические изменения в сочетании с расстройствами гемодинамики приводят к формированию тиреотоксической миокардиодистрофии, важнейшим клиническим проявлением которой, являются расстройства сердечного

ритма, преимущественно в виде мерцания предсердий, а также сердечной недостаточности. У больных тиреотоксикозом средней и старшей возрастных групп изменения сердечной деятельности, и в частности нарушения сердечного ритма, зачастую доминируют в клинической картине, вследствие чего обычно расцениваются как проявление ишемической болезни сердца. Выше обозначенное приводит к тому, что диагноз тиреотоксикоза своевременно не устанавливается, пациенты зачастую довольно длительно наблюдаются кардиологом, не получают патогенетического лечения, что ведёт в конечном итоге к прогрессирующей кардиальной расстройств.

**Цели исследования:** 1. изучить распространённость гиперфункции щитовидной железы среди больных среднего возраста, страдающих мерцательной аритмией; 2. изучить особенности клинического картины тиреотоксикоза у лиц среднего возраста.

**Материалы и методы:** обследованы 80 больных, наблюдавшихся у районных кардиологов г. Саратова с 2005 по 2008гг., по поводу нарушений сердечного ритма в виде постоянной формы мерцательной аритмии - 62 (78,8%) женщины (средний возраст  $54,1 \pm 3,4$  года) и 28 (21,2%) мужчин (средний возраст -  $42,2 \pm 2,5$  года). Наряду с общепринятым клиническим обследованием определяли уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и свободной фракции тироксина ( $fT_4$ ), выполняли УЗИ ЩЖ, ЭКГ, ЭХО-КГ. Из числа обследованных были исключены пациенты, получавшие лечение амиодароном, поскольку последний может оказывать влияние на функцию щитовидной железы, вызывая йодиндуцированный тиреотоксикоз либо гипотиреоз. Статистический анализ проводили с использованием программы пакетов STATISTICA 6,0 (StatSoft, США). При сравнении независимых групп использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, а при сравнении парных величин - критерий Уилкоксона.

**Результаты:** продолжительность наблюдения обследованных больных районными кардиологами составляла от одного до трёх лет. В качестве этиологической причины нарушения сердечного ритма в амбулаторных картах у всех пациентов фигурировала ишемическая болезнь сердца. Больным проводилось лечение антиаритмическими препаратами - антагонистами кальция недигидропиридинового ряда, селективными  $\beta$ -адреноблокаторами, по показаниям сердечными гликозидами и диуретиками.

Наличие мерцательной аритмии у пациентов побудило нас к исследованию у них

функции щитовидной железы, поскольку известно, что её расстройства, прежде всего гиперфункция, является нередкой причиной наджелудочковых аритмий. Типичные клинические симптомы тиреотоксикоза, такие как похудание, профузный гипергидроз, тремор, глазные симптомы, заметное на глаз увеличение щитовидной железы у обследованных больных отсутствовали. Только при целенаправленном опросе и осмотре у некоторых пациентов нами были обнаружены отдельные клинические проявления, подозрительные в отношении тиреотоксикоза - у 12 человек (15%) - эмоциональная лабильность, у 18 человек (22,5%) - расстройства сна, у 21 (26,2%) - гипергидроз, преимущественно локальный в области ладоней и стоп. Перечисленные симптомы были выражены умеренно, не сочетались с другими, более яркими проявлениями тиреотоксикоза, в связи, с чем у поликлинических врачей, курировавших данных больных, не возникало подозрение на наличие у них тиреоидной патологии. Проведённое гормональное обследование показало, что, несмотря на отсутствие характерной клинической картины тиреотоксикоза, более чем у трети обследованных (30 пациентов или 37% от общего числа) имелась гиперфункция щитовидной железы, причём у 9 из них гормональные расстройства соответствовали явной форме тиреотоксикоза (ТТГ  $0,04 \pm 0,01$  мМЕд/л;  $fT_4$   $31,5 \pm 3,7$  пмоль/л), а у 21 - субклинической (ТТГ  $0,17 \pm 0,05$  мМЕд/л;  $fT_4$   $21,3 \pm 1,5$  пмоль/л).

При выполнении пациентам с гиперфункцией щитовидной железы УЗИ у 8 человек (26,7% от числа больных с гипертиреозом) на фоне нормального или незначительно увеличенного объёма щитовидной железы были обнаружены узловые образования малых размеров (не более 1,5-2 см. в диаметре): в 6 случаях солитарные, в 2-х - множественные. Обращало на себя внимание отсутствие половых различий в распространённости узловых образований в обследованной группе больных ( $P > 0,01$ ). Пациентам с узловыми образованиями щитовидной железы было проведено дополнительное обследование, включающее тонкоигольную аспирационную биопсию под УЗИ-контролем и радиоизотопную скintiграфию, по результатам которого в двух случаях диагностирована тиреотоксическая аденома. В остальных шести случаях обнаружены коллоидные узлы, что позволило поставить этим пациентам диагноз диффузного токсического зоба в сочетании с узловым коллоидным зобом.

У оставшихся 22 больных с гипертиреозом объём щитовидной железы по данным УЗИ был либо не увеличен (12 чел.), либо имелась

умеренная диффузная гиперплазия – 20-29,6 мл - (10 чел.).

Среди пациентов, у которых расстройство функции щитовидной железы отсутствовали, в 30% случаев по данным УЗИ имелась умеренная диффузная гиперплазия щитовидной железы; в 10% случаев - узловые образования, в части случаев на фоне диффузной гиперплазии железы; в 60% - патология отсутствовала. Высокая распространённость изменений щитовидной железы, обнаруженных при инструментальном обследовании у пациентов с нормальными показателями функциональной активности органа, может быть объяснена длительным их проживанием в регионе умеренного йодного дефицита.

**Выводы:** 1. Расстройства сердечного ритма в виде мерцательной аритмии у лиц среднего возраста в 37% случаев обусловлены гиперфункцией щитовидной железы. 2. В большинстве случаев (70%) гиперфункция щитовидной железы у лиц среднего возраста, страдающих расстройствами сердечного ритма, протекает в субклинической форме. 3. При наличии суправентрикулярных расстройств сердечного ритма у лиц среднего возраста показано исследование функции щитовидной железы для исключения гипертиреоза.

#### **ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПРОТИВОГРИБКОВЫМ ПРЕПАРАТАМ ГРИБОВ РОДА *CANDIDA*, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАЗНЫХ БИОТОПОВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА**

Капустина О.А., Карташова О.Л.,  
Пашинин Н.С., Нургалиева Р.М.  
*Оренбургский государственный  
аграрный университет  
Оренбург, Россия*

В настоящее время отмечается увеличение количества заболеваний обусловленных грибами рода *Candida*. Этому способствует нерациональное использование антибиотиков широкого спектра действия, гормонов, препаратов оказывающих иммунодепрессивное действие и т.д. Для лечения кандидоза применяются препараты разных химических классов – полиены, азолы и др.

Не смотря на значительное количество противогрибковых средств, проблема далека от разрешения. Одна из основных причин – возникновение резистентных штаммов грибов.

**Цель работы** – изучение чувствительности к противогрибковым препаратам грибов рода *Candida*, выделенных из разных биотопов тела человека.

#### **Материалы и методы**

Материалом для исследования послужили 127 штаммов дрожжеподобных грибов рода *Candida*, полученных из лаборатории дисбиозов ИКиВС УрО РАН и бактериологической лаборатории ЦРБ Оренбургского района. 31 штамм выделен из фекалий лиц с дисбиозом кишечника, 47 штаммов из мокроты при воспалительных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей, 49 штаммов из репродуктивного тракта женщин при воспалительных заболеваниях. Идентификацию грибов проводили по выявлению хламидоспор, псевдомонии и бластоспор на хламидоспорагаге и способности к ассимиляции углеводов. Чувствительность к флуконазолу, итраконазолу, кетоконазолу, амфотерицину В, нистатину, клотримазолу определяли методом диффузии в агар с помощью бумажных дисков.

#### **Результаты исследований**

Наиболее часто из всех биотопов выделялась *C. albicans*, которая регистрировалась в кишечнике в 69,4% случаев, репродуктивном тракте в 75% и дыхательной системе в 88% случаев; *C. glabrata* выделяли в 5,5, 18,8, 6,0% случаев соответственно; *C. tropicalis* и *C. kefyr* выделяли только из кишечника (в 13,9% и 8,3% соответственно) и дыхательной системы (2,0% и 4,0% соответственно); тогда как *C. krusei* из кишечника (2,9%) и репродуктивного тракта (6,2%).

При изучении чувствительности дрожжеподобных грибов *Candida* к противогрибковым препаратам были получены следующие результаты. У штаммов *C. tropicalis* и *C. kefyr* в 100% случаев отмечена чувствительность к нистатину и клотримазолу, в 67% - к кетоконазолу, в 33% к флуконазолу и резистентность к итраконазолу и амфотерицину В. Штаммы *C. albicans* проявляли наибольшую чувствительность к нистатину (в 94% случаев), клотримазолу (77%), кетоконазолу (74%) и были менее чувствительны к амфотерицину В, флуконазолу и итраконазолу (54%, 45% и 33% соответственно). Штаммы *C. krusei* были чувствительны только к клотримазолу, штаммы *C. glabrata* - к нистатину и клотримазолу и резистентны к остальным изученным препаратам.

#### **Заключение**

Грибы *C. albicans* имеют чувствительные штаммы ко всем исследуемым противогрибковым препаратам в отличие от *non-albicans* видов, которые абсолютно резистентны к итраконазолу и амфотерицину В, что связано с генетической устойчивостью к данным препаратам. Поэтому перед применением любых антимикотиков необходимо проводить микробиологическое исследование и опреде-