

здоровых людей, что, вероятно, обусловлено разбалансировкой регуляции механизмов антиоксидантной защиты при развитии опухолевого процесса, а также последствиями ранее проводимого химиотерапевтического лечения.

При ретроспективном разделении больных на группы ремиссии и прогрессирования заболевания отмечается значительная разница как в активности основных ферментов первой линии внутриклеточной защиты – СОД и каталазы, так и в системе глутатиона. У больных с ремиссией активность СОД в тромбоцитах была на 31 % ниже, а каталазы на 29 % выше, чем в группе прогрессирования. Следует отметить, что практически у всех больных с исходно высоким уровнем МДА в тромбоцитах лечение оказалось неэффективным ($r=0,50$; $p=0,041$). Показатели глутатиона и активности ГР в тромбоцитах оказались выше в группе больных с хорошим лечебным эффектом, тогда как ГТ и ГП активнее у больных с прогрессированием процесса. В нейтрофилах активность СОД и ГП, а также уровень глутатиона в группах ремиссии и прогрессирования отличались незначительно, в то время как активность каталазы и ГР у больных с ремиссией оказались выше на 21% и 46% соответственно. Следует отметить, что уровень МДА в нейтрофилах, в отличие от данного показателя в тромбоцитах, был практически одинаков в группах здоровых людей и больных ЛХ.

Изучение антиоксидантного статуса и системы глутатиона через 1 месяц после ВДПХТ выявило значительное увеличение активности СОД, каталазы, ГП, ГР, а также уровня токсического МДА, что прежде всего связано с проводимым агрессивным лечением. Под действием химиопрепаратов происходит нерегулируемая активация окислительных процессов с накоплением реактивных форм кислорода в клетке, что приводит к усилению процессов перекисидации фосфолипидов мембраны и накоплению токсичных продуктов окисления. Однако перекисное окисление липидов в биологических мембран при максимальной активации свободно-радикальных реакций плохо устраняется системой СОД-каталаза, поэтому детоксикация в этих структурах осуществляется главным образом ферментами системы глутатиона – метаболическим механизмом защиты клетки от активных форм кислорода и ксенобиотиков.

Результаты нашего исследования выявили разнонаправленность изменений активности ГТ через месяц реабилитации у больных при достижении ремиссии и при неэффективном лечении. Показатель ГТ в тромбоцитах возрастал на 65% ($p=0,020$) и на 51% ($p=0,039$) в нейтрофилах по сравнению с исходным у больных, леченных неэффективно, и снижался на 9,5% в тромбоцитах и на 33% в нейтрофилах при эффективном лечении.

Изучаемые показатели оставались выше нормы и через 12 месяцев после проведенного ле-

чения, наиболее выраженные у больных с прогрессированием процесса.

Выводы. У больных ЛХ период реабилитации после ВДПХТ сопровождается глубокими метаболическими изменениями системы антиоксидантной защиты, вызванными негативным действием свободных радикалов, и приводящими к снижению активных функций клеток.

Показана высокая информативность оценки уровня токсического МДА в тромбоцитах как лабораторного теста для прогноза эффективности лечения.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки методов коррекции метаболических нарушений на этапах реабилитации после ВДПХТ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АМБЛИОПИИ

Ермолаев А.В., Терза В.Ю.,

Алексеев В.Н., Ермолаев С.В.

*Астраханский государственный университет
Астрахань, Россия*

Произведена оценка эффективности включения компьютерных программ в комплекс лечения амблиопии. Объем наблюдения составил 150 детей (198 глаз) в возрасте от 3 до 10 лет.

По видам амблиопии пациенты распределились следующим образом: рефракционная - 58%, дисбинокулярная - 34%, обскурационная - 8%. Амблиопия высокой степени диагностирована на 33 глазах, средней степени – на 87, слабой степени - на 78.

Пациенты были разделены на 2 группы:

1-я группа - 105 глаз, пролеченных по традиционным методикам (засветы сетчатки, лазерстимуляция сетчатки, магнестимуляция глаза, развитие резервов аккомодации);

2-я группа - 93 глаза, которым проводили комплексное лечение по традиционным методикам в сочетании с компьютерными программами «Eye» и «Контур».

Во время лечения и в промежутках между курсами больным проводили окклюзию ведущего глаза, продолжительность которой составляла от 3 до 10 ч в день в зависимости от разницы в остроте зрения между глазами. Курс лечения состоял из 14 сеансов, повторный курс назначали через 4–6 мес. в зависимости от степени и монокулярной зрительной фиксации.

В 1-й группе повышение остроты зрения после одного курса лечения составило в среднем $0,15 \pm 0,02$. При этом острота зрения 0,5 и выше была зарегистрирована на 69 глазах из 105, что составило 65,7% от общего числа пациентов, пролеченных по традиционной методике. Во 2-й группе данная острота зрения была достигнута на

77 глазах из 93 (83,9%), а повышение остроты зрения в среднем составило $0,25 \pm 0,03$.

Наш опыт показывает высокую эффективность компьютерного лечения амблиопии. Кроме того, подобная схема лечения воспринимается детьми как увлекательная игра, вызывает яркую положительную эмоциональную реакцию. Большинство детей уже с 3 лет легко справляются с заданием и выполняют его с большим желанием. Таким образом, плеоптическое лечение с компьютерными программами позволяет повысить качество и эффективность лечения различных видов амблиопии у детей.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ СИНУСОВОГО УЗЛА

Ершова О.А.¹, Зубов Е.В.², Биянов А.Н.²

¹Учреждение ХМАО-Югры Окружная клиническая больница, ²ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А. Вагнера Росздрава»

В детской кардиологии среди заболеваний сердечно-сосудистой системы нарушения сердечного ритма занимают особое место. Они имеют высокую распространенность, достигающую по данным скрининговых исследований у детей школьного возраста 20-30% [2, 5]. Значение аритмий определяется их распространенностью, склонностью к хроническому течению, сложностью терапии, высоким риском внезапной смерти. Распространенность синдрома слабости синусового узла в детском возрасте достаточно высока, по данным разных авторов колеблется от 2,9 до 42% среди всех нарушений сердечного ритма [1,6,7]. Даже у практически здоровых детей синдром слабости синусового узла отмечается в 0,1% случаев [3].

Ранее выявление группы риска по развитию патологии кардиоваскулярной системы, позволяет своевременно начинать проведение профилактических и лечебных мероприятий, предотвратив, таким образом, формирование хронической патологии у лиц взрослого возраста, что в итоге позволяет снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [4].

Целью работы явилось изучение особенностей состояния сердечно-сосудистой системы у детей с дисфункцией синусового узла.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 60 детей с различными проявлениями дисфункции синусового узла. Возраст пациентов составил от 5 до 14 лет. Среди обследованных соотношение мальчиков и девочек было с преобладанием мальчиков (41 человек – 68%). Все дети проходили обследование на базе городского кардиологического отделения детской городской клинической больницы №3 г. Перми. Отбор детей осуществлялся случайным образом.

Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование, включавшее в себя изучение анамнеза заболевания, структуру жалоб, особенностей объективного статуса пациентов. Также всем детям проводилось электрокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография с доплерографией. В дальнейшем результаты исследования были обработаны с применением методов описательной статистики.

Результаты исследования. В ходе оценки анамнеза заболевания выявлено, что у всех пациентов длительность заболевания превышала 1 год. Они регулярно наблюдались кардиологом по месту жительства, получали базисную терапию (ноотропы, антиоксиданты, витамины, микроэлементы). При оценке жалоб предъявляемых пациентами отмечены следующие особенности: не предъявляли жалоб 18% больных с вегетативной дисфункцией синусового узла и 20% с синдромом слабости синусового узла. Только пациенты с вегетативной дисфункцией синусового узла предъявляли жалобы на сердцебиения (3%), наиболее характерной жалобой для этих пациентов явилось наличие слабости в 80%, головокружения в 73%. У детей с синдромом слабости синусового узла с несколько большей частотой отмечались обмороки – 20%, против 13% пациентов, страдавших вегетативной дисфункцией синусового узла. Для объективного статуса обследованных характерна высокая частота брадикардии – 63%, несколько выше (70%) при синдроме слабости синусового узла, чем у детей с вегетативной дисфункцией синусового узла (56%).

При проведении электрокардиографического исследования выявлены следующие изменения. Миграция водителя ритма в 25% случаев, предсердный ритм и сочетание его с миграцией водителя ритма в 33%, у остальных детей был зарегистрирован синусовый ритм. Патологических отклонений электрической оси сердца у обследованных пациентов не отмечалось. При оценке функции проводимости отмечены следующие особенности: ускорение атриовентрикулярного проведения в виде укорочения интервала PQ (PR) выявлено у 23% детей имевших исходно синусовый ритм. Оценка длительности атриовентрикулярного проведения у детей имевших исходно нарушение функции автоматизма в виде миграции водителя ритма и предсердного ритма мы не оценивали. Различные варианты нарушения внутрижелудочковой проводимости – неспецифические нарушения, неполные блокады правой ножки пучка Гиса, синдром наджелудочкового гребешка отмечались у 42% обследованных. При анализе ЭКГ эктопической активности выявлено не было. Изменение процессов реполяризации в виде синдрома ранней реполяризации и особенностей сегмента ST, зубца T отмечено у 15% пациентов.

Проведение суточного мониторирования ЭКГ у 40 пациентов позволило более точно оце-