(42 %) больного, тогда как средняя концентрация ИЛ-6 у больных контрольной группы составила $16,32 \pm 7,37$ пкг/мл, показатель ИЛ-6 был выше нормы у 36 (72 %) больных, что достоверно больше количества больных с повышенными показателями ИЛ-6 основной группы ($p=0,005$).

Отек в области раны у больных основной группы купировался к $4,25 \pm 0,54$ суткам, а контрольной – к $6,79 \pm 0,97$ суткам ($p<0,001$). Статистически достоверно отмечено снижение количества раневого отделяемого у больных основной группы

к $1,77 \pm 0,41$ суткам, а в контрольной – к $4,86 \pm 1,4$ суткам ($p<0,001$) и ускорение появления первых грануляций (в основной группе к $4,79 \pm 0,41$ суткам, а в контрольной – к $7,65 \pm 1,25$ суткам ($p<0,001$)).

Заключение. Применение экзогенного монооксида азота приводит к нормализации показателей цитокинового звена иммунитета, клинически проявляющейся статистически достоверным более быстрым уменьшением отека, количества раневого отделяемого, появлением грануляционной ткани.

Литература

1. Бенсман, В. М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы / В. М. Бенсман. – Краснодар, 2010. – 472 с.
2. Ванин, А. Ф. Оксид азота — универсальный регулятор биологических процессов / А. Ф. Ванин // NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения оксида азота в медицине : сб. материалов науч.-практ. конф. – М., 2008. – С. 22–27.
3. Галямова, Р. К. Целесообразность применения антиоксидантной терапии при хронических вирусных ге-

патитах у детей / Р. К. Галямова // Актуальные вопросы практической и теоретической медицины : матер. науч. конф. – Челябинск, 2009. – С. 78–79.

4. Bhallan, D. K. Anaesthesia in hand surgery / R. E. Rasmussen, D. S. Daniela // *Toxicol. appl. pharmacol.* – 2010. – № 2. – P. 177–178.
5. Brave, S. R. Role NO in brain ischemic lesions / S. R. Brave, J. F. Tucker, A. Gibson // *Neurosci. Lett.* – 2006. – № 161. – P. 93–96.

References

1. Bensman V.M. Khirurgiya gnoyno-nekroticheskikh oslozhneniy diabeticheskoy stopy. Krasnodar; 2010. 472 p.
2. Vanin A.F. Oksid azota – universalny regulatory biologicheskikh protsessov. Moskva; 2008. P.22–27.
3. Galyamova P.K. Tselesoobraznost primeneniya

antioksidantnoy terapii pri khronicheskikh virusnykh gepatitakh u detey. Chelyabinsk; 2009. P.78–79.

4. Bhallan D.K., Rasmussen R.E., Daniela D.S. *Toxicol appl pharmacol.* 2010;2:177–178.
5. Brave S.R., Tucker J.F., Gibson A. *Neurosci Lett.* 2006;161:93–96.

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО МОНООКСИДА АЗОТА НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 И ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И. В. СУЗДАЛЬЦЕВ, И. А. ПОЛАПИН

THE EFFECT OF EXOGENOUS NITRIC MONO OXIDE ON THE CONCENTRATION OF INTERLEUKIN-6 AND INTERLEUKIN-10 IN THE SERUM AT COMPLEX TREATMENT OF ULCERO-NECROTIC COMPLICATIONS OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

SUZDALTSEV I. V., POLAPIN I. A.

Ключевые слова: иммунитет, синдром диабетической стопы, экзогенный монооксид азота

Key words: immune system, diabetic foot syndrome, exogenous nitric mono oxide

© Коллектив авторов, 2013

УДК 616.43:616-008.9:616.39

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08023>

ISSN – 2073-8137

ЭКСПРЕССИЯ МАРКЕРОВ АПОПТОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Л. Ю. Барычева, Н. Э. Эрдни-Горяева, М. В. Голубева

Ставропольский государственный медицинский университет

Барычева Людмила Юрьевна,
доктор медицинских наук, профессор кафедры детских
инфекционных болезней
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89187405484; e-mail: for_ludmila@inbox.ru

Эрдни-Горяева Наталья Эдуардовна,
врач-эндокринолог Ставропольского краевого клинического
диагностического центра; тел.: 89188842065

Голубева Марина Викторовна,
доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой
детских инфекционных болезней
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 8(8652)264312; e-mail: mmvg@yandex.ru

Сахарный диабет 1 типа (СД1) является полигенным, мультифакторным заболеванием, связанным с образованием аутоантител и аутореактивных Т-лимфоцитов к β -клеткам поджелудочной железы [4]. Ведущими звеньями в патогенезе аутоиммунных поражений являются дисрегуляция иммунитета и программированной гибели клеток [1, 3]. Контролируемый апоптоз рассматривается сегодня как глав-

ный механизм поддержания оптимального баланса клеток в очаге воспаления [2, 5], ограничивающий экспансию активированных клонов и препятствующий развитию аутоиммунных реакций [1].

Цель исследования: изучение активационных маркеров апоптоза CD95, CD95L, Bcl2 на лимфоцитах и нейтрофилах периферической крови при сахарном диабете 1 типа у детей.

Материал и методы. Обследовано 45 детей с сахарным диабетом 1 типа в возрасте 3–15 лет. В группу I вошли 20 детей в возрасте 3–6 лет (дошкольники), в группу II – 12 детей в возрасте 7–15 лет с длительностью заболевания менее 3 лет, в группу III – 13 детей 7–15 лет со стажем заболевания более 3 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей 3–6 (15) и 7–15 (15) лет. Исследование проведено на базе эндокринологического отделения детской городской клинической больницы им. Г. К. Филиппского г. Ставрополя.

Для оценки программируемой клеточной гибели выявляли количество лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов, экспрессирующих маркеры апоптоза – CD95, CD 95L и Bcl2 (Invitrogen, США) методом проточной цитометрии (Ставропольский противочумный институт).

Для статистического анализа данных использовали пакет программ «Primer of Biostat 4,0», Attestat 10.5.1.». Для оценки межгрупповых различий применяли дисперсионный анализ повторных измерений с вычислением критериев Ньюмена – Кейлса, Данна. Количественные значения характеризовались ненормальным распределением и были представлены в виде медианы и интерквартильного (25 и 75 процентиля) размаха (Me (Q1-Q)). Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Было установлено уменьшение количества лимфоцитов, экспрессирующих Fas-рецепторы (CD95), у пациентов всех групп по сравнению со здоровыми детьми. Минимальные показатели отмечены у детей 7–15 лет со стажем заболевания более 3 лет.

При этом уровень антиапоптотических маркеров (Bcl2) существенно возрастал с достоверным увеличением в группе III ($p < 0,05$).

В культуре лимфоцитов детей, больных СД1, выявлено увеличение процентной доли лимфоцитов, экспрессирующих CD95L, по сравнению

с группой здоровых детей. Наиболее высокие показатели определялись у детей 7–15 лет со стажем заболевания более 3 лет. Полученные результаты могут быть косвенным признаком подавления программированной гибели аутореактивных лимфоцитов в ткани поджелудочной железы, что способствует пролонгации иммунного ответа [1].

При исследовании нейтрофильных гранулоцитов при СД1 у детей установлена высокая готовность к апоптозу с увеличением экспрессии CD95, снижением – Bcl2. Максимальные показатели CD95 ($p < 0,05$) и минимальные Bcl2 ($p < 0,05$) выявлены в группе детей 7–15 лет с длительностью заболевания более 3 лет.

Выявлено увеличение процента полиморфноядерных лейкоцитов, имеющих на своей поверхности CD95L. Наиболее высокие показатели отмечены у детей 7–15 лет со стажем заболевания более 3 лет.

Таким образом, при оценке апоптоза иммунокомпетентных клеток установлено снижение готовности к программированной клеточной гибели лимфоцитов и увеличение – полиморфноядерных лейкоцитов. Наиболее выраженные изменения регистрируются в возрастной группе 7–15 лет со стажем заболевания более 3 лет. У детей всех групп показано увеличение доли лейкоцитарных клеток, экспрессирующих на своей поверхности CD95L.

Заключение. Полученные результаты позволяют считать, что у больных СД1 отмечается повышенная предрасположенность ПМЯЛ к апоптозу, что может быть проявлением защитной реакции, направленной на устранение избытка активных нейтрофилов, формирование которого усиливает повреждение тканей. Снижение количества лимфоидных клеток, чувствительных к индукции апоптоза, является косвенным признаком подавления программированной клеточной гибели и нарушения элиминации активированных форм лимфоцитов. Увеличение экспрессии CD95L на лимфоцитах и нейтрофильных гранулоцитах при СД1 может способствовать усилению процессов запрограммированной клеточной гибели в островковых β -клетках поджелудочной железы, инфицированных иммуно-компетентными клетками. Дисрегуляция апоптотической активности зависит от длительности заболевания и нарастает у детей со стажем заболевания более 3 лет.

Литература

1. Пекарева, Е. В. Маркеры апоптоза у больных сахарным диабетом 1 типа в дебюте заболевания / Е. В. Пекарева и др. // Сахарный диабет. – 2009. – № 4. – С. 86–89.
2. Filep, J. G. Neutrophil apoptosis: a target for enhancing the resolution of inflammation / J. G. Filep, E. L. Kebir // J. Cell Biochem. – 2009. – Vol. 108. – P. 1039–1046.

3. Awadhesh, K. A. Impact of Lymphocyte Apoptosis in Diabetes mellitus / K.A. Awadhesh [et al.] // Asian Journal of Medical Sciences. – 2011. – № 2. – P. 1–6.
4. Graves, D. T. Inflammation is more persistent in type 1 diabetic mice / D. T. Graves [et al.] // J. Dent. Res. – 2005. – Vol. 84. – P. 324–328.
5. Luo, H. R. Constitutive neutrophil apoptosis: mechanisms and regulation / H. R. Luo, F. Loison // Am. J. Hematol. – 2008. – Vol. 83. – P. 288–295.

References

1. Pekareva Ye.V. i dr. *Sakharny diabet. – Diabetes mellitus.* 2009;4:86-89.
2. Filep J.G., Kebir E.L. *J. Cell Biochem.* 2009;108:1039-1046.
3. Awadhesh [et al.]. *Asian Journal of Medical Sciences.* 2011;2:1-6.
4. Graves D.T. [et al.]. *J. Dent. Res.* 2005;84:324-328.
5. Luo H.R., Loison F. *Am. J. Hematol.* 2008;83:288-295.

ЭКСПРЕССИЯ МАРКЕРОВ АПОПТОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Л. Ю. БАРЫЧЕВА, Н. Э. ЭРДНИ-ГОРЯЕВА, М. В. ГОЛУБЕВА

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети, апоптоз лимфоцитов, апоптоз нейтрофилов

EXPRESSION OF APOPTOSIS MARKERS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

BARYCHEVA L. YU., ERDNI-GORYAEVA N. E., GOLUBEVA M. V.

Key words: type 1 diabetes mellitus, children, apoptosis of lymphocytes, apoptosis of neutrophils

© Коллектив авторов, 2013

УДК 616.438-006:618.19-089.87

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08024>

ISSN – 2073-8137

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С. Н. Блохин¹, И. В. Суздальцев², К. В. Надеин²

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

² Ставропольский государственный медицинский университет

Рак молочной железы (РМЖ) является ведущей онкологической патологией у женского населения. В 2008 г. его доля в России составила 20 % от всех злокачественных заболеваний. В 2008 г. в России на 100 тыс. населения насчитывалось 318,9 больных РМЖ. С 1998 по 2008 г. прирост стандартизованных показателей заболеваемости составил 15,02 % [2].

Радикальная мастэктомия приводит к развитию тяжелых невротических расстройств, депрессий различной степени выраженности у 81–96 % больных [1, 5]. В то же время о реабилитирующем эффекте реконструктивно-пластических операций имеются разноречивые

данные [3, 4], что послужило поводом к настоящему исследованию.

Цель исследования: определить эффективность отсроченных реконструктивно-пластических операций у женщин с РМЖ.

Материал и методы. В работе представлены результаты обследования и хирургического лечения 204 больных с гистологически доказанным РМЖ. Всем больным в период с 1994 по 2004 г. выполнено радикальное оперативное лечение. Больные разделены на 2 группы. Основную группу составили 103 больных, которым после радикального лечения рака молочной железы выполнялись отсроченные реконструктивно-пластические операции. В группу сравнения вошли 101 пациентка после радикального лечения рака молочной железы без реконструктивно-пластического этапа. Контрольную группу составили 50 женщин, не имеющих в анамнезе заболеваний молочной железы.

Пациенткам основной группы выполнена отсроченная реконструкция молочной железы в сроки от 5 месяцев до 7 лет после мастэктомии. При этом 59 пациенткам (57,3 %) выполнена пластика поперечным ректоабдоминальным лоскутом (TRAM-пластика), у 24 пациенток (23,3 %) молочная железа восстановлена с помощью торакодорзального лоскута, 20 пациент-

Блохин Сергей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова; тел.: (925)5857052; e-mail: sergey-blokhin@yandex.ru

Суздальцев Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652)561700; e-mail: suzdalsev@yandex.ru

Надеин Кирилл Викторович, заочный аспирант кафедры факультетской хирургии с курсом урологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89097733792; e-mail: kvnadein@mail.ru