

недостаточностью не обследовали. Лечение длительностью 84 дня было проведено по мониторинговому методу, перед исследованием в течение 4 недель и затем в процессе лечения больные соблюдали диету, рекомендованную Европейской ассоциацией по атеросклерозу.

Диета всегда должна начинаться с уменьшения приема холестерина с пищей. Диетические мероприятия (первый этап лечения) за период от 6 месяцев до 6 лет могут привести к снижению уровня ХС в среднем до 4%. При этом хотелось бы подчеркнуть, что снижение уровня холестерина сыворотки крови на 1% уменьшает риск развития коронарной болезни на 2%.

Содержание ХС, активность АСТ, АЛГ определяли на аппарате "Лабсистем" (Финляндия), уровень β -липопротеидов — турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самаю. Содержание общего холестерина и липопротеидов исследовали до начала применения лескола в дозе 20 мг/сут один раз в день после ужина, через 28 дней, 56 дней и на 84-й день лечения. К этому последнему сроку лечения у всех 8 больных было констатировано отчетливое снижение уровня холестерина на 21,2%, β -липопротеидов — на 18% от исходного уровня (см. табл.).

Таким образом, лескол является эффективным липотропным средством, хорошо переносится. Отбор больных должен проводиться с учетом не только гиперхолестеринемии, но и основных факторов риска ИБС (семейный анамнез, гипертония, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, коронарная болезнь, поражение периферических сосудов, диабет, курение, ожирение, мужской пол, постменопаузный период у женщин, содержание мочевой кислоты). Наличие любого из основных факторов риска должно обязывать врача определять уровень холестерина, ибо больные с концентрацией этого стероида до 7,8 ммоль/л умирают от сердечно-сосудистых заболеваний в 4 раза чаще, чем больные, у которых показатель равен 5,2 ммоль/л. Даже если уровень холестерина не превышает 5,2 ммоль/л, но имеется хотя бы один из основных факторов риска, необходимо уменьшить этот показатель на 25%.

УДК 599.323.4616—003.96:612.117

И.Х. Вахитов, Р.А. Абзалов (Казань). Влияние двигательного режима на становление ударного объема крови у крысят

Нами проведены исследования ударного объема крови (УОК) у растущих крысят при резком переходе от систематических мышечных тренировок к гипокинезии, а также от ограниченной двигательной активности в раннем возрасте к последующим мышечным нагрузкам. В экспериментах использовали белых беспородных крысят, которые имели различный режим двигательной активности с 14-дневного возраста. В 1-й группе животным была предоставлена неограниченная двигательная активность; во 2-й — после 4-недельной плавательной тренировки им резко ограничивали двигательную активность на 4 недели, в 3-й — после гипокинезии в течение 4 недель крысят постепенно начинали тренировать. Ударный объем крови определяли методом тетраполярной грудной реографии по формуле Кубичека.

В условиях развития крысят при неограниченной двигательной активности в течение 4 недель показатели УОК с 14-дневного возраста увеличились с 0,043 до 0,129 мл, то есть в 3 раза. Дальнейшее содержание животных в условиях неограниченной двигательной активности до 70-дневного возраста приводило к возрастанию УОК до 0,213 мл. Следовательно, в процессе роста и развития крысят в условиях неограниченной двигательной активности от 14 до 70 дней жизни происходит увеличение УОК в 5 раз.

У крысят, подверженных усиленным мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, показатели УОК уже к 43 дням жизни увеличились с 0,043 до 0,212 мл, то есть в 5 раз. Анализ среднесуточного прироста УОК показывает, что у тренированных крысят ежесуточное увеличение систолического объема крови составляет 0,0025 мл/сут, что в 2 раза больше, чем у животных неограниченной двигательной активностью того же возраста. В последующем этих же животных начиная с 43-го дня резко ограничили в двигательной активности до 70-дневного возраста на 23 часа в сутки. Как показали исследования, величина УОК у крысят данной группы к 70 дням жизни составила 0,288 мл, что на 0,074 мл больше, чем у крысят с неограниченной двигательной активностью, и на 0,147 мл, чем у гипокинезированных ($P < 0,05$). С переходом к режиму ограниченной двигательной активности темпы ежесуточного прироста УОК сохраняются высокими, и они на 0,0016 мл больше, чем у гипокинезированных крысят того же возраста ($P < 0,05$).

Следовательно, систематические мышечные тренировки в течение 4 недель, начатые с 14-дневного возраста, приводят к выраженному увеличению показателей УОК и при последующем ограничении двигательной активности темпы роста УОК существенных изменений не претерпевают.

Ограничение двигательной активности с 14-дневного возраста сдерживает темпы роста УОК и к 43-му дню жизни он достигает лишь 0,105 мл, что на 0,107 мл ниже, чем у тренированных крысят того же возраста ($P < 0,001$). Однако в процессе последующих мышечных тренировок этих же животных с 43 до 70-го дня УОК начинает существенно увеличиваться. К 70 дням жизни в процессе мышечных тренировок УОК у животных данной группы возрастает на 0,114 мл, то есть в 2 раза, и достигает 0,219 мл. Если в периоде гипокинезии в возрастном диапазоне от 14 до 43 дней среднесуточный прирост УОК составлял 0,0021 мл/сут, то в процессе мышечных тренировок от 43 до 70 дней он достигал 0,0042 мл/сут.

Следовательно, ограничение двигательной активности в раннем возрасте сдерживает темпы роста УОК. Однако последующие мышечные тренировки этих же животных его стимулируют.

УДК 616.72—002—031.13—07

А.Л. Бакулев (Саратов). Случай болезни Рейтера, трудный для диагностики

Болезнь Рейтера является в настоящее время частой причиной поражения суставов в молодом возрасте и приводит к временной или стойкой утрате трудоспособности. Прогноз заболевания во многом определяется своевременностью диагностики и проведенного лечения. Кроме

классической триады (артрит, конъюнктивит, воспалительный процесс уrogenитального тракта) в 20—60% случаев при болезни Рейтера имеют место поражения кожи и слизистых оболочек в виде баланита, бленорейной кератодермии. Наличие диссеминированных псориазiformных высыпаний нередко вызывает трудности при постановке диагноза, ведет к нерациональной терапии, хронизации болезни и осложнениям. Свидетельством этого является наше наблюдение.

Д., 29 лет, поступила в клинику 17.11.1993 г. с диагнозом “артропатический псориаз”. Жаловалась на боли при движениях и ограничение подвижности в суставах, сыпь по всему кожному покрову, общую слабость. Больна в течение 7 месяцев. После переохлаждения стали беспокоить боли и ограничение движений в правом коленном суставе, затем в коленных суставах, сопровождавшиеся отеком мягких тканей. Через месяц появились высыпания узелков на коже голеней (в нижней трети) и живота. В течение недели сыпь распространилась по всему кожному покрову.

Пациентка разведена (причиной послужило заболевание “псориазом”). После развода имела случайные половые связи. Перенесенные заболевания: ОРВИ, корь, скарлатина. У родственников кожных заболеваний нет.

Объективно: поражение кожи диссеминированное, локализуется на верхних и нижних конечностях (преимущественно в нижней трети), животе, спине, в области гениталий. Высыпания монотипные: папулы округлой и овальной формы, различных размеров (от милиарных до думулярных), с серовато-белыми чешуйкообразными на поверхностями. В области спины и лопаточных суставов папулы сливаются в бляшки до 5 см в диаметре с четкими неровными контурами. Псориазические феномены неотчетливые. Правый коленный сустав увеличен в размерах за счет отека мягких тканей, кожа над ним синюшно-красного цвета. Вблизи сустава отмечается мышечная атрофия. Слизистая конъюнктивы глаз гиперемирована.

Общий анализ крови: лейкоциты — $8,2 \times 10^9/\text{л}$, Hb — 115 г/л, СОЭ — 42 мм/ч, ДФА — 320 ед., N-ацетилнейраминаовая кислота — 0,235 ед., С-РБ — 3+. Тимоловая проба — 4,6 ед. Глюкоза крови — 3,9 ммоль/л. Серологические реакции на сифилис отрицательные.

ЭКГ-исследование: умеренные дистрофические изменения в миокарде.

При рентгенографии суставов костных изменений не выявлено.

Диагноз “артропатический псориаз” вызвал сомнение. Против него свидетельствовали нетипичная последовательность возникновения симптомов: артрит, высыпания на коже, наличие конъюнктивита, поражение уже в дебюте заболевания крупных суставов, ранняя мышечная атрофия при отсутствии рентгенографических изменений в суставах, не совсем обычная локализация сыпи на коже, отсутствие зуда и типичных феноменов триады Ауспитца при поскабливании папул.

Данные анамнеза, сочетание в клинической картине артрита, высыпаний на коже и конъюнктивита позволили предположить у пациентки болезнь Рейтера. С помощью высокоэффективного метода диагностики (реакция НИФ с набором “ХламиСкан”) в соскобах со слизистой уретры и шейки матки были

найжены хламидии. Проведенные лечебные мероприятия (прием внутрь доксициклина и магнитно-лазерная терапия на суставы) привели к полному регрессу высыпаний на коже, санации очага уrogenитальной инфекции, исчезновению признаков артрита и конъюнктивита. Наблюдение в течение года рецидива не выявило.

Таким образом, своевременная постановка диагноза БР и рациональная терапия позволили в короткий период времени достичь клинического выздоровления, избежать осложнений и реабилитировать больную в социальном плане (восстановилась семья, продолжилась трудовая деятельность по специальности).

УДК 575.191

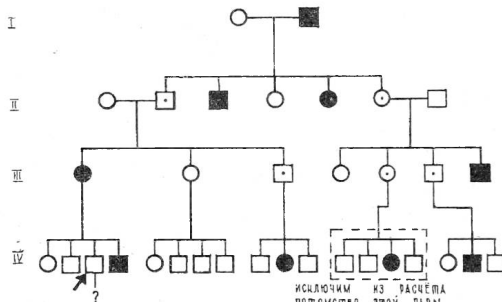
Н.А. Сергеева (Казань). Упрощенный расчет генетического риска

Вычисление риска передачи потомству наследственного заболевания является немаловажным в практике медико-генетического консультирования. Большинство универсальных формул громоздко, и при их использовании предполагается, что частота мутантного гена уже известна или ее рассчитывают по специальным таблицам. Несмотря на сложность процедуры расчета, он необходим для определения типа наследования при использовании сведений лишь о больных членах семьи и их родственных отношениях с учетом возможности неполной проявляемости генотипа.

В данной статье рассматривается частный вопрос, а именно вычисление риска передачи потомству аутосомно-доминантного заболевания с неизвестной пенетрантностью. Процедуру расчета обычно подразделяют на несколько этапов: сначала определяют пенетрантность (P), затем вероятность носительства патологического гена у здорового члена семьи (V) и, наконец, риск передачи потомству (R).

Для расчета P составляют как можно более полную и точную родословную и устанавливают генотип ее членов. Далее в расчет берутся только супружеские пары с известным генотипом. Считают отдельно всех потомков этих пар, затем только больных, за исключением потомков одной любой пары с больным sibсом.

Пример родословной



Поколение	Число потомков	Из них больных
II	5	2
III	10	2
IV	15	4
Всего	30	8