

жания в живой системе строго определённых информационных потоков. Активное оперирование информацией происходит путём регулирования параметров двусторонних информационных потоков между организмом и внешней средой.

Без информационного взаимодействия организма со средой обитания и анализа информационных параметров его функционального состояния невозможны ни мобилизация ФРО, ни их восстановление. Мобилизация и восстановление ФР происходят в ходе адаптивных реакций, инициированных изменениями среды обитания, констант внутренней среды, а также параметров функционирования органов и систем организма... Динамические процессы формирования ФРО определяются информационными составляющими жизнеобеспечения организма в соответствии с его адаптивными потребностями и резервными возможностями.

С позиций теории функциональных систем представляется возможным представить ФРО как очень сложный динамически саморегулирующийся морфофункциональный комплекс, организованный по принципу мультипараметрически согласованного взаимодействия множества информационно-взаимосвязанных функциональных систем молекулярного, гомеостатического и поведенческого уровней. Мобилизация и восстановление ФРО обеспечивается многогранным взаимодействием различных функциональных систем в каждый конкретный момент времени в соответствии с потребностями жизнеобеспечения организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Психическая форма отражения действительности // Под ред. П.К. Анохина. Избранные труды. Философские аспекты теории функциональной системы. – М.: Наука, 1978. – С. 336–366.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
3. Бавеский Р.М. Теоретические и прикладные аспекты оценки и прогнозирования функционального состояния организма при действии факторов длительного космического полета // Актовая речь на заседании Учёного совета ГНЦ РФ-ИМБП РАН. Москва, октябрь 2005 г.
4. Жвирблис В.Е. Космофизические истоки диссимметрии живых систем. – М.: МГУ, 1987. – С. 87–106.
5. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины. – М.: МГУ, 2000. – 248 с.
6. Зилов В.Г. Современные представления о методах комплементарной медицины // Теория и практика комплементарной медицины. – М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1997. – Вып. 1. – С. 7–15.
7. Иващев С.П. Информационный континуум функциональной организации целенаправленного поведения человека. Известия ЮФУ. – 2012. – Том 134. – № 9. – С. 18–22.
8. Калашников Ю.Я. Единство вещества, энергии и информации – основной принцип существования живой материи. Дата публикации: 30 июня 2006 г., источник: SciTecLibrary.ru; Сайт: <http://new-idea.kulichki.com/>, дата публикации: 07.12.2006.
9. Кузнецов Н.А., Любецкий В.А. Компьютерная логика в информационных процессах. // Проблемы передачи информации. – 1999. – Т. 35. – Вып. 2. – С. 107–111.
10. Кулаковский Э.Е. Информационная связь как основа взаимодействия организмов со средой обитания // Биомедицинский журнал. – 2004. – Том 5. – С. 57–60.
11. Судаков К. В. Информационный принцип в физиологии: анализ с позиций общей теории функциональных систем. – Успехи физиол. наук. – 1995. Т. 26. № 4. – С. 3–27.
12. Судаков К.В. Индивидуальность устойчивости к эмоциональному стрессу. – М., 1998.
13. Судаков К.В. Общие закономерности динамической организации функциональных систем // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2005, № 2. – С. 4–13.

Поступила 21.06.2016

**К.И. ЛАВРИНЕНКО¹, А.С. БЕЛОУС^{1,2}, Г.С. МАЛЬ¹,
Е.Б. АРТЮШКОВА¹, Е.А. ЛОЙКО¹**

КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТЕЙ КОМБИНАЦИЕЙ ВАРДЕНАФИЛА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹Кафедра фармакологии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3.

²Научно-исследовательская лаборатория «Генетика» ФГБОУ ВПО «Курский государственный университет» Минобрнауки Российской Федерации, Россия, 305000, г. Курск, ул. Радищева, 33. Тел. +7 (920) 264-21-13.

E-mail: kristinalavr@yandex.ru

Экспериментальная работа проведена на крысах линии Wistar. Ишемию моделировали на мышцах голени крыс. Коррекцию ишемии мышц проводили внутрижелудочным введением пентоксифиллина в дозе 60 мг/кг, варденафила в дозе 0,9 мг/кг ежедневно в течение 28 дней и комбинацией варденафила в дозе 0,09 мг/кг и пентоксифиллина в дозе 30 мг/кг в течение 7 дней. Результаты оценивали на 21-е и 28-е сутки. Уровень микроциркуляции выражался в перфузионных единицах. Коррекция ишемии мышц комбинацией варденафила и пентоксифиллина малыми дозами в течение 7 дней стимулирует ангиогенез и улучшает кровообращение в дистальных отделах конечностей соразмерно средним терапевтическим дозам варденафила в течение 28 дней.

Ключевые слова: эксперимент, хроническая ишемия, нижняя конечность, варденафил, пентоксифиллин.

K.I. LAVRINENKO¹, A.S. BELOUS^{1,2}, G.S. MAL¹, E.B. ARTYUSHKOVA¹, E.A. LOYKO¹

CORRECTION CHRONIC ISCHEMIA FINITE COMBINATION OF VARDENAFIL AND PENTOXIFYLLINE EXPERIMENT

¹*Kursk State Medical University of the Russian Federation Ministry of Health, Department of Pharmacology, 305041, Kursk, K. Marx st., 3, Russia*

²*Kursk State University, Russian Federation Ministry of Education, Research Laboratory «Genetics», 305000, Kursk, Radishchev st., 33, Russia*

Experimental work conducted on Wistar rat line. Ischemia was simulated on the shin muscles of rats. Muscle ischaemia correction performed intragastric administration of pentoxifylline at a dose of 60 mg / kg of vardenafil dose of 0.9 mg / kg daily for 28 days and in combination vardenafil dose of 0.09 mg / kg of pentoxifylline and 30 mg / kg for 7 days. Results were evaluated 21 and 28 hours. The level of microcirculatory perfusion expressed in units. Correction of muscle ischemia combination of vardenafil and pentoxifylline in small doses for 7 days stimulates angiogenesis and improves blood circulation in the distal extremities in proportion to the average therapeutic dose of vardenafil 28 days.

Key words: experiment, chronic ischemia of the lower limb, vardenafil, pentoxifylline.

Введение

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) – распространённая патология людей различного возраста [10] и одна из наиболее частых причин снижения качества жизни и инвалидизации трудоспособного населения. По данным А.В. Покровского и соавт., облитерирующий атеросклероз нижних конечностей в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составляет около 20 %, или 2–3 % от численности населения [5]. На количество дистальных поражений среди них приходится 63,7 % [11]. Общая распространённость заболеваний периферических артерий в России варьирует в пределах от 3 до 10 % общей численности населения [12], а во всем мире ХОЗАНК поражены 12–14 % популяции, причём заболеваемость возрастает до 20 % после 75 лет [13].

Патогенетически проявления данной группы заболеваний выражаются в прогрессирующем уменьшении просвета артериального русла, что приводит к ишемии мышечной ткани [17]. Несмотря на прогресс ангиохирургии, существуют пациенты, для которых хирургические и эндоваскулярные методы коррекции магистрального кровотока ограничены из-за невозможности адекватной реконструкции дистального сосудистого русла. В связи с чем определяется сохраняющийся интерес к непрямым методам реваскуляризации [6] и особое значение приобретает консервативное лечение ХОЗАНК. Согласно рекомендациям Российского общества ангиологов

и сосудистых хирургов, все пациенты нуждаются в консервативном лечении независимо от степени ишемии [2].

В настоящее время существует несколько терапевтических подходов в коррекции хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей. Однако каждый из подходов имеет свои преимущества и недостатки, поэтому поиск оптимального метода консервативного лечения больных с данным видом патологии остаётся на сегодняшний день важной и нерешенной задачей.

Для коррекции ХОЗАНК перспективными в настоящее время являются препараты группы ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (иФДЭ 5). Варденафил – селективный конкурентный иФДЭ 5, который препятствует разрушению циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), усиливающий сосудорасширяющий эффект NO [3].

Накопленный к сегодняшнему дню опыт их применения в клинической практике пока позволяет констатировать их безопасность и эффективность (класс доказательности 11б) [9].

Целью исследования явилась оценка фармакологической эффективности комбинации варденафила (левитра, Bayer) и пентоксифиллина (трентала, Авентис) в терапии хронической ишемии нижних конечностей.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проводились на крысах линии «Wistar» массой 230–260 г. В эксперимент взяты крысы без внешних признаков заболевания, про-

шедшие карантинный режим вивария Курского государственного медицинского университета. Животных распределяли по группам (не менее 10 крыс в группе) путём стратифицированной рандомизации со стратификацией по массе тела, условиям содержания и питания, а также по проводимым операциям и манипуляциям.

Экспериментальные животные были представлены следующими группами:

- 1) интактные животные (n=20);
- 2) ложнооперированные животные (n=20);
- 3) моделирование ишемии мышц голени (n=20), контрольная группа;
- 4) моделирование ишемии мышц голени+пентоксифиллин (n=20), группа сравнения;
- 5) моделирование ишемии мышц голени+варденафил (n=20), опытная группа;
- 6) моделирование ишемии мышц голени+варденафил+пентоксифиллин (n=20), опытная группа.

Ложнооперированная группа формировалась животными, которым под наркозом в условиях антисептики разрезали кожу вдоль бедра по внутренней поверхности, выделяли сосудисто-нервный пучок бедра и затем рану ушивали непрерывным швом.

Моделирование ишемии мышц голени осуществляли под наркозом удалением участка магистрального сосуда, включающего бедренную, подколенную артерию и начальные отделы передней и задней большеберцовых артерий [1, 4].

Учитывая результаты, полученные при анализе литературных данных, возможности компенсаторного восстановления регионарного кровообращения в применяемой нами модели как наиболее информативные расценены 28-е сутки, 21-е рассматривались как промежуточные [8].

Коррекцию ишемии мышц проводили у животных 4-й группы внутрижелудочным введением пентоксифиллина в дозе 60 мг/кг и 5-й группы – варденафила (левитра, Bayer) в дозе 0,9 мг/кг (что соответствует средней терапевтической дозе для человека) ежедневно в течение 28 дней, 6-й группы комбинацией варденафила в дозе 0,09 мг/кг и пентоксифиллина в дозе 30 мг/кг в течение 7 дней. Опираясь на литературные данные, эффект влияния на неоангиогенез малыми дозами, то есть уменьшение их в 10 раз, позволяет достичь практически такого же уровня микроциркуляции [8]. Дозы препаратов пересчитаны по общепринятой формуле межвидового переноса доз по Freireich M. et al. и Улановой И.П. и др.

Уровень микроциркуляции в мышцах голени определяли с помощью оборудования производства компании Biopac systems: полиграфа MP100 с модулем лазерной доплеровской флоуметрии LDF100C и инвазивного игольчатого датчика TSD144 на 21-е и 28-е сутки. Регистрация и обработка результатов лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) производились с помощью программы AcqKnowledge версии 3.8.1., значения микроциркуляции выражались в перфузионных единицах (ПЕ). На 21-е и 28-е сутки производился вывод 50 % (n=10) животных из каждой группы с регистрацией уровня микроциркуляции в данной группе животных на данном сроке исследования [7].

Забор исследуемой мышцы для морфологического исследования осуществляли по окончании процедуры ЛДФ. Для этого рассекали собственную фасцию голени, мышцу мобилизовали, отсекали от мест прикрепления, а затем фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина.

При статистической обработке данных рассчитывалось среднее значение, величина стандартного отклонения. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Среднее значение уровня микроциркуляции в интактной мышце голени крыс составляет 527 ± 13 ПЕ. При гистологическом исследовании миоциты образуют плотные пучки, в толще которых проходят полнокровные венулы и артериолы, содержащие единичные эритроциты. Просветы сосудов широкие, эндотелиальные клетки без патологических изменений.

В группе ложнооперированных животных среднее значение уровня микроциркуляции в мышцах левой голени на всех сроках не имеет достоверных отличий от показателей в группе интактных животных (519 ± 13 ПЕ на 21-е сутки, $p = 0,66$; 521 ± 16 на 28-е сутки, $p = 0,77$). При гистологическом исследовании отличий от строения интактных мышц также не выявлено.

В группе моделирования ишемии мышц голени уровень микроциркуляции на всех сроках достоверно ниже значения в интактной мышце (325 ± 3 ПЕ на 21-е сутки, $p < 0,05$; 371 ± 2 ПЕ на 28-е сутки, $p < 0,05$). На 21-е сутки ишемии поражённая мышца макроскопически выглядела набухшей, в ней имелись крупные участки серовато-коричневатого цвета. Данные участки гистологически представляли собой крупные очаги организующегося некроза с резорбцией некротических волокон

и разрастанием грануляционной ткани. На 28-е сутки цвет мышцы нормализовывался, но она выглядела несколько гипотрофичной. При гистологическом исследовании участки резорбируемого некроза были значительно мельче. В микроциркуляторном русле отмечались полнокровие и новообразование единичных капилляров. Вблизи участков некроза встречались пучки атрофированных мышечных волокон.

В группе животных, получавших пентоксифиллин, отмечается незначительное увеличение уровня микроциркуляции по сравнению с контрольной группой. Пентоксифиллин оказывает положительное влияние на неоангиогенез, но к 28-м суткам уровень микроциркуляции не достигает нормальных значений (353 ± 5 ПЕ на 21-е сутки, $p < 0,05$; 415 ± 2 ПЕ на 28-е сутки, $p < 0,05$). Морфологическая картина близка к контрольной группе.

Коррекция варденафилом способствовала достоверному повышению уровня регионарного кровотока в ишемизированной мышце голени крыс по сравнению с показателями в третьей группе на соответствующем сроке (449 ± 5 ПЕ на 21-е сутки, $p < 0,05$; 844 ± 6 ПЕ на 28-е сутки, $p < 0,05$).

Коррекция комбинацией варденафила и пентоксифиллина достоверно повышала уровень регионарного кровотока в ишемизированной мышце голени крыс по сравнению с показателями контрольной группы на соответствующем сроке (440 ± 4 ПЕ на 21-е сутки, $p < 0,05$; 821 ± 5 ПЕ на 28-е сутки, $p < 0,05$).

Уровень микроциркуляции в 5-й и 6-й группах на 21-е сутки приближался к показателю в группе интактных животных, а на 28-е сутки значительно превосходил его. При морфологическом исследовании макроскопически мышцы ишемизированной голени в опытных группах на 21-е и 28-е сутки эксперимента не отличались по цвету и виду от мышц интактных крыс. При микроскопии некротические изменения в мышцах не обнаруживались. Однако в некоторых участках встречались мелкие очаги атрофирующихся миоцитов с пролиферацией клеток. Отмечалось усиленное новообразование капилляров, более выраженное на 28-е сутки эксперимента.

Обсуждение

В недавних работах показано, что силденафил запускает каскад, который активирует протеинкиназу С, генерирует NO и аккумулирует циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) в кардиомиоците через индуцибельную и эндотелиальную NO-син-

тазы, приводя к кардиопротекции через открытие митохондриальных АТФ-чувствительных калиевых каналов (mitoKATP) [15]. Следует отметить, что открытие mitoKATP-каналов частично компенсирует мембранный потенциал, который позволяет дополнительно закачивать в цитоплазму протоны, чтобы сформировать H^+ электрохимический градиент, обеспечивающий синтез АТФ и транспорт Ca^{2+} через мембрану клетки. Расслабление гладкомышечных клеток приводит к расширению артерий, что обеспечивает необходимый приток артериальной крови [3].

АТФ-зависимые калиевые каналы, открывающиеся в процессе ишемии, играют центральную роль в реализации защитных антиишемических эффектов. Эти каналы обнаружены в клетках многих органов, в том числе сосудистой сети. Первоначально их активность была выявлена на уровне сарколеммальной мембраны (сарс АТФ зависимые калиевые каналы), а позднее на митохондриальном уровне (mito АТФ-зависимые калиевые каналы). И те и другие изоформы ингибируются физиологическими внутриклеточными концентрациями АТФ и открываются, когда существенно снижается концентрация АТФ или сумма адениновых нуклеотидов, то есть действуют как сенсоры (датчики) наличия достаточного количества кислорода и глюкозы (источников АТФ). Таким образом, гипотетически следует предполагать, что в механизме реализации цитопротекторного эффекта варденафила лежат АТФ-зависимые калиевые каналы.

С другой стороны, в реализации естественных механизмов защиты от ишемии принимает активное участие оксид азота. Он играет важную роль в механизме цитопротекторного и неоваскулогенного эффектов варденафила. И в том и другом случае синтез его осуществляется за счёт активации индуцибельной NO синтазы (генерирующая оксид азота поздней защиты) и эндотелиальной NO синтазы (участвующая на ранних этапах ишемии), выполняющей, по всей вероятности, триггерную роль.

Следовательно, варденафил стимулирует неоваскулогенез в ишемизированной мышце голени крысы. Свидетельством этого являются результаты ЛДФ и морфологического исследования. Уровень микроциркуляции в ишемизированных мышцах голени животных опытной группы на 21-е сутки приближается к показателям в группе интактных животных, а на 28-е сутки значительно выше – за счёт усиленного новообразования капилляров. То есть можно говорить о том, что компенсаторное восстановление регионарного кровообращения

в ишемизированных мышцах животных опытной группы произошло до 28 суток эксперимента.

В основе механизма действия пентоксифиллина (трентала) лежит накопление циклического аденозинмонофосфата в гладкой мускулатуре сосудистой стенки, форменных элементах крови и других тканях организма. Кроме того, препарат блокирует действие фермента фосфодиэстеразы [16]. Применение пентоксифиллина не значительно приводит к увеличению уровня микроциркуляции, а также не значительно влияет на скорость репаративных процессов в мышцах, подвергшихся ишемическому повреждению. По-видимому, это связано с большим влиянием пентоксифиллина на реологические свойства крови, повышение её текучести, снижение вязкости крови и плазмы, улучшение пластичности эритроцитов и лейкоцитов за счёт повышения в них АТФ, нежели со стимуляцией ангиогенеза. С другой стороны, в эксперименте длительность коррекции пентоксифиллином составила 28 дней, когда оптимальная длительность курса от 3 до 6 месяцев, что не применимо к модели хронической ишемии нижних конечностей (в контрольной группе восстановление исходного значения микроциркуляции наблюдается до 3 месяцев) [8].

Комбинированная терапия варденафила с пентоксифиллином позволяет достичь следующие фармакологические эффекты: некоторое миотропное вазодилатирующее действие, нормализация эластичности эритроцитов, снижение агрегации тромбоцитов, снижение вязкости крови, снижение плазменных концентраций фибриногена, улучшение фибринолиза.

Ангиогенез – рост новых кровеносных сосудов – важный процесс, происходящий в организме человека, как в норме, так и при различных патологических состояниях, представляет собой динамический процесс пролиферации, миграции и дифференциации эндотелиальных клеток, требует активного взаимодействия эндотелиальных клеток, межклеточного матрикса, окружающих клеточных элементов. Применение варденафила даёт возможность стимулировать естественные механизмы ангиогенеза.

Природа создала универсальный фосфодиэстеразный механизм взаимосвязей биохимических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность клетки и организма в целом. Свидетельством тому стали открытия последних десятилетий, показавшие возможность применения ингибиторов ФДЭ 5-го типа при различных заболеваниях и па-

тологических состояниях. Важность дальнейшего изучения данного механизма подтверждает тот факт, что запланирован и начат целый ряд рандомизированных исследований по применению ингибиторов ФДЭ 5 в клинической практике, не связанной с эректильной дисфункцией. Последующий их анализ покажет, насколько этот механизм универсален [14].

Результаты в группе животных, получавших пентоксифиллин, позволяют констатировать положительное влияние на неоангиогенез, но к 28-м суткам уровень микроциркуляции не достигает нормальных значений. Коррекция варденафилом способствовала достоверному повышению уровня регионарного кровотока в ишемизированной мышце голени крыс по сравнению с показателями в контрольной группе на соответствующем сроке. Коррекция ишемии мышц комбинацией варденафила и пентоксифиллина малыми дозами в течение 7 дней стимулирует ангиогенез и улучшает кровообращение в дистальных отделах конечностей соразмерно средним терапевтическим дозам варденафила в течение 28 дней. Свидетельством этого являются результаты ЛДФ и морфологического исследования, где отображается усиленный рост новообразовавшихся капилляров.

Таким образом, вполне обоснованным является комбинированное применение при ишемии конечности варденафила и пентоксифиллина, которые действуют на разные звенья патогенеза. Такое неконкурентное взаимодействие позволяет достичь максимального физиологического ответа, обеспечить хороший реологический эффект в очаге ишемии и уменьшить дозу каждого из препаратов, что в свою очередь увеличивает безопасность данной комбинации с точки зрения возникновения побочных эффектов, а также является фармакоэкономически более выгодным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшкова Е.Б., Пашков Д.В., Покровский М.В. и др. Возможности фармакологической коррекции хронической ишемии конечности в эксперименте // Эксперим. и клинич. фармакология. – 2008. – Т. 71. № 3. – С. 23–25.
2. Багдасарян А., Зудин А. Базисная терапия хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей // Врач. – 2009. – № 5. – С. 56–58.
3. Верткин А.Л. Клиническая фармакология ингибиторов ФДЭ 5: сравнительный анализ [Электронный ресурс], – Режим доступа: <http://www.intensive.ru/php/content.php?group=2&id=963>, свободный (07.05.2015).
4. Гамбарян П.П., Дукельская Н.М. Крыса. – М., 1995. – 254 с.
5. Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей: Российский консенсус // Сопровождение экспертной рабочей группы; под пред. А. В. Покровского. – М., 2002. – 40 с.
6. Казанчан П.О., Попов В.А., Дебелый Ю.В. и соавт. Хирург-

гическая ревааскуляризация при критической ишемии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2000; 3: 32-5.

7. Колесник И.М. Дистантное и фармакологическое прекондиционирование. Новые возможности применения в хирургии. – Saarbrücken: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2012. – 123 с.

8. Колесник И.М., Лазаренко В.А., Покровский М.В. Влияние фармакологического прекондиционирования силденафилом и варденафилом на состояние микроциркуляторного русла в ишемизированной скелетной мышце // *Курский научно-практический вестник «Человек и здоровье»*. – 2015. – № 1. – С. 83–86.

9. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Каралкин А.В. Ранние реоклюзии у больных облитерирующим атеросклерозом // *Ярославль*. – 2007. – С. 175.

10. Петухов А.В. Сравнительный анализ результатов консервативного и оперативного лечения пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // *Новости хирургии*. – 2011. – Т. 19. № 2. – С. 54–59.

11. Ревааскуляризирующая остеотрепанация в комплексном хирургическом лечении хронической критической ишемии нижних конечностей / Ю. А. Бельков [и др.] // *Хирургия*. – 2004. – № 9. – С. 14–16.

12. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. – М.: 2007; 8.

13. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics – 2004. Dallas; 2004.

14. Beyer S., Speich R., Fischler M. et al. Long-term experience with oral or inhaled vasodilator combination therapy in patients with pulmonary hypertension // *Swiss. Med. Wkly*. – 2005. – V. 135. – P. 114–118.

15. Das S., Maulik N., Das D. K. et al. Cardioprotection with sildenafil I, a selective inhibitor of cyclic 3',5'-monophosphate-specific phosphodiesterase 5 // *Drugs Exp. Clin. Res.* – 2002. – V. 28. – P. 213–219.

16. Ehrly A.M. Improvements in the flow properties of new therapeutic approach in occlusive arterial disease. *Angiology*, 1976, 27, 188–192.

17. Leng C., Lee A.J., Fowlers F.G. et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int. J. Epidemiol.* 1996; 25: 1172-8.

Поступила 27.04.2016

**Г.А. ПЕНЖОЯН^{1,3}, Н.В. МИНГАЛЕВА^{1,3}, В.А. НОВИКОВА^{1,3}, В.А. КРУТОВА³,
Н.В. ПОРХАНОВА^{2,3}, В.Г. АБУШКЕВИЧ³, Е.Г. ПОТЯГАЙЛО³, М.С. КАРПОВ¹,
А.В. МАКСЕМИУК¹, А.К. ПЯТЧЕНКО¹, О.М. ШИРЯЕВА¹**

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ БИОПТАТОВ МАТКИ В ВЫСОКОЧАСТОТНОМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ ПОЛЕ

¹Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2»
министерства здравоохранения Краснодарского края

Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6/2. Тел. (861) 222-01-63. E-mail: pga05@mail.ru

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клинический онкологический диспансер № 1»
министерства здравоохранения Краснодарского края. Россия, 350051, г. Краснодар, ул. Димитрова, 146.

Тел. 8 (918) 325-80-92. E-mail: porhanova.nat@mail.ru

³Кафедра нормальной физиологии, федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации. Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. Тел. 8 (988) 245-56-55.

E-mail: abushkevich_v@mail.ru

Цель работы: установить возможность выявления у больных раковой опухоли и дифференциальной диагностики её с иными опухолевидными образованиями в биоптатах матки по визуализации свечения в высокочастотном электрическом поле. Материал и методы. В высокочастотном электрическом поле осуществляли визуализацию свечения 124 биоптатов матки, взятых на гистоанализ при подозрении на злокачественное новообразование для решения вопроса об объёме оперативного вмешательства. Результаты. По данным гистологического анализа, из 124 биоптатов матки в 25 аденомиоз, в 24 аденоматоз, в 48 миома и в 27 рак матки. В высокочастотном электрическом поле во всех биоптатах было краевое свечение. В биоптате раковой опухоли – внутреннее свечение. Свечение охватывало всю раковую опухоль. Заключение. Приведённые данные визуализации свечения биоптатов могут явиться основой создания эндоскопического экспресс-метода диагностики раковой опухоли матки.

Ключевые слова: визуализация свечения раковой опухоли матки.