

в 1917 г. опубликовал свою классическую работу, в которой им были даны гистоморфологические описания состояния эпителия и микрофотограммы, которые ничем не отличаются от описаний *carcinoma in situ* в настоящее время». На том же съезде Ю. Т. Коваль, касаясь морфологических изменений в тканях полового аппарата, писал, что у беременных в некоторых случаях он наблюдал «...такие глубокие морфологические изменения, которые трудно от дифференцировать от карциномы *in situ*, причем после родов все эти процессы претерпевали обратное развитие» и призывал к осторожности «в интерпретации морфологической картины в таких случаях».

П. В. Маненков — «Об экспериментальном раке» (Сб. работ КГМИ. Казань, 1933, вып. 5-6), «О дегтярном раке» (совместно с Х. Х. Мешеровым; Тр. КГМИ. Казань, 1935, т. 1-2), «Рак женских половых органов» (Казанский мед. ж., 1938, № 11-12), в кн.: «Итоги клинического опыта» (Казань, 1968, С. 111-134).

Л. А. Козлов — в работе «О гистологической диагностике рака шейки матки» (Казанский мед. ж., 1960, № 1) описал наблюдения ошибочного диагноза рака шейки матки.

Б. Г. Садыков — в работе «Кровотечения в менопаузе и злокачественные новообразования матки» (Тр. научн. конф. к 100-летию В. С. Груздева. Казань, 1966, С. 87-89) на основании изучения опыта клиники за 20 лет установил, что при кровотечениях в менопаузе, длительностью до 6 месяцев, злокачественные новообразования встречаются в 80% случаев.

В завершение очерка необходимо упомянуть о двух докторских диссертациях:

Х. Х. Мешеров — «Проблемы радиотерапии рака женской половой сферы в гематологическом освещении» (1952). В ней подверглось сомнению значение лейкопении как противопоказания к лучевой терапии.

В. С. Кандаратский — «Состояние периферического отдела иннервационного аппарата матки при раковом поражении шейки последней» (1956). Освещено состояние периферической нервной системы при раках матки, которое свидетельствует об участии нервной системы в развитии ракового процесса.

Своеобразным памятником проф. В. С. Груздеву как гинекологу-онкологу являются Труды научной конференции, посвященной 100-летию со дня его рождения (Казань, 1966), в которых имеется раздел «Опухоли женских половых органов». На кафедре хранятся магнитофонные записи докладов о В. С. Груздеве на этой конференции академика Л. С. Персианинова, профессоров П. В. Маненкова и И. Т. Мильченко.

Оглядываясь на все литературное наследие (около 40 научных работ за 1900-1966 гг.), оставленное В. С. Груздевым и его учениками по вопросам борьбы только с раком матки, нужно еще раз сказать, что В. С. Груздев являлся крупным русским ученым, внесшим огромный вклад как в научную разработку, так и в практическое осуществление рациональных мер по диагностике, лечению и профилактике рака матки. Наблюдением на протяжении многих лет более чем за 3000 больных раком матки было подчеркнуто значение организационных мер, ранней диагностики и своевременного радикального лечения этого заболевания. Кроме того, наряду с хирургическим лечением рака матки, применили и обосновали радиотерапию, разработав для нее показания, методику и технику. Можно смело сказать, что полученные сотрудниками клиники при изучении рака матки результаты легли в основу наших современных успехов в борьбе с этим заболеванием.

В 1961 году в г. Казани был открыт онкологический диспансер. Вся диагностическая, лечебная, профилактическая и научная работа по онкогинекологии перешла под его эгиду, но это уже другая история...

## Изменения липидного обмена у больных ожирением под влиянием рефлексотерапии

Т. В. НИКИШОВА, Л. И. АНЧИКОВА. Кафедра эндокринологии КГМА, г. Казань.

Ожирение является серьезной медико-социальной и экономической проблемой современного общества. Актуальность ожирения определяется в первую очередь его высокой распространенностью. В большинстве стран Западной Европы и в России ожирением страдают от 9 до 20% взрослого населения (индекс массы тела > 30) и более четверти имеют избыточную массу тела (ИМТ > 25), в США — 25% и 50% соответственно [1]. По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости к 2025 году в мире будет насчитываться более 300 млн. человек страдающих ожирением [1].

Рост числа тучных людей связан с целым рядом причин. Это наследственный фактор, избыточное питание, гиподинамия, хронический психоэмоциональный стресс, прием препаратов анаболического действия и глюкокортикоидов, широко используемых при лечении заболеваний внутренних органов, йоддефицитные состояния, способствующие снижению функции щитовидной железы в регионах с пониженным содержанием йода в окружающей среде и др. Ожирение можно рассматривать как синдром, сопровождающий многие физиологические и патологические процессы.

Особенности этиопатогенеза, клинических проявлений ожирения позволяют рассматривать его как самостоятельное заболевание, поскольку развиваются нарушения практически во всех органах и системах человека (миокардиодистрофия, артериальная гипертензия, снижения жизненной емкости легких с формированием дыхательной недостаточности, жировая дистрофия печени, нарушения углеводного обмена и др.). Ожирение является одним из факторов, увеличивающих смертность и заболеваемость острыми и хроническими болезнями [2]. Напротив, снижение массы тела приводит к снижению артериальной гипертензии, содержания глюкозы, гликолизированного гемоглобина, триглицеридов, общего холестерина и липопротеидов низкой плотности в крови [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Таким образом, ожирение является серьезным заболеванием, требующим систематического, длительного лечения, изменения образа жизни: ограничение калорийности питания с низким со-

держанием жира и высоким содержанием клетчатки, режим физических нагрузок и изменения образа жизни [6]. С учетом наличия наследственного фактора (большое число жировых клеток) лечение ожирения должно проводиться в течение всей жизни, что пациентами не соблюдается и приводит к рецидиву нарастания массы тела, кроме того, снижение калорийности питания активирует функцию пищевого центра у больных ожирением, что также приводит к нарушению режима питания и к рецидиву заболевания.

Изменение пищевого поведения у больных ожирением является сложной задачей, поскольку у этой категории больных порог чувствительности пищевого центра снижен [6, 7]. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение влияния рефлексотерапии на пищевое поведение в комплексе с гипокалорийной диетой и однодневным голоданием в неделю с изучением динамики массы тела, показателей липидного обмена, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы организма у больных ожирением.

### Материалы и методы

Исследование проводилось на базе лечебно-профилактического учреждения Отделенческой больницы станции Казань и кафедры эндокринологии Казанской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Обследовано и пролечено 40 человек (женщины), обратившихся с жалобами на избыточную массу тела. Эндокринные формы ожирения были исключены. Возраст пациентов составил от 20 до 45 лет; ИМТ 27-42 кг/м<sup>2</sup>. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 43 лет. Курс лечения больных ожирением заключался в назначении 15 сеансов рефлексотерапии (РТ), гипокалорийной диеты с последующим однодневным голоданием в неделю. Рефлексотерапия проводилась ежедневно. Процедуры РТ включали корпоральную и акупрессорную акупунктуру, поверхностное иглоукалывание, проводимое по определенной схеме (11 II, 36 III, 7 V, 41 XI, 60 VII; 34, 25, 22,

18, 55). Энергетическая ценность диеты составила 3360–4602 кДж (800–1100 ккал). Для оценки липидного обмена, антиокислительной активности сыворотки крови изучали следующие показатели: общий холестерин (ОХ), общие липиды (ЛП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ), первичные (диеновые конъюгаты, ДК) и вторичные (малоновый диальдегид, МДА) продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность каталазы (КТ) и пероксидазы (ПР). Содержание ОХ определяли по методу Бурштейна в модификации Илька; ТГ — методом Fletzer M. J.; общие липиды — методом в наборе L. Chema and V. Cherjmy; липопротеиды — методом Свана в модификации Л. К. Бауман.

Содержание гидроперекисей липидов измеряли спектрофотометрически по методу Гаврилова В. Б., Мишкоруной М. И., малоновый диальдегид — по методу Гаврилова В. Б. и др., спектрофотометрически в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой при длине волны 532 нм; активность каталазы — по методу Королюк М. А., по количеству разложившейся под влиянием каталазы перекиси водорода; активность пероксидазы — по методу Попова Т., Нейковской Л., метод основан на фотометрической регистрации (длина волны 610 нм) понижения концентрации индигокармина, который окисляется перекисью водорода в присутствии пероксидазы. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы StatGraf с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования

Известно, что при ожирении наиболее часто встречается дислипидемия, характеризующаяся повышением уровней ТГ, ЛПНП и снижением содержания ЛПВП [5]. Результаты исследования липидного обмена у больных ожирением без учета перераспределения жира показали наличие дислипидемии. В изученной группе пациентов было отмечено повышение общего холестерина на 45%\*, липопротеидов низкой плотности на 25%, триглицеридов на 226% и снижение липопротеидов высокой плотности на 53%. Следовательно, выявлена дислипидемия более всего 11а типа по Фридрихсену. Коэффициент отношения холестерина к триглицеридам более 1,5.

Полученные результаты исследования ПОЛ и АОС свидетельствуют о повышении содержания первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов: уровень диеновых конъюгатов повышен на 61%, содержание малонового диальдегида на 71%.

При изучении активности ферментов антиоксидантной системы в сыворотке крови больных ожирением выявлено повышение активности пероксидазы на 145%, что подтверждает наличие окислительного стресса. Активность каталазы повысилась на 12% по сравнению с контролем, но результаты недостоверны, вероятно, из-за небольшой численности группы пациентов. После 2-недельного курса иглорефлексотерапии получено четкое снижение аппетита, позволяющее соблюдать режим питания.

При исследовании липидного обмена после курса лечения отмечено снижение общего холестерина на 34%, липопротеидов

низкой плотности на 29%, триглицеридов на 136% в сыворотке крови больных ожирением. Содержание липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови больных ожирением после курса лечения не изменилось, что, по-видимому, объясняется краткосрочностью курса лечения. После проведенного курса иглорефлексотерапии с ограничением энергетической ценности суточного калоража ПОЛ снизились: общие липиды — на 96%, диеновые конъюгаты — на 74%, малоновый диальдегид — на 56%. После лечения активность пероксидазы в сыворотке крови остается повышенной, а активность каталазы снизилась на 33% по сравнению с исходными результатами исследования до контрольных показателей. (\*  $p < 0,05$  — в тексте статьи приведены проценты только достоверных различий).

Таким образом, предложенный метод лечения ожирения с использованием рефлексотерапии снижает аппетит и помогает больным соблюдать гипокалорийную диету, особенно на начальном этапе лечения. Улучшения показателей липидного обмена и показателей перекисного окисления липидов в короткий срок (15 дней) подтверждают эффективность рефлексотерапии в снижении аппетита. Повышенная активность пероксидазы обусловлена адаптацией АОС организма в ответ на усиления ПОЛ.

#### Выводы:

1. При ожирении имеет место дислипидемия: повышается общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, триглицериды и снижаются ЛПВП в сыворотке крови. Коэффициент отношения холестерина к триглицеридам  $> 1,5$ .
2. Ожирение сопровождается увеличением первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов и активацией пероксидазы в сыворотке крови.
3. Рефлексотерапия с использованием аурикулярных и корпоральных точек акупунктуры повышает чувствительность центра насыщения и снижает активность аппетита у больных ожирением.
4. Курс лечения больных ожирением приводит к улучшению показателей жирового обмена и снижению продуктов перекисного окисления липидов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аметов А. С. Ожирение как заболевание // Ожирение, современные подходы к терапии; Мат. семинара. — М., 2000. — С. 1–33.
2. Баранов В. Г., Тушинская М. М. Ожирение // Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. В. Г. Баранова. — Л.: Медицина, 1977. — 578 с.
3. Бутрова С. А. Лечение ожирения. — М., 2000.
4. Белякова Н. А., Мазуров В. И. Ожирение. — СПб.: Санкт-Петербург. — 2003. — 515 с.
5. Дедов И. И., Бутрова С. А., Воронцов А. А. и др. Влияние жировой ткани на гормонально-метаболические показатели при абдоминальном ожирении артериальной гипертензии // Ожирение и метаболизм. — 2004. — № 1. — с. 26–29.
6. Douketis J. D., Feighner J. W., Atta J., Feldman W. F. Periodic health examination 1999 update: I. Detection, prevention and treatment of obesity // CMAJ. — 1999. — № 160. — P. 513–525.
7. Robert H., Eckel M. D. Obesity. — New York, London. — P. 569.

## Современное состояние медицинской помощи больным сахарным диабетом, находящимся в кетоацидотической коме

Л. И. АНЧИКОВА, профессор, д.м.н., зав. кафедрой эндокринологии КГМА.

ГОУ «Казанская государственная медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

Актуальность темы не вызывает сомнений, поскольку острые осложнения сахарного диабета являются достаточно частым явлением, приводящим нередко к летальному исходу. Летальность от диабетической комы по-прежнему остается высокой (от 1 до 9% и более). Первичная манифестация сахарного диабета у 15–30% больных проявляется различной степенью кетоацидоза и комой.

**Цель работы:** ознакомить практических врачей с новыми сведениями о восстановлении водно-минерального обмена и поделиться 45-летним опытом лечения больных сахарным диабетом, находящихся в кетоацидотической коме.

Различают три патогенетические разновидности диабетической комы: кетоацидотическую кому, гиперосмолярную — некетотическую неацидотическую и гиперлактацидемическую кому.

В клинической практике часто наблюдается сочетание кетоацидоза с лактацидозом или кетоацидоза и гиперосмолярности. В процессе лечения больного сахарным диабетом, находящегося в коматозном состоянии, один синдром может трансформироваться в другой.

В развитии диабетической комы наблюдается три стадии (по В. Г. Баранову), которые необходимо клинически различать для