

глюкозотолерантного теста ($P < 0,05$). Следует отметить, что параметры глюкозы (натощак) не отличались от физиологических параметров.

Таким образом у больных с СПКЯ диагностически значимым для определения инсулинорезистентности является определение инсулина (натощак) и проведение ГТТ.

Таблица 1

Показатели углеводного обмена при СПКЯ (M+Se)

Исследуемые параметры	Больные с СПКЯ (n=65), группы обследуемых		Физиологические показатели	P
	Основн.	Сравнит.		
	1	2		
Инсулин, uU/ml	25,23 ± 2,19 (18-34)	9,05 ± 1,11 (2-11)	3-17	P1-2 <0,05
Глюкоза (натощак), Mmol/l	6,05 ± 0,08 (5,7-6,14)	5,5 ± 0,03 (3,9-5,18)	6,1	P1-2 <0,05
Глюкозотолерантный тест (ГТТ), Mmol/l	8,65 ± 0,18 (8-10,1)	6,41 ± 0,16 (4,1-7,6)	7,8	P1-2 <0,05

Примечание: P – достоверность признака

Результаты исследования состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы у больных с СПКЯ представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, инсулинорезистентность у больных с СПКЯ проявляется достоверно низким уровнем ФСГ, высокими параметрами ЛГ, соотношением ЛГ/ФСГ, Э2 и свободного Т ($P < 0,05$).

Таблица 2

Параметры гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы у больных с СПКЯ (M+Se)

Исследуемые параметры	Больные с СПКЯ (n=65), группы обследуемых		Физиологические показатели	P
	Основн.	Сравнит.		
	1	2		
ФСГ, mIU/ml	6,38 ± 0,80 (2-12)	8,26 ± 0,59 (2,0-15,9)	3,09-7,90	P1-2 <0,05
ЛГ, Miu/ml	23,1 ± 1,7 (15,0-29,5)	11,65 ± 1,1 (1,5-24,4)	1-18	P1-2 <0,05
ЛГ/ФСГ	3,62 ± 0,11 (2,2-12,5)	1,41 ± 0,13 (0,3-2,1)	-	P1-2 <0,05
ДЭАС, pg/ml	2,3 ± 0,44 (0,11-4,4)	2,28 ± 0,28 (0,73-4,2)	0,40-2,17	P1-2 >0,05
Эстрадиол, pg/ml	184,38 ± 24,7 (120-403)	85,4 ± 5,23 (24-150)	39-189	P1-2 <0,05
Т (свободный), pg/ml	4,81 ± 0,84 (1,1-8,4)	0,78 ± 0,15 (0,1-1,5)	<4,1	P1-2 <0,05
Т (общий), pg/ml	1,42 ± 0,41 (0,28-6,9)	1,01 ± 0,17 (0,22-2,0)	0,05-0,73	P1-2 >0,05

Таким образом диагностическими критериями инсулинорезистентности при СПКЯ являются гиперинсулинемия, высокие показатели глюкозо-толерантного теста, ЛГ, соотношения ЛГ/ФСГ, эстрадиола и низкий уровень свободного тестостерона и ФСГ.

Литература

1. Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста. Дис. ... д.м.н., М., 1991, 311 с.
2. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников. Consilium Medicum, 2002, 4, №8 стр. 16-19.
3. Особенности течения бесплодия при гиперандрогении, Гинекология, 2001, Т. 3, №2
4. Palomba S., Fabbro A., Russo T. Ovulation Induction in Anovulatory Patients with Polycystic Ovary Syndrome. Current Drug Therapy, 2006, vol. 1, P. 23-29.
5. Zawdaki J.K., Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: Towards a rational approach. In: Dunaif A., Givens J.R. eds. Polycystic Ovary Syndrome, Boston: Blackwell, 1992, P. 377-384.
6. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum. Reprod., 2004/vol. 19, P. 41 – 47.
7. Pasquali R., Gambineri A. Role of changes in dietary habits in polycystic ovary syndrome. Reprod. Biomed. Online, 2004, N8, P. 431-439.

THE DIAGNOSTIC FEATURES OF INSULIN-RESISTANCE AT THE SYNDROME OF POLYCYSTOUS OVARIES

A.S.GASANOVA, E.M.ALIEV, N.E. AKHUNDOVA

III Azerbaijan Medical University, Chair of Obstetrics and Gynecology

The article presents the research with the object of detecting biochemical, hormonal displays of insulin-resistance at patients with

the syndrome of polycystous ovaries.

Key words: syndrome of polycystous ovaries, insulin-resistance, the glucose-tolerance test.

УДК 616.316.1-002

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У МУЖЧИН ПРИ МОНО- И МИКСТИНФИЦИРОВАНИИ

А.А. ЗИКЕЕВА*, Т.В. БИБИЧЕВА**, Т.П. ИСАЕНКО**, Л.В. СИЛИНА**, М.И. ЛУКАШОВ***

В ходе исследования проведено изучение особенностей клинических проявлений и особенностей иммунного статуса у мужчин с проявлениями папилломавирусной инфекции аногенитальной области при моноинфицировании и в сочетании с урогенитальным трихомониазом. Выявлено, что клинические проявления и изменения иммунного статуса носят более выраженный характер в группе пациентов с микстинфекцией. Обосновано применение иммуномодулирующих препаратов в комплексной терапии данных инфекций. **Ключевые слова:** мужчины, папилломавирусная инфекция аногенитальной области, урогенитальный трихомониаз, клиническая картина, иммунный статус.

Среди инфекций, передаваемых половым путём, широкое распространение получила папилломавирусная инфекция (ПВИ), возбудителем которой является вирус папилломы человека (ВПЧ). Наиболее типичным проявлением папилломавирусной инфекции являются остроконечные кондиломы аногенитальной области или аногенитальные бородавки (АБ), которые по частоте возникновения занимают третье место среди инфекций, передаваемых половым путём [1,5,7].

Заболеваемость АБ в Российской Федерации в 2005 г. составила 32,1 случаев на 100 000 населения, а в 2009 г. – уже 34,7 случаев на 100 000 населения.

Важно отметить, что ПВИ половых органов наиболее часто встречается в возрастной группе 20-25 лет, то есть пик заболевания приходится на периоды расцвета репродуктивной функции и высокой половой активности как женщин, так и мужчин [4,7].

Актуальность проблемы диагностики и лечения заболеваний, вызванных вирусом папилломы человека, связана не только с тем, что ПВИ является сексуально-трансмиссивным заболеванием, но и с тем, что ВПЧ могут вызывать предраковые поражения гениталий и плоскоклеточный рак у женщин и мужчин. Однако в силу гормональных различий вероятность развития опухолей у мужчин все же гораздо ниже, чем у женщин. Тем не менее, ПВИ мужчин вызывает инфекции и последующие заболевания шейки матки и других органов у женщин. Поэтому интерес ученых в настоящее время сфокусирован на роли мужчин в передаче ПВИ женщинам и ее роли в возникновении цервикального рака [2,3,6].

Известно, что ПВИ нередко ассоциирована с возбудителями ИППП и условно-патогенными микроорганизмами. Не выявленные и не леченные ИППП у больных и их половых партнеров являются предрасполагающими факторами рецидивирования аногенитальных бородавок [4,5]. В результате влияния ИППП происходят нарушения в иммунной системе, формируются стойкие воспалительные изменения со стороны мочеполовой сферы, возникают значительные трудности в проведении терапевтических мероприятий [1,4].

Поэтому своевременное выявление и лечение сопутствующих урогенитальных инфекций у больных ПВИ и их половых партнеров уменьшает риск рецидивов АБ, повышает эффективность лечения.

Цель исследования – сравнительное изучение особенностей течения и клинической картины манифестных проявлений аногенитальной ПВИ у мужчин при моноинфицировании ВПЧ и на фоне сопутствующих урогенитальных инфекций.

Материалы и методы исследования. На базе ФГ ЛПУ «Поликлиника ФНЦ России» (г. Москва) в период с 2008 по 2010 гг. было обследовано 160 мужчин с манифестными проявлениями ПВИ.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. При физикальном обследовании

* ФГ ЛПУ «Поликлиника ФНЦ России», г. Москва

** Кафедра дерматовенерологии Курского государственного медицинского университета

*** Курский областной клинический кожно-венерологический диспансер, e-mail: angelina-doctor@mail.ru

оценивали состояние кожных покровов верхних и нижних конечностей, туловища, слизистых оболочек органов мочеполовой системы, аноректальной области и ротовой полости, оценивали локализацию и площадь поражения ПВИ.

Комплекс лабораторных исследований включал в себя: проведение бактериоскопического, культурального и ДНК исследований клинического материала, полученного со слизистых оболочек уретры для идентификации патогенных (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*) и условно-патогенных микроорганизмов, детекцию тканей на наличие *вируса папилломы человека* (ВПЧ) методом *полимеразной цепной реакции* (ПЦР). Серологическое исследование сыворотки крови с помощью иммуноферментного анализа осуществляли для определения антигена вирусного гепатита В, антител к ВИЧ, сифилису, вирусному гепатиту С.

Статистическую обработку материала проводили с использованием критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Исследование иммунного статуса проводили на базе лаборатории «Литех», Москва. Кровь для системных иммунологических исследований получали из локтевой вены натощак, в утренние часы при помощи одноразовых пункционных пластиковых систем (вакутайнеров). Накануне и непосредственно перед забором крови для исследований пациенту рекомендовали исключить физическое перенапряжение, курение, прием алкоголя. Определение количества клеток, популяций и субпопуляций лимфоцитов проводилось методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител (многоцветный анализ) и проточных цитометров EPICS XL (четырёхцветный) фирмы Beckman Coulter; FACS Calibur (четырёхцветный) и CantoII (шестицветный) производства фирмы Becton Dickinson безотмывочным, двухплатформенным методом. Гейтирование проводилось по CD45. Функциональная активность нейтрофилов периферической крови определялась методом НСТ-теста. Определение сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM проводилось по методу Манчини. Компоненты комплемента (C3, C4) и общие циркулирующие иммунные комплексы – турбидиметрическим методом.

При описании иммунного статуса мы использовали следующие показатели:

- процент случаев в анализируемых группах больных (только с АБ и с АБ в сочетании с *урогенитальным трихомониазом* (УТ)) со значением показателя выше верхней границы нормы или ниже нижней границы нормы;
- в связи с несоответствием распределения большинства исследуемых показателей закону нормального распределения для описательной статистики, на наш взгляд, было наиболее правильно использовать медиану и 1 и 3 квартили.

Результаты и их обсуждение. Было обследовано 160 мужчин с манифестными проявлениями ПВИ в виде аногенитальных бородавок. Из них только у 61 (38,1%) выявлена ПВИ как моноинфекция, у остальных 99 (61,9%) пациентов ПВИ была ассоциирована с другими ИППП. Почти в половине случаев, у 49 (49,5%) из 99 пациентов, было выявлено сочетание ПВИ с *Trichomonas vaginalis*, у остальных 50 (50,5%) пациентов обнаружены следующие возбудители ИППП в качестве моноинфекции или в их сочетании – *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans*.

Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне ассоциации АБ с уrogenитальными инфекциями, при этом наиболее высокая частота сочетаний наблюдалась между ВПЧ и *Trichomonas vaginalis*.

Было отобрано 110 пациентов, которые были распределены в 2 группы: 1 группа – 61 мужчина с манифестными проявлениями ПВИ как моноинфекции, проявляющейся в виде *аногенитальных бородавок* (АБ) и 2 группа – 49 мужчин с АБ в сочетании с *урогенитальным трихомониазом* (УТ). Возраст пациентов в общей группе варьировал от 20 до 56 лет. Средний возраст пациентов в 1 группе составил 31,9±5,6 лет, в 2 – 31,2±5,5 лет.

Наибольший удельный вес среди заболевших составила группа лиц в возрасте от 20 до 29 лет – 51 человек (46,4%), на втором месте группа от 30 до 39 лет – 44 человека (40%), что свидетельствует о преобладании среди инфицированных ВПЧ лиц сексуально активного возраста.

На момент обследования 67 мужчин (60,9%) общей группы предъявляли жалобы на наличие «образований» в области поло-

вых органов, не сопровождавшихся какими-либо субъективными ощущениями, 29 мужчин (26,4%) указывали на болезненность, зуд в области высыпаний и дискомфорт при половых контактах. На зуд, жжение, дискомфорт в уретре, незначительные выделения слизистого, слизисто-гнойного или «водянистого» характера, в том числе с неприятным запахом, указали 32 пациента (67,3%) 1 группы. Это является доказательством того, что уrogenитальный трихомониаз у мужчин является маломанифестным заболеванием и часто протекает со скудной клинической симптоматикой или без нее. Отсутствие каких-либо жалоб со стороны уrogenитального тракта зачастую приводит к неполноценному обследованию пациентов и несвоевременному выявлению инфекции.

Длительность заболевания АБ в общей группе варьировала от 2 месяцев до 1,5 лет. Средняя давность заболевания составила от 6,8±1,2 месяцев в 1 группе до 9,2±2,3 месяцев во 2. В течение этого времени у 76 больных (69,1%) наблюдалось рецидивирование АБ от 2 до 5 раз в год, несмотря на их удаление различными методами. Случаи рецидивов достоверно чаще встречались у пациентов 2 группы – 41 (82,0%) по сравнению с пациентами 1 группы – 35 (58,4%).

У всех пациентов обеих групп АБ имели классическую клиническую картину манифестной формы ВПЧ – единичные или множественные очаги экзофитных разрастаний в виде «цветной капусты» или «петушиного гребня», расположенные на ножке, имеющие дольчатую структуру.

АБ локализовались у пациентов обеих групп на головке полового члена, внутреннем листке крайней плоти, в венечной борозде, на уздечке, теле полового члена, мошонке, лобке. У 23 (46,0) пациентов 2 группы и у 11 (18,3%) 1 группы АБ распространялись на кожу промежности и перианальной области с локализацией ниже зубчатой линии прямой кишки, что наблюдается при иммуносупрессии или у лиц, практикующих анальный секс.

Количество АБ в 2 группе было достоверно больше, чем в 1 – 11,04±3,34 элементов против 4,35±1,06. Площадь поражения во 2 группе была также больше по сравнению с 1 – 7,38±2,68 мм² против 4,61±1,65 мм². У 4 (8,0%) больных 2 группы наблюдалось слияние АБ в бляшки, имеющие вид «петушиного гребня», что может свидетельствовать об иммуносупрессии.

С целью выяснения особенностей инфицирования пациентов обеих групп ПВИ было проведено молекулярное генотипирование на уровне нуклеотидной последовательности ДНК 12 генотипов ВПЧ низкого [6] среднего и высокого онкогенного риска. Результаты исследования показали, что у всех пациентов выявлялись ВПЧ 6 и 11 типов и/или их сочетание, что согласуется с данными ряда авторов, относительно наиболее частой встречаемости этих типов среди мужчин с АБ. Только ВПЧ 6 типа определялся у 38 (63,3%) пациентов 1 группы и у 17 (34,0%) пациента 2 группы. ВПЧ 11 типа был обнаружен у 7 (11,7%) пациентов 1 группы и у 12 (24,0%) пациентов 2 группы. Сочетание 6 и 11 типов ВПЧ выявлено у 15 (25,0%) пациентов 1 группы и у 21 (42,0%) пациентов 2 группы. Получены данные о более частом выявлении ВПЧ 11 типа у пациентов 2 группы по сравнению с 1, что совпадает с данными большинства отечественных и зарубежных исследователей, свидетельствующих о том, что ВПЧ 11 типа чаще, чем ВПЧ 6 типа является причинным агентом АБ у лиц с иммуносупрессией, часто наблюдаемой при микстинфицировании.

При анализе показателей иммунного статуса пациентов выявлено следующее (табл.). В обеих группах было отмечено угнетение фагоцитарной активности макрофагов и гранулоцитов. В большей степени эти изменения были характерны для пациентов второй группы: количество фагоцитирующих моноцитов было ниже нормы у 18 человек (36,73%), а снижение фагоцитарной активности гранулоцитов отмечалось практически у всех пациентов (91,84%). В то время как у пациентов первой группы фагоцитарная активность макрофагов была в пределах нормы у 51 человека (83,6%) и лишь у 16,4% пациентов этот показатель был ниже нормы. Фагоцитарная активность гранулоцитов была снижена у 85,25% пациентов с АБ.

У пациентов обеих групп имела место гиперплазия Т-клеточного звена, что проявлялось в увеличении относительного и абсолютного числа CD3+клеток. У пациентов только с АБ относительное число CD3+клеток было увеличено у 28 человек (45,9%; медиана 76%), абсолютное число CD3+клеток – у 37 человек (60,66%; медиана 2054 кл./мкл), что было достоверно ниже, чем у пациентов второй группы, $p < 0,05$. Так, относительное число

CD3+клеток у пациентов с АБ в сочетании с УТ было выше нормы у 44 человек (89,8%, медиана 80%), абсолютное число CD3+клеток, – у 43 пациентов (87,76%; медиана 2448 кл/мкл).

соответствовало периоду обострения инфекционного процесса (медианы 28,2 Ед./мл и 28,4 Ед./мл).

Выводы.

Таблица

Показатели иммунного статуса пациентов до начала терапии

Показатели	Единицы измерения	Границы нормы	Первая группа, n=61				Вторая группа, n=49			
			Медиана	1-3 квартили	Количество пациентов с показателями ниже нормы	Количество пациентов с показателями выше нормы	Медиана	1-3 квартили	Количество пациентов с показателями ниже нормы	Количество пациентов с показателями выше нормы
CD3+ клетки	%	52-76	76	71-80	0	28 (45,9%)	80	79-86	0	44 (89,8%)
CD3+ клетки, абс.	кл./мкл	950-1800	2054	1335-2428	0	37 (60,66%)	2448	2198-2534	0	43 (87,76%)
CD4+ Т-клетки	%	31-46	45	41-47	0	20 (32,8%)	47	45-48	0	26 (53,06%)
CD4+ Т-клетки, абс.	кл./мкл	570-1100	1224	764-1414	0	34 (55,74%)	1298	1213-1576	0	43 (87,75%)
CD8+ Т-клетки	%	23-40	30	25-40	10 (16,4%)	14 (22,95%)	40	31-41	2 (4,08%)	22 (44,88%)
CD8+ Т-клетки, абс.	кл./мкл	450-850	846	497-1159	9 (13,75%)	30 (49,2)	1138	974-1213	1 (2,04%)	43 (87,75%)
NK-клетки	%	9-19	10	5-17	25 (40,98%)	12 (19,67%)	4	3-7	43 (87,75%)	3 (6,12%)
NK-клетки, абс.	кл./мкл	180-420	235	132-368	20 (32,8%)	11 (18,3%)	87	78-249	33 (67,32%)	4 (8,16%)
В-лимфоциты (CD19+)	%	6-18	10	9-11	0	0	7	6-11	11 (22,44%)	0
В-лимфоциты (CD19+), абс.	кл./мкл	150-400	231	177-355	18 (29,5%)	7 (11,48%)	171	154-364	27 (55,1%)	11 (22,44%)
Фагоцитирующие моноциты	%	65-95	68	65-72	10 (16,4%)	0	65	63-71	18 (36,73%)	0
Фагоцитирующие гранулоциты	%	95-99	90	87-93	52 (85,25%)	0	89	87-92	45 (91,84%)	0
Иммуноглобулин G	г/л	7-16	12,71	12,39-12,92	0	0	12,86	12,57-13,35	0	0
Иммуноглобулин А	г/л	0,7-4	3,41	2,91-3,69	0	7 (11,48%)	3,54	2,85-3,84	0	4 (8,16%)
Иммуноглобулин М	г/л	0,4-2,3	2,35	2,01-2,45	0	38 (62,3%)	2,31	1,95-2,36	0	25 (51,02%)
Циркулирующие иммунные комплексы	Ед./мл	0-20	28,2	24,2-35,1	-	60 (98,4%)	28,4	24,5-32,4	-	47 (95,92%)
Активность С3 компонента комплемента	г/л	0,9-1,8	1,82	1,78-1,86	0	37 (60,66%)	1,81	1,77-1,85	0	28 (57,14%)
Активность С4 компонента комплемента	г/л	0,1-0,4	0,43	0,41-0,46	0	46 (75,41%)	0,43	0,41-0,45	0	39 (79,59%)
С-реактивный белок	мг/л	0-5	4,7	4,1-5,4	-	26 (42,62%)	4,5	3,8-4,8	-	10 (20,4%)

Следует отметить, что гиперплазия Т-клеточного звена у пациентов первой группы была обусловлена не только увеличением относительного и абсолютного числа CD4+ Т-клеток (у 32,8% человек и у 55,74% человек соответственно), но и увеличением абсолютного числа CD8+ Т-клеток (у 49,2% человек). Относительно пациентов второй группы следует отметить, что характер изменений иммунного статуса в Т-клеточном звене также был представлен гиперплазией указанных популяций лимфоцитов, но количество пациентов, имеющих эти изменения, было достоверно большим. Так, относительное число CD4+ Т-клеток было выше нормы у 43 человек (87,7%), абсолютное число CD4+ Т-клеток – у 26 человек (53,06%) и абсолютное число CD8+ Т-клеток у 43 человек (87,75%).

Из представленных данных в таблице также следует, что увеличение относительной доли и абсолютного числа CD4+ Т-клеток у пациентов обеих групп происходило вследствие уменьшения относительной доли и абсолютного числа NK-клеток. В большей степени эти изменения иммунного статуса были характерны для пациентов с АБ в сочетании с УТ: относительная доля NK-клеток была ниже границ нормы у 43 человек (87,75%), медиана составила 4%, а абсолютное число NK-клеток, – у 33 человек (67,32%), медиана составила 87 кл./мкл.

Абсолютное число В-клеток у 18 человек (29,5%) первой группы и у 27 человек (55,1%) второй группы пациентов было снижено (медианы 231 кл./мкл и 171 кл./мкл).

Результаты исследования сывороточных факторов иммунной защиты соответствовали наличию длительного хронического инфекционного процесса. Так, у 37 человек (60,66%) и у 28 человек (57,14%) первой и второй групп, соответственно, в сыворотке крови было увеличено количество С3 компонента комплемента (медианы 1,82 г/л и 1,81 г/л). Содержание С4 компонента комплемента также было повышенным у 46 человек (75,41%) и у 39 человек (79,59%), соответственно по группам (медианы 0,43 г/л и 0,43 г/л). У части пациентов воспалительный процесс уже не ограничивался только лишь вовлечением эпителиальных тканей и местными признаками воспаления, о чем свидетельствовало не только повышение уровня IgM у 38 человек (62,3%) с АБ и у 25 человек (51,6%) с АБ в сочетании с УТ (медианы 2,35 г/л и 2,31 г/л), но и повышение уровня С-реактивного белка, что было зарегистрировано у 26 человек первой группы (42,62%) и у 10 человек второй группы (29,4%), медианы 4,7 мг/л и 4,5 мг/л соответственно. Обращает на себя внимание тот факт, что практически у всех мужчин, 107 человек, вошедших в настоящее исследование, в периферической крови был повышен уровень циркулирующих иммунных комплексов, что свидетельствовало о высвобождении инфекционных агентов и

место у пациентов с клиническими проявлениями папилломавирусной инфекции аногенитальной области в сочетании с урогенитальным трихомониазом, чем при моноинфекции, что коррелировало и с большей интенсивностью субъективной и объективной клинической симптоматики при сочетании данных инфекций.

4. Проведенный анализ показателей иммунного статуса пациентов с аногенитальными бородавками и аногенитальными бородавками в сочетании с урогенитальным трихомониазом до начала терапии позволяет сделать заключение об активной реакции иммунной системы на урогенитальные инфекции, что обосновывает применение иммуномодулирующих препаратов в комплексной терапии данных инфекций.

Литература

1. Баткаев, Э.А. Вирусные заболевания кожи и слизистых: учебное пособие / Э.А. Баткаев, В.Я. Кицак, И.М. Корсунская, Е.В. Липова. – М., 2001.
2. Дмитриев, Г.А. Мочеполовой трихомониаз. (Клинико-лабораторное обследование и ведение пациентов) / Дмитриев Г.А., Сюч Н.И. – М.: Медицинская книга, 2005. – 128 с.
3. Киселев, В.И. Вирусы папилломы человека в развитии рака шейки матки / Киселев В.И., Киселев О.И. – СПб-М., 2003.
4. Кубанов, А.А. Комплексная иммунологическая и молекулярная диагностика папилломавирусной инфекции у больных и определение формирования злокачественной трансформации эпителиальных тканей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / А.А. Кубанов. – М 2005; 124-135.
5. Папилломавирусная инфекция. Клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей / Молочков В.А. [и др.]. – М.: «Русский врач». – 2004. – 44 с.
6. Benohimol M. Trichomonads under microscopy // Microsc. Microanal. – 2004. – № 10. – P.528 – 550.
7. IARC. Human Papillomavirus. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risk to Humans. Lyon, 2007. – V. 90.

CLINICAL IMMUNE FEATURES OF PAPILLOMA VIRUS INFECTION OF ANOGENITAL AREA AT MEN WITH MONO- AND MIXED INFECTION

A.A. ZIKEEVA, T.V. BIBITCHEVA T.V., T.P. ISAENKO, L.V. SILINA, M.I. LUKASHOV

Polyclinic of RF Federal Taxation Service, Moscow
Kursk State Medical University, Chair of Skin and Venereal Diseases
Kursk Regional Clinical Skin and Venereal Diseases Dispensary

The article highlights studying the peculiarities of clinical manifestations and immune status features of men with papilloma virus

1. Папилломавирусная инфекция аногенитальной области у мужчин более чем в половине случаев ассоциируется с другими урогенитальными инфекциями, и в первую очередь, с трихомониазом.

2. Клинические проявления папилломавирусной инфекции аногенитальной области в виде большого количества высыпаний и большей площади поражения были обнаружены в группе пациентов с сопутствующим урогенитальным трихомониазом.

3. Выявленные изменения иммунного статуса в большем числе случаев и в более выраженной форме имели

infection symptoms in the anogenital area during mono-infection in combination with urogenital trichomoniasis. It was detected that the clinical manifestations and modifications of immune status were more obvious among the patients with mixed infection. The use of immunomodulators in complex therapy of such infections was substantiated.

Key words: men, papilloma virus infection of the anogenital area, urogenital trichomoniasis, clinical presentation, immune status.

УДК 611.127

ЗАЩИТА МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА «ОТКРЫТОМ» СЕРДЦЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.А. БУБНОВ, Б.Б. ЧЕРНЯК

Профилактика послеоперационной сердечной недостаточности является одной из наиболее приоритетных задач кардиохирургии. Низкий сердечный выброс ведет к длительному пребыванию больных в реанимации, способствует развитию и утяжеляет течение почечно-печеночной недостаточности, инфекционных осложнений, что приводит к увеличению длительности пребывания больных в стационаре и повышению стоимости лечения. Ключевым моментом развития дисфункции миокарда после операций является ишемическое повреждение сердечной мышцы.

Ключевые слова: миокард, «открытое» сердце.

Кардиоплегия, по-видимому, является наиболее важным звеном профилактики сердечной недостаточности.

Рядом экспериментальных работ во второй половине XX были обоснованы основные принципы защиты миокарда и разработаны методики гипотермической, химической и, наконец, фармакоологической КП [12]. Gay Jr W.A., Ebert P.A. (1994) обосновали защиту миокарда калиевой остановкой, которая продолжает оставаться основной большинства методов КП до сих пор. Это позволило существенно улучшить результаты операций с ИК и приступить к коррекции сложных пороков сердца [12].

Принцип защитного действия кристаллоидной КП на миокард основан на гипотермии и электромеханической остановке сердца, которые уменьшают метаболические потребности миокарда, увеличивая его толерантность к ишемии.

Согласно фармакологическому составу можно выделить два основных типа КП растворов: интрацеллюлярный и экстрацеллюлярный по содержанию основных ионов, соответствующих или внутриклеточной или внеклеточной их концентрации. Интрацеллюлярный тип КП раствора или не содержит или содержит низкие концентрации ионов натрия и кальция, тогда как в экстрацеллюлярном высокий уровень натрия, кальция и магния. И оба типа растворов содержат ионы калия. Обычно для первой дозы КП перфузата концентрация ионов калия 20 ммоль/л [32]. К ним могут быть прибавлены осмотически активные субстанции, такие как маннитол, местные анестетики, лидокаин или прокаин и аминокислоты. Важное значение придается увеличению буферной емкости растворов. В кристаллоидных это обычно бикарбонат натрия. Однако белковые буферы предпочтительнее для стабилизации внутриклеточного pH и нормализации метаболизма. Апробировав в клинической практике раствор с добавлением дипептидов, буферная емкость которого превышает существующие растворы [1]. Существует ряд официальных прописей растворов, выпускаемых промышленно. Интрацеллюлярные – раствор Бретшнейдера, «Custodiol», экстрацеллюлярные – раствор госпиталя Св. Томаса «Plegisol» (фирма Abbot), раствор Tyers, S.Fremes, отечественный препарат «Консол». Отмечена высокая эффективность официальных растворов [4]. Однако при высокой клинической эффективности нередко выявляют нарушение функции миокарда на субклиническом уровне и биохимические признаки ишемического повреждения кардиомиоцитов.

Техника стандартной КП заключается во введении КП раствора в корень аорты сразу после ее пережатия. При некомпетентности аортального клапана проводят селективную канюляцию устьев правой и левой коронарной артерии. При этом, при наличии кальциноза, возможна эмболизация кальциевыми массами коронарных артерий. Опасность представляет и неадекватное распределение раствора по миокарду из-за нераспознанных особенностей строения коронарных артерий, таких как раздельное отхождение от аорты передней нисходящей и огибающей артерии, раннее деление левой коронарной артерии. Перфузион-

ное давление поддерживают от 50-до 80 мм рт.ст. Объем КП раствора зависит от его состава. Объем интрацеллюлярных растворов Бретшнейдера, «Custodiol» достигает 2-3 л. При использовании интрацеллюлярных составов в большинстве клиник при первой перфузии вводят 20 мл КП раствора на кг веса тела больного [32]. Обычно для полной остановки сердца достаточно 1 л. С различной периодичностью проводят повторные инфузии от 200 до 500 мл. Для уменьшения чрезмерной гемодилюции при введении больших объемов КП раствора целесообразна раздельная канюляция полых вен и удаление поступающего из коронарного синуса в правое предсердие раствора «на выброс».

Кристаллоидная КП показала хорошую эффективность и стала стандартом во многих клиниках. Основой данного метода является деполяризующий эффект ионов калия. Вместо деполяризующей калиевой КП предлагают поляризирующую лидокаин-магневые растворы Yamaguchi S. et al (2007). Dobson G.P., Jones M.W. (2004) используют для электромеханической остановки сердца аденозин и лидокаин. Продолжаются исследования целесообразности введения дополнительных субстратов в КП растворы.

Во время ИК существенно увеличивается уровень катехоламинов, что может повышать потребность сердца в кислороде. Для понижения уровня метаболизма и энергетических затрат миокарда отдельные авторы предлагают использовать б-блокаторов [10].

Одним из ключевых механизмов нарушения метаболизма и реперфузионных повреждений миокарда после снятия зажима с аорты, является активация перекисного окисления, причиной которого являются ишемические повреждение механизмов биологического окисления и естественных антиоксидантных систем [3]. Искусственное кровообращение само по себе связано с оксидативным стрессом, вызывающим системную воспалительную реакцию. Для нейтрализации активных форм кислорода предлагают вводить в состав КП растворов антиоксиданты, например N-Acetylcystein, дипироксим, таурин, пируват, о положительном эффекте которых опубликовано несколько работ [24].

Ишемия повреждает эндотелий коронарных сосудов, вызывая эндотелиальную дисфункцию. Дисфункцию эндотелия, выраженность системной воспалительной реакции может уменьшить декстрана сульфат, который обладает цитопротективным действием. По данным Kronon M.T. et al. (2000) добавление сульфата декстрана и аминокислоты к КП раствору способствует вазодилатации и уменьшению резистентности коронарных артерий, что улучшает распределение КП раствора.

Введение новых добавок, тем не менее, остается дискуссионным вопросом. В большинстве случаев они используются в экспериментальных работах. Применение тех или иных добавок, которые теоретически могут усилить противоишемическую защиту миокарда, не стандартизовано для рутинного использования, а их обоснованность в клинической практике еще необходимо доказывать. Для этого необходимы дальнейшие исследования.

Сердце не обладает значительными энергетическими запасами. Ни один из существующих в настоящее время методов защиты миокарда не позволяет полностью остановить обменные процессы в сердечной мышце. Прекращение коронарного кровотока и поступления кислорода быстро ведет к истощению имеющихся резервов с развитием ишемического повреждения миокарда. Теоретические предпосылки и экспериментальное обоснование указывали, что повысить эффективность противоишемической защиты можно попытаться оксигенацией КП растворов. Отдельные авторы пытались оксигенировать кристаллоидные растворы. Однако растворенного в кристаллоидном растворе кислорода оказалось совершенно недостаточно для сколько-нибудь существенного улучшения энергетического баланса и распространения эта технология не получила. Более перспективным оказалось использование крови как основы для КП перфузата [13].

С 1990-годов кровяная КП в различных вариациях нашла широкое применение во многих клиниках. Преимуществом КП на основе крови является многостороннее действие. Прежде всего, это наличие субстратов метаболизма. Имея высокую кислородную емкость, кровь позволяет во время КП перфузии снабжать сердце значимым объемом кислорода, в определенной степени нормализуя энергетический обмен ишемизированного миокарда. КП раствор на основе крови обладает хорошей реологией,