

Выводы. Применение лекарственной хронотерапии в сочетании с хронофито- и ароматизированной терапией в лечении детей с хронической гастродуоденальной патологией улучшает результаты лечения, снимая патологический десинхронизм и восстанавливая временную организацию физиологических функций, позволяет достичь более высокой степени эрадикации *Helicobacter pylori*, улучшить морфологическую и эндоскопическую картину слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки, сокращает сроки купирования болевого и диспепсического синдромов, исчезновения локальной пальпаторной болезненности, увеличивает сроки клинической ремиссии, то есть улучшает результаты лечения. Хрономедицинская технология лечения детей с хронической гастродуоденальной патологией представляет собой патогенетическую терапию, основанную на знаниях патофизиологических механизмов хроноадаптации, что позволяет рекомендовать ее к внедрению в детских лечебно-профилактических учреждениях.

Литература

1. Баранов А.А., Климанская Е.В. // Педиатрия. – 1995. – №5. – с.48–51.
2. Мазурин А.В. и др. // Педиатрия. – 1997. – №1. – С.5–7.
3. Сапожников В.Г., Куликов В.А. // Педиатрия. – 1995. – №52. – С.90–91.
4. Щербаков П.Л. и др. // Педиатрия. – 2003. – №6. – С. 86–90.
5. Аруин Л.И. и др. Хронический гастрит. – Амстердам. – 1993. – 362 с.
6. Васильев Ю.В. // Consilium medicum. – 2002. – №2. – С.4.
7. Щербаков П.Л. Значение пилорического кампилобактериоза в поражении верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 1991. – 14с.
8. Fontham E.T. et al. // Amer. J Gastroenterol. – 1995. – Vol.90, №7. – Р. 1094–1100.
9. Зернов Н.Г. и др. // Педиатрия. – 1987. – №6. – С.62–65.
10. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина. – М.: Триада-Х, 2000. – 488с.
11. Деряпа Н.Р. и др. Проблемы медицинской биоритмологии. – М. Медицина, 1985. – 208с.
12. Комаров Ф.И. и др. // Дисрегуляторная патология. – М.: Медицина, 2002. – С.157–175.
13. Цветкова Л.Н. и др. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей/ Под ред. В.Ф.Демина, С.О. Ключникова. – М., 2000. – 616 с.
14. Жукова Е.А. и др. // Казанский мед. ж. – 1990. – №4. – С.248–251.
15. Поташов Л.В. и др. // Международные медицинские обзоры. – 1994. – Т.2, №2. – С.118–120.

CHRONOPATHOPHYSIOLOGIC ASPECTS OF CHILDREN'S TREATMENT OPTIMIZATION WHILE CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY, ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI*.

Z.YU. SOZAYEVA, I.R. TAGAYEVA, L.G. KHETAGUROVA

Summary

The role of pathologic desynchronization was studied as one of the links of chronic gastroduodenal pathology pathogenesis, associated with *Helicobacter pylori* in children. Comparative analysis of the generally accepted and combined chronotherapy results was presented. On the background of chronotherapy the positive dynamics of clinicoendoscopic and morphologic pictures, the eradication effect was revealed. The duration of clinical remission was increased.

Key words: pathologic desynchronization, eradication effect

УДК 618.11; 618.211; 616.136.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧНИКА И СТЕНКИ КИСТ ЯИЧНИКА ПРИ УРГЕНТНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ю.К. ГУСАК*, Л.А. МАЛЫЦЕВА**, М.В. ПАНЬКОВА***

В оперативной гинекологии актуальными остаются проблемы диагностики и лечения кистозных образований в яичниках. Частота данной патологии возросла за последние десять лет с 6–11% до 19–25% среди других опухолей женских половых органов. Одна из причин возникновения опухолей и опухолевид-

ных образований яичника – инфекционный фактор. Бактериальная инвазия является основным пусковым механизмом воспалительного процесса внутренних половых органов. Есть данные, что в развитии опухолевидных образований и истинных опухолей основная роль принадлежит хроническим воспалительным процессам. Обнаружена различная специфическая и неспецифическая микрофлора в пунктах кист яичников. По мнению [6], вирусная и хламидийная инфекция являются причиной развития эпителиальных новообразований яичников. При исследовании пункта из кист яичников (функциональные кисты и истинные опухоли яичника) только у 8 из 108 женщин, подвергшихся пунктированию кист, не были обнаружены специфические или условно-патогенные возбудители [3]. По мнению [1], вирусная природа опухолей яичников установлена в 25,4% случаев. Урогенитальная инфекция верхних половых путей с последующим развитием воспалительных процессов в придатках матки является наиболее частой причиной развития опухолевых процессов в яичниках.

Цель – анализ морфологических изменений яичников и стенки кист яичников у женщин с ургентной патологией с опухолями яичников при верифицированном инфекционном агенте.

Материал и методы. Материалом для морфологического исследования явились ткань яичника и стенка кисты яичника после срочных и экстренных лапароскопических и лапаротомных оперативных вмешательств у 82 больных с опухолевидными и опухолевыми образованиями в яичниках. Морфологическое исследование велось после стандартной спирто-толуоловой проводки биоматериала с заливкой в парафин. Во всех случаях применялась окраска гематоксилином и эозином. В необходимых случаях применяли окраску соединительной ткани (волоконистые структуры) по Ван-Гизону. Параллельно проводили исследование методом прямой иммунофлуоресценции (ПИФ) диагностику и бактериологические исследования ткани яичника и стенки кисты яичника с целью выявления урогенитальной инфекции.

Результаты исследования. Все 82 пациентки по клиническим признакам были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 22 (26,8%) женщины с истинными опухолями яичников и деструктивными изменениями в стенке опухоли. При этом в 11 случаях отмечались разрывы кисты, в 2 – перекручивание кисты яичника и в 9 – кровоизлияние в стенку кисты. 2-ю группу составили 32 (39,1%) женщины с функциональными кистами без деструкции стенки кисты, с клиникой выраженного болевого синдрома. В 3-ю включены 28 (34,1%) женщины с функциональными кистами яичника и деструктивными изменениями в стенке кисты (у 20 пациенток – разрыв кисты яичника, у 8 – апоплексия яичника с выраженным внутренним кровотечением). При кольпоскопическом исследовании 46,3% женщин с опухолями и опухолевыми процессами в яичниках имели изменения влагалищной части шейки матки (в виде эндоцервикита и хронического эктоцервикита с эктопией эпителия).

При микроскопическом исследовании мазков вагинального отделяемого, окрашенных по Грамму, с учетом клинических проявлений, установлено, что классический бактериальный вагиноз наблюдался у 31 (37,8%) женщины основной группы, у 29 (35,3%) определен промежуточный тип мазка, у 13 (15,8%) выявлен кольпит и у 9 (10,9%) установлен нормоциноз влагалища.

Культуральное исследование нижних отделов половых путей, ткани яичника, опухолей и опухолевидных образований яичника позволило выявить ряд закономерностей: у 19 (23%) женщин были выявлены анаэробные микроорганизмы, у 8 (9,7%) – ассоциация аэробных и анаэробных возбудителей, у 11 (13,4%) – специфическая флора – микоплазмы, уреаплазмы, хламидии.

При гистологическом исследовании изъятых материалов в первой группе женщин наиболее часто встречались эпителиальные опухоли – 68,1%. Сочетание с другой патологией репродуктивной системы (миомой матки) – 7 (31,8%), поликистоз яичников 2 (9%) – 40,9%. Во второй – преобладали пациентки с фолликулярными кистами яичников – 50% и кистами желтого тела яичника – 25%, сочетание с поликистозом яичников составило – 37,5%. В третьей группе в 50% наблюдались лютеиновые кисты яичников, сочетание с другой патологией репродуктивных органов составило 10,7%, из них с миомой матки – 1 (3,5%).

У пациенток первой группы при исследовании методом ПИФ и бактериологическом исследовании ткани яичника и стенки кист яичника с истинными опухолями яичников и деструкцией стенки кисты яичника в 2-х (9%) случаях обнаружен один возбудитель, в 20 (91%) два-три микроорганизма в различных сочетаниях.

* МУЗ «Центр планирования семьи и репродукции» г. Рязань

** Кафедра акушерства и гинекологии №1 ГОУ ВПО Казанская ГМА

*** ГУ РМЭ «Республиканская клиническая больница»

ниях. У 15 (68,2%) женщин выявлена *Chlamydia trachomatis* (как один возбудитель, так и в сочетании с другими), наиболее частой была комбинация с грамположительными кокками в 13 (59%) случаях, с грамотрицательными анаэробами в 2 (9%), с грамотрицательными аэробами в 2 (9%), в 5 (22,7%) с *Mycoplasma hominis*. У 7 (31,8%) женщин выявлена *Ureaplasma urealyticum* в сочетании с различными микроорганизмами. Только в 4 (18%) случаях культуральное исследование у женщин данной группы было отрицательным. У женщин 2-й группы в 13 (40,6%) случаях культуральное исследование со стенок кисты яичника было отрицательным. Наличие одного микроорганизма встречалось у 7 (21,8%) женщин, сочетание 2–3-х микроорганизмов – у 25 (78%) пациенток. Хламидийная инфекция обнаружена в 26 (81,2%) случаях, как моноинфекция – у 5 (15,6%) пациенток, в сочетании с 2–3 микроорганизмами – у 21 (65%), более частой была комбинация с грамположительными кокками – у 10 (32%) и уреоплазменной инфекцией – у 5 (15,6%).

Сочетание всех выявленных микроорганизмов наблюдалось наиболее часто с грамположительными кокками в 12 (37,5%) случаях и грамотрицательными аэробами у 6 (18,7%) пациенток. У лиц третьей группы культуральное исследование ткани яичника и стенок кисты яичника дало отрицательные результаты в 4-х (14,2%) случаях. Один микроорганизм выявлен только в 3-х (10,7%) случаях, в 25 (85,7%) было сочетание двух-трех микроорганизмов. *Chlamydia trachomatis* обнаружена у 24 (89,2%) пациенток, как моноинфекция – у 2-х (7,1%), у 22 (91,6%) – в комбинации с другими микроорганизмами. Частое сочетание встречалось с грамположительными кокками у 20 (71,4%) женщин, с грамотрицательными аэробами – у 3-х (10,7%). Сочетание *Chlamydia trachomatis* и *Mycoplasma hominis* выявлено в 5 (17,8%) случаях, *Chlamydia trachomatis* и *Ureaplasma urealyticum* в – 8 (28,5%).

При инфекции как считают ряд авторов [5], морфологическая организация яичника изменяется преимущественно в двух направлениях. При первичном инфицировании наблюдалось набухание яичниковой ткани, её отёк и появление воспалительного инфильтрата. Инфекция распространялась преимущественно в фолликулах. В таких случаях отмечались задержка нормального развития фолликулов и их дегенерация вместе с примордиальными. Второй вариант изменения морфологической организации был связан с частичным или тотальным нарушением кровообращения как результатом длительного инфицирования и последующих склеротических изменений эпителия, оболочек и фолликулярной системы яичника. С развитием фиброзной ткани в корковом яичника наступало массовое кистозное перерождение фолликулярного аппарата. Параллельно происходило дальнейшее нарушение кровообращения яичника, при этом перерождение сосудов проявлялось в утолщении и гиалинизации их стенок.

При морфологическом исследовании было установлено, что во всех случаях хламидийной, уреоплазменной, микоплазменной инфекциях имела место пролиферация поверхностного эпителия очагового или распространенного характера с гиперплазией волокнистых структур. Морфологические изменения во всех группах наблюдений разнообразны: это и воспаление, это и кисты, в единичных случаях – синдром поликистозных яичников, в одном – стромальная гиперплазия. В стенках кист яичников выявлена картина сосочковой пролиферации поверхностного эпителия. В случаях хламидийной инфекции выявлены изменения практически всех структурных компонентов яичника. Во всех наблюдениях были изменения венозных и лимфатических сосудов, интенсивность которых была различной вплоть до появления мальформации (повышенной извитости вен, венул, лимфатических сосудов, прекапилляров и перикапильровка их). Изменялась и микрогемореология (стазы красной крови, сладж-феномен, плазмостазы, лимфостазы) имел место и факт повышенной проницаемости сосудов с возникновением плазморрагий, лимфоррагий и формирование студневидного отёка стромы – эти изменения могут являться макроскопическим маркёром хламидийной инфекции. Иногда отёк был диффузного, в иных – очагового характера, причём в последнем выявлено относительное усиление цитоза клеток стромы веретёнообразной формы. При хламидийной инфекции выявлены кисты различных типов, часто – множественные фолликулярные, а в ряде наблюдений – многокамерные. Кроме повышенного разрастания волокнистых структур отмечено их набухание (как мукоидное) с метакромазией части волокон (аналогично изменениям при системной дезорганизации соединительной ткани – коллагенозах). Иногда среди полей со-

единительной ткани выявлялись кальцификаты (критерий глубоких трофических изменений). При уреоплазменной инфекции наличествуют единичные кисты, причём тип их соответствует фолликулярным. В этих же случаях отмечено поражение сосудов артериального типа. Изменения артерий имелись в двух вариантах: плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание до некроза; очаговый продуктивный васкулит артерий, эндovasкулит, десквамация эндотелия, пристеночный тромбоз и прочие изменения микроциркуляции. Изменения стромы при уреоплазменной инфекции отмечены в виде очагового фиброза коркового слоя при минимальном цитозе, образование разобщённых структур по типу клубков в корковом слое.

Ургентные состояния у женщин с опухолевыми процессами в яичниках обусловлены изменениями в ткани и стенке кист яичников в результате воздействия микробного агента. Яичник при опухолевых процессах в нём на фоне острой, хронической, персистирующей инфекции имеет специфическую картину, обусловленную характером возбудителя. В случаях хламидийной инфекции выявлены изменения практически во всех структурных компонентах яичника с изменениями венозных, лимфатических сосудов вплоть до появления мальформации, с изменением микроциркуляции, появления кальцификатов, множественных кист яичника. При уреоплазменной инфекции отмечено наличие единичных кист, тип их соответствовал фолликулярным, поражение сосудов артериального типа с фибриноидным набуханием, развитием эндovasкулита, десквамация эндотелия, пристеночными тромбозами. При смешанной инфекции имела пролиферация с гиперплазией волокнистых структур и поражением сосудов. Оценка морфологических изменений яичника – дополнительный фактор диагностики характера микробного поражения, который может правильно ориентировать при реабилитации женщин.

Литература

1. Афанасьев В.С. и др. – М.: Мать и дитя, 2004; С. 376.
2. Адамьян Л.В., Козаченко А.В. // Эндоскопия в гинекологии / Под ред. В.И.Кулакова, Л.В.Адамьян. – М., 1999. – С. 418–424.
3. Дубровина С.О. и др. Метод диагностики кист яичников. – М.: Мать и дитя, 2005. – С. 376.
4. Евдокимова Е.Г. и др. Особенности диагностики *C.trachomatis* у женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями генитального тракта. – М.: Мать и дитя, 2005. – С. 377.
5. Кисина В.И., Забиров К. И. Урогенитальные инфекции у женщин. – МИА М., 2005.
6. Прилепская В.Н., Абакарова П.Р. // Гинекология. – 2004. – №1. – Т.1. – С. 10–14.
7. De Punzio C. et al. // Acta Eur. Fert. – 1995. – Vol. 26. – P. 149–151.
8. Derevianko I.I. // 3-d Int. Conf. on the Macrolides, Azalides and Streptogramins. Lisbon. – 1996. – 27.
9. Kovacs G. et al. // Br. J. Obstet. Gynecol. – 1991. – 98. – P.30.

УДК 616-006.32

КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ НА КИСЛОДОВОМ КУРОРТЕ

Л.И. ВОВК, В.Н. ГРИГОРЬЕВА, А.Г. ЕСТЕНКОВ*

Нарушение функции эндотелия занимает одно из ключевых мест в развитии сосудистых заболеваний, прежде всего, в патогенезе атеротромбоза и его осложнений [5]. Одним из ранних признаков дисфункции эндотелия является нарушение его вазорегуляции, предшествующее органическому повреждению эндотелия [6]. Имеется концепция эндотелиальной дисфункции как перво-причины атеросклеротического поражения сосудов и атерогенеза [2, 7]. Сочетание компонентов метаболического синдрома (МС) оказывает влияние на состояние эндотелия [1, 4]. До настоящего времени не установлен вклад каждого взятого в отдельности клинического и лабораторного критерия, ассоциированного с МС, в изменениях эндотелийзависимой вазодилатации, а также взаимосвязи этих компонентов.

* Кисловодск, ФГУ Санаторий «Красные камни», тел: 8 (87937) 9-45-64, 2-34-47, email: info@red-stones.ru