

родственников умерших. Каждому участнику присваивался индивидуальный код, по которому он проходил в базе данных.

Лечебные мероприятия у больных велись курсами с перерывом в 4 месяца. Курсы лечения проводили в начале исследования, через 5 и 11 месяцев. Они состояли из лечебно-диагностической артроскопии, диеты, протезирования, лечебной физкультуры, физиотерапии и медикаментозного лечения.

С учетом вида трудовой деятельности, двигательной активности и исходного иммунологического статуса пациентам давались индивидуальные рекомендации по нормализации нагрузки на коленные суставы, двигательному режиму и питанию. Забор крови осуществлялся из локтевой вены в количестве 10,0 мл в сухую центрифужную пробирку. Полученную кровь центрифугировали при скорости 1500 оборотов в минуту. Слой полученной сыворотки использовался для выполнения иммунологического исследования. Синовиальная жидкость забиралась из полости коленного сустава в сухую центрифужную пробирку во время лечебно-диагностической артроскопии или при пункции стандартным доступом. При заборе синовиальной жидкости в сустав вводилось 10,0 мл изотонического 0,9% р-ра NaCl, затем исследовали по тем же методикам, что и сыворотку крови. Исследования уровня лактоферрина проводились помощью тест-систем «Лактоферрин-стрип D-4106» производства ЗАО «Вектор-БЕСТ» по инструкции фирмы-производителя. Обсчет результатов проводился по международным требованиям, предъявляемым к обработке результатов научных исследований, при помощи программы для персональных компьютеров «Биостат» [2].

Результаты. Результаты сравнительного исследования лактоферрина в сыворотке крови и синовиальной жидкости приведены в табл.

Таблица

Уровень лактоферрина в сыворотке крови и в синовиальной жидкости

	I контроль	II ОА I	III ОА II
В сыворотке крови			
Исходные данные	1112,20±97,71	2226,13±113,94*	2241,61±111,55*
Через 5 месяцев		2229,37±124,81*	2243,60±109,41*
Через 11 месяцев		2231,14±121,61*	2246,32±117,52*
В синовиальной жидкости			
Исходные данные	132,20±16,12	249,25±10,95*	260,61±10,81*
Через 5 месяцев		232,30±9,87*	243,65±10,43*
Через 11 месяцев		250,16±10,60*	259,31±11,51*

Примечание: * достоверность различия по сравнению с I (контрольной) клинической группой при $p < 0,01$.

Уровень лактоферрина в сыворотке крови во всех клинических группах почти вдвое превышал контрольные значения на всех этапах исследования. Статистически достоверной ($p < 0,01$) разницы между показателями лактоферрина различных клинических групп не выявлено. Статистически достоверных ($p < 0,01$) изменений между показателями лактоферрина в сыворотке крови в динамике исследования каждой из групп не отмечается.

Уровень лактоферрина в синовиальной жидкости в обеих клинических группах выше контрольных значений на всех этапах исследования. Статистически достоверных ($p < 0,01$) различий между исходными показателями лактоферрина в синовиальной жидкости у больных различных клинических групп не отмечается. Через 5 и 11 месяцев картина сохраняется.

Статистически достоверных ($p < 0,01$) изменений между показателями лактоферрина в синовиальной жидкости в динамике исследования обсуждаемых групп нет. Корреляционный анализ показал взаимосвязь между исходными уровнями лактоферрина в сыворотке крови и синовиальной жидкости, как у больных с ОА I ст. (КК 0,9722 $p < 0,0031$), так и у лиц с ОА II ст. (КК 0,9425 $p < 0,0164$). Таким образом, при ПТГ вне зависимости от стадии заболевания уровни лактоферрина повышены не только, в сыворотке крови, но и в синовиальной жидкости больных суставов и не снижаются в ответ на стандартную терапию.

Заключение. Учитывая выявленные стабильно высокие концентрации лактоферрина не только в сыворотке крови, но и в синовиальной жидкости у больных ПТГ I-II ст., можно предположить наличие в суставе высокой активности воспалительных

реакций. Все вышеизложенное говорит о значимой роли воспалительного компонента в патогенезе заболевания, косвенным подтверждением чего, является недостаточная эффективность противовоспалительного компонента стандартного лечения.

Литература

1. Ахтямов И.Ф., Кривошапко Г.М., Кривошапко С.В. // Гений ортопедии. 2002. № 2. С. 150–155.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М, 1998.
3. Земсков А.М. Клиническая иммунология. М, 2006.
4. Караулов А.В. Клиническая иммунология и аллергология. М., 2002.
5. Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Корнилов Н.В. // Травматология и ортопедия России. 2002. № 2. С. 47–59.
6. Михайлова Т.В. Взаимосвязь воспалительных, деструктивных и иммунных процессов у больных с остеоартрозом коленных суставов: Дис... канд. мед. наук. Новосибирск, 2003.
7. Пиетаковский И.Л. Артروزы: клиника, диагностика, лечение и реабилитация. Одесса, 2004.
8. Прокопьев Н.Я. // Развитие социального обслуживания населения ЯНАО: сб. науч. тр. Салехард, 2003. С. 120–125.
9. Унгер И.Г. Патогенез повторных воспалительных заболеваний стадии ремиссии, иммунологические изменения гомеостаза: Дис...канд. мед. наук. Новосибирск, 2001.

УДК 007.001.362+61

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЭКТОПИИ

В.В. БИТЮКОВА*, Е.А. БАЛАШОВА**, О.В. ХУДЯКОВА***

Ключевые слова: эктопия, шейка матки

Одним из наиболее распространенных заболеваний шейки матки является эктопия [3, 6, 4], в связи с чем, лечению именно этой патологии отводится большое внимание среди клиницистов. Наибольшие трудности в выборе тактики ведения и лечении имеет место у пациенток в возрасте от 17 до 21 года с эктопией шейки матки. Для них характерны наследственный характер заболевания, нарушения менструального цикла, воспалительные заболевания урогенитального тракта, значительная площадь поражения. Все эктопии шейки матки у нерожавших женщин являются врожденными, существуют у девочек в период пубертата и впервые обнаруживаются с началом половой жизни [5, 7, 8]. В последние годы среди пациенток отмечается рост врожденной фоновой патологии шейки матки. Уровень заболеваемости в 2008 г. составил 13,5% в структуре подростковой гинекологической заболеваемости.

Цель работы – проспективный анализ изучения факторов, способствующих формированию врожденной фоновой патологии шейки матки, выявить наиболее информативные признаки, позволяющие прогнозировать эффективность лечения различными методами, оптимизировать тактику лечения.

За период исследования с 2006 по 2008 гг. обследовано 120 пациенток в возрасте от 17 до 21 года, впервые обратившихся в женскую консультацию № 1 г. Липецка, у которых при первичном осмотре выявлялась врожденная фоновая патология шейки матки. По результатам исследования была сформирована база данных, состоящая из 95 признаков, характеризующих состояние пациенток до начала лечения, в процессе лечения и после лечения. В структуре базы данных преобладали качественные признаки, значения которых были кодированы 0 (признак отсутствует) или 1 (признак в наличии). Статистическая обработка исследуемых историй болезней проводилась с использованием пакета обработки и анализа статистических данных SPSS 13.

Для выявления признаков, способствующих формированию врожденной фоновой патологии шейки матки, был использован бинарный тест, проверяющий тест, проверяющий бинарные переменные (имеющие только два значения 0 и 1) на наличие различия между частотами обоих проявлений признака. Результаты теста включали наблюдаемые абсолютные и относительные частоты обеих категорий (0 и 1), а также ожидаемую относительную частоту первой категории. Полученная статистическая значимость (веро-

* Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко, каф. акуш-ва и гинекол. ИПМО, 394000 г. Воронеж, ул. Студенческая, 10
 ** Каф. Информ. и управляющих систем, Воронежская государственная технологическая академия, 394000, г. Воронеж, пр. Революции, 19
 *** Городской роддом №1, Женская консультация № 1 г. Липецка, 398024, г. Липецк, ул. Папина, 6

ятность ошибки) σ говорит о существовании или отсутствии различий между наблюдаемой и ожидаемой относительными частотами. Если $\sigma \leq 0.05$ различия между наблюдаемой и ожидаемой относительными частотами значимы. Если $\sigma > 0.05$ значимых различий нет. Если наблюдаемая частота категории 1 больше тестовой частоты и $\sigma \leq 0.05$, то признак значим для формирования эктопии. Наиболее частыми анамнестическими признаками у пациентов с врожденной фоновой патологией шейки матки были следующие (табл. 1).

Таблица 1

Наиболее часто встречаемые анамнестические признаки

Признаки	Абс.	%
Гестоз (отечная форма) у матери при беременности	83	69,2
Острые соматические заболевания	96	80
Переход в хроническую форму	60	50
Сон < 7-10 часов	81	67,5
Неполноценное питание	91	75,8
Половая жизнь младше 14 лет	48	40
Количество половых партнеров 2 и более	97	80,8
Предохранение – прерванный половой акт	101	84,2
Курение	43	35,8

Уже во внутриутробном состоянии существует фактор, способствующий формированию врожденной фоновой патологии. Большое количество острых соматических заболеваний, 50% которых переходит в хроническую форму, нерегулярное питание, неполноценный сон, большое количество половых партнеров, курение, отсутствие барьерных методов контрацепции усугубляют процессы созревания и дифференцировки эпителия шейки матки и смещение переходной зоны, что способствует формированию эктопии [5, 7, 8]. Основой тактики ведения при эктопии у пациенток в возрасте 17-21 года является динамическое наблюдение, комплексное лечение, индивидуальный подход. Выбор метода лечения определяется анамнестическими данными, характером нарушений менструального цикла, гормонального фона, наличием генитальной инфекции, диаметром зоны эктопии. Нами проводились кольпоскопические исследования, цитологическое исследование, ПЦР диагностика, исследование гормонального фона.

Сформированы пять групп пациентов: 1-я – пациентки, начавшие оральные контрацептивы (ОК); 2-я – пациентки, прошедшие лазероабляцию (ЛВ); 3-я – пациентки, прошедшие криотерапию (КТ); 4-я – пациентки, прошедшие диатермоэлектродкоагуляцию (ДЭК); 5-я – пациентки, прошедшие противовоспалительную терапию (ПВТ).

Таблица 2

Распределение по методу лечения

Метод лечения	ОК	ЛВ	КТ	ПВТ	ДЭК
Количество пациенток	24	25	27	21	23
%	20	20,8	22,5	17,5	19,2

Для выбора консервативного лечения оральными контрацептивами (трехфазные) преимущество отдается пациенткам со следующими признаками: отсутствие курения, наличие нарушения гормонального фона (повышение эстрогенов, ФСГ, ЛГ), диаметр эктопии от 0,1 до 0,3, нормальная онкоцитологическая картина, отсутствие инфекции, передающейся половым путем.

Основные признаки для ПВТ: курение, отсутствие нарушения гормонального фона (повышение эстрогенов, ФСГ, ЛГ), диаметр эктопии от 0,1 до 0,3, нормальная онкоцитологическая картина, наличие ИППП. Среди оперативных методов лечения использовались ЛВ, КТ, ДЭК. В ходе исследования были определены следующие показания для проведения ЛВ: диаметр эктопии

>0,6, наличие ВПЧ, нормальные показатели цитологического исследования, отсутствие нарушения гормонального фона.

Показания к проведению КТ: диаметр эктопии 0,3-0,6, отсутствие нарушения гормонального фона, воспалительная картина цитологического исследования, после проведения противовоспалительной терапии, отрицательная ПЦР-диагностика. Показания к проведению ДЭК: диаметр эктопии 0,1-0,3, нормальные показатели цитологического исследования, отсутствие нарушения гормонального фона, отрицательная ПЦР-диагностика.



Рис. 1 Структурная схема состояний объекта

Таблица 4

Наиболее информативные для диагностики двух групп признаки

Признаки	КЛ	ОЛ
Курение	-0,7641	0,7641
Нарушение гормонального фона	0,4784	-0,4784
Повышение ФСГ	0,4784	-0,4784
Повышение ЛГ	0,4585	-0,4585
ПЦР-диагностика – хламидии	0,5640	-0,5640
Повторная кольпоскопия – эктопия 0,1-0,3	0,4695	-0,4695
Повторная кольпоскопия > 0,6	-0,3484	0,3484
Контроль цитологии – норма	0,3944	-0,3944
Контроль цитологии – воспаление	-0,3647	0,3647
Биопсия – железистая эрозия	-0,9821	0,9821
Биопсия не взята	0,9821	-0,9821

Для автоматизированной классификации методов лечения были отобраны наиболее информативные признаки. Мерой информативности был избран коэффициент корреляции r между признаком и лечением. Чем ближе значение коэффициента корреляции к 1, тем более информативен признак. С помощью корреляционного анализа было установлено, что признаки коррелируют между собой на уровне значимости Sig, то есть не являются независимыми и имеется корреляция между признаками и методами лечения. На основании корреляционного анализа можно утверждать, что принципиально возможно выделение из совокупности объектов пяти классов, соответствующих методам лечения. Но число специфических (несущих большой объем информации) признаков, определяющих выбор метода лечения, мало, значит, точность классификации будет невысока [1].

Анализ корреляционной матрицы показал, что группы КТ и ДЭК имеют близкие по значению и одинаковые по знаку коэффициенты корреляции по многим признакам. Это говорит о том, эти две группы близки. Поэтому построена иерархическая схема диагностики состояния объекта (рис. 1), позволяющая уменьшить число кластеров и провести классификацию в несколько этапов, т.е. объединить ряд групп на 1-м этапе, а на последующих – классифицировать объединенную группу на кластеры.

Дальнейшее деление на подуровни (например, по глубине воздействия) не имеет смысла, т.к. происходит накопление ошибки диагностики на предыдущих уровнях. Процесс диагностики состояния объекта состоял из трех этапов. На 1-м этапе исходная выборка была разделена на две группы («оперативное лечение» – ОЛ и «консервативное лечение» – КЛ). С помощью корреляционного анализа удалось однозначно определить группу из 11 признаков, которые имеют тесную связь с видами лечения, т.е. имеют большую информационную емкость. Значения максимальных коэффициентов корреляции представлены в табл. 4.

Таблица 3

Цитологическая и гормональная картина распределения ИППП по группам и эффективность лечения

	ОК		ПВТ		ЛВ		КТ		ДЭК		Итого	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Цито-исследование – воспаление	17	18,09	21	22,34	16	17,02	24	25,53	16	17,02	94	100
Цито-исследование- норма	7	26,92			9	34,62	3	11,54	7	26,92	26	100
Контроль цитологии – норма	24	25,00	21	21,88	25	26,04	3	3,13	23	23,96	96	100
Контроль цитологии – воспаление							24	100,00			24	100
Нарушение гормонального фона	23	74,19	1	3,33	7	22,58	0	0	0	0	31	100
Гормональное обследование ФСГ повышение	23	74,19	1	3,33	7	22,58	0	0	0	0	31	100
Гормональное обследование ЛГ повышение	22	73,33	1	3,33	7	23,33	0	0	0	0	30	100
ПЦР диагностика отрицательная	7	29,17	7	29,17	3	12,50	7	29,17	0	0,00	24	100
ПЦР диагностика положительная	17	17,71	18	18,75	24	25,00	16	16,67	21	21,88	96	100
ПЦР диагностика - хламидии	3	6,25	2	4,17	23	47,92	0	0	20	41,67	48	100
ПЦР диагностика - ВПЧ	0	0,00	20	76,92	4	15,38	0	0,00	2	7,69	26	100
ПЦР диагностика - уреаплазмы	12	20,69	11	18,97	16	27,59	1	1,72	18	31,03	58	100
ПЦР диагностика - микоплазмы	2	15,38	1	7,69	6	46,15	1	7,69	3	23,08	13	100
ПЦР диагностика - кандиды	5	13,31	3	8,11	7	18,92	15	40,54	7	18,92	37	100
ПЦР диагностика - гарднерелла	15	19,74	13	17,11	21	27,63	16	21,05	11	14,47	76	100
Контрольная ПЦР диагностика - отрицательная	24	24,24	4	4,04	27	27,27	23	23,23	21	21,21	99	100

Результаты кластерного анализа [2] на первом этапе представлены в табл. 5.

Имеет место полное совпадение результатов кластеризации выборки и мнения эксперта. Это свидетельствует о том, что была правильно сформирована совокупность определяющих признаков. Точность классификации 100%. На втором этапе была отобрана только часть выборки (45 случаев), соответствующая консервативному лечению. По результатам корреляционного анализа (табл.

б) выбрано 8 признаков для дальнейшей кластеризации с коэффициентами корреляции от 0,4957 до 0,9093. Отобранные признаки практически совпадают с мнением врача-эксперта, за исключением онкоцитологической картины.

Таблица 5

Результаты 1-го этапа кластер-анализа для двух групп

Наименование группы	КЛ		ОЛ	
	Абс	%	Абс	%
Всего в группе	45	100	75	100
Кластеры	КЛ	45	0	0
	ОЛ	0	0	75

Таблица 6

Наиболее информативные признаки для консервативного лечения

Признаки	ОК	ПВ
Курение	-0,4957	0,4957
Нарушение гормонального фона	0,9093	-0,9093
Повышение ФСТ	0,9093	-0,9093
Повышение ЛГ	0,8653	-0,8653
Кольпоскопия – эктопия 0.1-0.3	0,5579	-0,5579
Кольпоскопия – эктопия 0.3-0.6	-0,5475	0,5475
ПЦР диагностика – хламидии	-0,9087	0,9087
Повторная кольпоскопия – эктопия 0.1-0.3	-0,5201	0,5201

Кластерный анализ показал высокую точность классификации 97,8% (табл. 7).

Таблица 7

Результаты 2-го этапа кластер-анализа для консервативного лечения

Наименование группы	ОК		ПВТ	
	Абс	%	Абс	%
Всего в группе	25	100	20	100
Кластеры	ОК	24	0	0
	ПВТ	1	4	20

На третьем этапе выборка включала оставшиеся 75 случаев, соответствующих оперативному лечению. С помощью корреляционного анализа составлен симптомокомплекс из 12 признаков для дальнейшей кластеризации (табл. 8).

Таблица 8

Наиболее информативные признаки для диагностики

Признаки	ЛВ	КТ	ДЭК
Кольпоскопия диаметр поражения 0.1-0.3	-0,3850	-0,4059	0,8140
Кольпоскопия диаметр поражения 0.3-0.6	-0,4826	0,7344	-0,2694
Кольпоскопия диаметр поражения >0.6	0,7758	-0,3455	-0,4332
ПЦР диагностика – ВПЧ	0,6344	-0,2247	-0,4143
ПЦР диагностика – кандиды	-0,3315	-0,1795	0,5245
Повторная кольпоскопия – эктопия 0.1-0.3	-0,3850	-0,4059	0,8140
Повторная кольпоскопия – эктопия 0.3-0.6	-0,4826	0,7344	-0,2694
Повторная кольпоскопия > 0.6	0,7758	-0,3455	-0,4332
Контрольная ПЦР диагностика – отрицательная	-0,7207	0,3887	0,3322
ПЦР диагностика – повторно выделено ВПЧ	0,6826	-0,3649	-0,3180
Контроль цитологии – норма	0,2329	-0,5614	0,3447
Контроль цитологии – воспаление	-0,4560	0,8615	-0,4284

Кластерный анализ на третьем этапе показал достаточно высокую точность классификации 90% (табл. 9). Наблюдается перекрытие кластеров ЛВ, КТ и ДЭК.

Таблица 9

Результаты 3-го этапа кластер-анализа для оперативного лечения

Наименование группы	ЛВ	КТ	ДЭК	
Всего	25	27	23	
Абс	ЛГ	25	6	3
	КТ	0	21	3
	ДЭК	0	0	17
%	ЛГ	100,00	22,22	13,04
	КТ	0,00	77,78	13,04
	ДЭК	0,00	0,00	73,91

Точность иерархической классификации составила 89,1%. Дальнейшее повышение точности классификации возможно только за счет коррекции исходной выборки. На заключительном этапе исследовалась эффективность лечения в каждой группе с помощью статистических критериев на основе двух признаков: поражение (диаметр) и контроль без изменения. На выбор методов статистического анализа данных влияет знание типа распределения наблюдаемых случайных величин. Если распределение случайной величины нормальное, то используют параметрические методы. Если гипотеза о нормальности отклоняется, то для получения статистических выводов чаще используют непараметрические критерии. Предварительное заключение об отличии распределения случайной величины от нормального было сделано по показателям эксцесса и асимметрии. Если распределение случайной величины нормально, то коэффициент асимметрии

равен 0, а коэффициент эксцесса равен 3. Значения асимметрии и эксцесса в каждой из групп по каждой рассматриваемой величине отличаются от требуемых значений (0 и 3 соответственно).

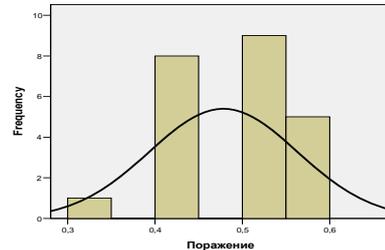


Рис. 2 Сравнение гистограммы и кривой нормальной плотности

Наиболее наглядными для определения типа распределения являются графические методы. Простейший способ – построение по имеющейся выборке гистограммы относительных частот и на том же графике и в том же масштабе, – кривой плотности нормального распределения (рис. 2). Значительные отклонения от нормальности (сильная асимметрия, бимодальность) легко обнаруживаются на графике. Графический метод показал, что распределение признаков отличается от нормального. Наиболее точное заключение о виде распределения случайной величины дает проверка статистических гипотез с помощью критериев согласия. Анализ вида распределения выполнялся с помощью критерия согласия Шапиро – Уилка, базирующимся на анализе линейной комбинации разностей порядковых статистик. Для проверки вида распределения в качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение 0,05. Полученные результаты (табл. 10) интерпретировались следующим образом. Если Sig>0,05, то нулевая гипотеза об отсутствии различий по изучаемому признаку не отклоняется – распределение нормальное. Если Sig<0,05, то нулевая гипотеза отклоняется и принимается альтернативная гипотеза об отличии распределения от нормального. Установлено, что для выбранных для оценки эффективности лечения признаков распределение отличается от нормального.

Поскольку распределение отличается от нормального, и объем выборки невелик, использовать в дальнейшем анализе параметрические критерии как приближенные нельзя. Наиболее приемлемым является применение непараметрических критериев.

Исследование эффективности лечения в каждой группе осуществлялось с помощью критерия Вилкоксона (случай для зависимых выборок). В каждой группе был использован свой метод лечения. Задача исследования – выяснить существуют ли отличия значений признаков в каждой группе после лечения по сравнению с исходным состоянием.

Таблица 10

Результаты теста Шапиро – Уилка

Признак	Группа	Критерий	Число значений	Sig
Поражение	ОК	0,802	24	0,000
Контроль без изменений	ОК	0,316	24	0,000
Поражение	ЛВ	0,801	25	0,000
Поражение	КТ	0,834	27	0,001
Контроль без изменений	КТ	0,193	27	0,000
Поражение	ДЭК	0,868	23	0,006
Контроль без изменений	ДЭК	0,215	23	0,000
Поражение	ПВТ	0,739	21	0,000
Контроль без изменений	ПВТ	0,341	21	0,000

Таблица 11

Результаты теста Вилкоксона

	ОК	ЛВ	КТ	ДЭК	ПВТ
Значение критерия	-4,362	-4,432	-4,610	-4,250	-4,053
Sig	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Нулевая гипотеза (H₀): не существует различия между медианами признаков «поражение» и «контроль без изменения» после лечения и исходными значениями. Альтернативная гипотеза (H₁): такое различие есть. Значения признаков в каждой из групп после лечения отличались от исходных на уровне значимости Sig=0,01 (табл. 11), то есть наблюдается положительная динамика после любого из назначенных видов лечения.

Выводы. Выявлены факторы, способствующие формированию врожденной фоновой патологии шейки матки: отечная форма гестоз у матери при беременности, большое количество острых соматических заболеваний, переходящих в хронические, нерегулярное питание, неполноценный сон, большое число поло-

вых партнеров, курение, отсутствие барьерных методов контрацепции. Предложен корреляционный анализ для отбора наиболее информативных признаков для классификации с помощью кластерного анализа. Точность классификации составляет 89,1%. Причем классификация лечения ОК и ПВТ осуществляется с 96% точностью. Точность диагностики ЛВ – 96%, КТ – 77,78% и ДЭК 73,91%. Предложена иерархическая схема классификации тактики лечения, где на 1-м этапе идет выбор оперативной или консервативной формы, а на последующих – для консервативного лечения – деление на лечение ОК либо проведение ПВТ; для оперативного лечения – ЛВ, КТ и ДЭК. Иерархическая схема классификации позволяет выбрать оптимально эффективную схему лечения. Доказана эффективность предложенных видов лечения с помощью непараметрического критерия Вилкоксона.

Литература

1. Битюкова В.В., Сидоренко Е.А., Гуртовой Б.Л. // Вестник ТГТУ. Тамбов: ТГТУ, 2003, Т. 9, № 3. С.423–429.
2. Жамбю М. Иерархический кластер-анализ и соответствия. М.: Финансы и статистика, 1988. 342 с.
3. Минкина Г.Н. // Качество жизни. Медицина. М., 2004. №3. С. 32–34
4. Рудакова Е.Б., Панова О.Ю., Вотрина И.П. // Гинекология. М.: Медиа Медика, 2004, Т. 6, № 4. С.184–188
5. Прилепская В.Н., Рудакова Е.Б., Кононов А.В. Эктопии и эрозии шейки матки. М.: МЕДпресс-информ., 2002. 176 с
6. Каухова Е.Н., Лузуева А.Ю., Панкова О.Ю. // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2005. № 3. С.66–71.
7. Dallenbach-Hellweg G., Trunk M.J., Knebel Doeberitz M. // Архив патологии. М.: Медицина, 2004. Т. 66, № 5. С. 35–39.

УДК 611.72

ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛОДОПЛАЗМЕННОЙ АБЛАЦИИ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ: МОДЕЛЬНЫЕ ИСПЫТАНИЯ

А.Л. ЖУЛИКОВ, Д.А. МАЛАНИН, В.В. НОВОЧАДОВ*

Ключевые слова: холодоплазменная абляция, сустав

Как при острой травматической патологии, так и при дегенеративных повреждениях гиалинового хряща в крупных суставах процесс восстановления суставных поверхностей сопряжен с рядом проблем общепатологического и клинического характера. Среди наиболее актуальных из них выделяют: крайне низкую способность гиалинового хряща к регенерации, необходимость повторной травматизации для доступа к повреждению и его устранения, потребность в максимально коротких сроках восстановить движения и нагрузки на сустав [2, 4, 11]. Последнее важно не только с позиций социальных и экономических результатов лечения, но имеет и медико-биологическое обоснование: в отсутствие нагрузки быстро прогрессирует мышечная атрофия, слабость капсульно-связочного аппарата и практически прекращается трофика гиалинового хряща, что замедляет процесс регенерации ткани и восстановления функции сустава [3, 7, 8].

Восстановление анатомической формы суставных поверхностей, обеспечивающей их полное биомеханическое соответствие, реализуется на практике путем дебримента. Парциальная хондрэктомия сглаживает поврежденные поверхности, максимально восстанавливая конгруэнтность суставных поверхностей, при этом достигается удаление нежизнеспособных и поврежденных участков хряща [10]. Широко применяемое в клинике механическое сглаживание поврежденной суставной поверхности при помощи артроскопических инструментов или обработка её ротационным ножом – артрошейвером, позволяет достичь значительной однородности и гладкости. Однако, по данным ряда авторов, механический дебримент способен усилить разволокнение хряща и вызвать некроз хондроцитов. При выраженном остеоартрозе механическое воздействие нередко приводит к прогрессированию дегенерации, вследствие грубого нарушения архитектуры коллагенового матрикса – защитной системы хондроцитов [5, 9, 11]. Прогресс в технике дебримента связывают с использованием холодоплазменной абляции [6, 10, 12]. Отдельные положительные эффекты воздействия холодной плазмы на гиалиновый хрящ были показаны ранее [1], в настоящем сообщении приво-

дятся доказательства эффективности этой процедуры в сравнении с классическим механическим дебриментом в модельном испытании.

Цель работы – показ эффективности и детализация техники применения холодоплазменной абляции для восстановления контактной поверхности суставного гиалинового хряща при полностью и неполностью (поверхностных) дефектах.

Материалом для исследования послужили костнохрящевые блоки, полученные интраоперационно в качестве утильного материала после операций по эндопротезированию тазобедренного сустава, а также после ампутаций, не связанных с заболеваниями и травмами коленного сустава. Сразу после удаления материал помещали, предотвращая от высыхания, в стерильные пластиковые контейнеры с изотоническим раствором хлорида натрия. Предупреждая структурные изменения гиалинового хряща, эксперимент проводили не позднее 2 часов с момента получения материала. Поверхностные дефекты наносили механическим инструментом на глубину 2 мм, формируя повреждение площадью 5×10 мм. Для формирования полностью дефектов удаляли хрящ до подлежащей кости, повреждение имело глубину 5-6 мм и диаметр до 20 мм. Всего было сформировано по 24 дефекта каждого вида.

Механический дебримент осуществляли артрошейвером «Striker» (США) для 12 поверхностных и 12 полностью дефектов. Холодоплазменную абляцию проводили для такого же количества дефектов, попарно расположенных на тех же костнохрящевых фрагментах, вблизи обработанных механически. Обработку холодной плазмой осуществляли в прозрачной емкости с физиологическим раствором бесконтактным способом биполярным радиочастотным электродом «Paragon T2» аппарата «Atlas» (ArthroCare, США) в режиме 5 для поверхностных дефектов и режимах 5-7 – для глубоких дефектов. Обработку проводили воздействием вида «художественная кисть» со скоростью 3-4 мм/с [6]. Ранее нами было показано, что режимы работы электрода 1-3 не обеспечивают достаточно уровня сглаживания поврежденной суставной поверхности, а режим 8 вызывает глубокие структурные изменения с развитием коагуляционного некроза поверхностной зоны гиалинового хряща [1].

Подготовленные для гистологического исследования препараты фиксировали в 10% растворе формалина, декальцинировали Трилоном Б с проводкой материала по спиртам возрастающей плотности и окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону, изучали микроскопически. Выполняли морфометрию после получения оцифрованного изображения тканей с помощью аппаратного комплекса «Видеотест Морфо 3.0» (Россия, СПб). В качестве количественных критериев эффективности дебримента использовали: фактор поверхности как отношение периметра границы хрящевой ткани на срезе на протяжении отрезка длиной 100 мкм к длине этого отрезка (безразмерный), градиент яркости окраски матрикса хряща (усл. ед./мкм) и процент поврежденных хондроцитов в глубоких слоях, прилежащих к кости. Статистический анализ с подтверждением нормальности распределения выборки, расчета средних, их ошибки и показателя достоверности различий проведен общепринятыми для медико-биологических исследований методами и использованием возможностей программы Statistika 6.0.

Результаты. Визуальный эффект сглаживания количественно подтверждался анализом изменения фактора поверхности поврежденного суставного хряща до и после механического дебримента поверхностных дефектов, а в еще больше степени – после применения холодоплазменной абляции. Этот показатель, численно описывающий неровность поверхности, после повреждения обычно был близок к 4,0, после механического дебримента уменьшался более чем вдвое ($P<0,01$), после холодоплазменной абляции – в 3,1 раза ($P<0,001$), и был близок к значению данного показателя для интактного суставного хряща (табл.).

Исследование различий фактора поверхности при различных способах обработки полностью поврежденных выявили относительно небольшой эффект сглаживания от механического дебримента (снижение в 1,5 раза, $P<0,05$) при существенно лучших показателях для холодоплазменной абляции (снижение в 2,9 раза, $P<0,01$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что холодоплазменная обработка приводит к существенно более полноценному сглаживанию неровностей суставной поверхности как при поверхностных, так и, что важно, при полностью поврежденных гиалинового хряща. Дополнительные доказатель-

* Волгоградский ГМУ, Волгоградский НЦ РАМН и АВО