

ключевого фремента антиоксидантной защиты организма – супероксиддисмутазы), оказывать мембранопротекторное и вегетостабилизирующее действие. Среди больных, получивших полный курс медикаментозной терапии, через 1 год после операции количество отличных результатов составило 90%. В контрольной группе результаты лечения оказались гораздо хуже: 1 степень эффективности наблюдалась у 52,5% больных, 2 – у 35%, 3 – у 12,5%.

Учитывая выявленную взаимосвязь клинических и биохимических данных, показано активное ведение больных в раннем послеоперационном периоде лазерной вапоризации не только с целью улучшить краткосрочные результаты лечения, но и для того, чтобы свести к минимуму вероятность осложнений и рецидивов в будущем. При этом обязательным компонентом этой терапии должен быть препарат с антиоксидантной активностью, например, мексидол.

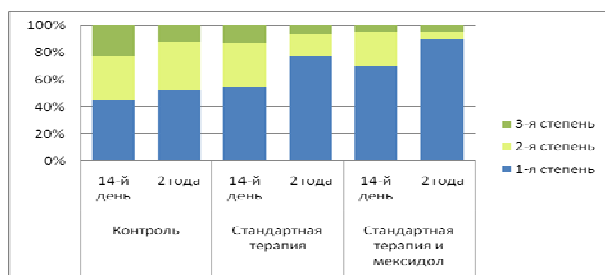


Рис. 4. Влияние медикаментозной терапии на эффективность лазерной вапоризации

#### Выводы:

1. Всем больным вне зависимости от клинического течения послеоперационного периода лазерной нуклеотомии необходимо назначение в раннем реабилитационном периоде медикаментозной терапии, направленной на купирование не только болевого синдрома, но и на уменьшение отека, улучшение трофики тканей в области операции.
2. В комплексной терапии послеоперационного периода больных с лазерной нуклеотомией целесообразно применять антиоксидантные препараты, например, мексидол.
3. Активное ведение раннего послеоперационного периода лазерной нуклеотомии с включением мексидола позволяет добиться улучшения не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения.

#### Литература

1. Применение мексидола при дискогенных радикулопатиях / Бабенков Н.В. [и др.] // Кремлевская медицина: Клинический вестник. – 2001. – №3. – С. 59–62.
2. Васильев, А.Ю. Пункционная лазерная вапоризация дегенерированных межпозвонковых дисков: монография / А.Ю. Васильев, В.М. Казначеев. – М.: Объединенная редакция МВД РФ, 2005. – 128 с.
3. Воронина, Т.А. Механизм действия и обоснование применения препарата мексидол в неврологии / Т.А. Воронина, И.И. Смирнов, И.И. Горайнова. – М., 2002. – 14 с.
4. Жияков, И.В. Компоненты внеклеточного матрикса и активность реакций перекисного окисления липидов у больных остеохондрозом позвоночника при восстановительном лечении радоносодержащей минеральной водой: дис. ... канд. мед. Наук / И.В. Жияков. – Новосибирск, 2008. – 146 с.
5. Лихачева, Е.Б. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения мексидола при пояснично-крестцовой радикулопатии / Е.Б. Лихачева, И.И. Шоломов // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2006. – Т. 106. – № 10. – С. 52–57.
6. Лечение грыж межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника / Х.А. Мусалатов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии. – 1997. – №3. – С. 31–34.
7. Новиков, А.В. Невропатическая боль, патофизиологические механизмы и принципы терапии / А.В. Новиков, Н.Н. Яхно // РМЖ. – 2001. – Т.9. – №7-8. – С. 318–327.
8. Новиков, Ю.О. Дорсалгии / Ю.О. Новиков. – М.: Медицина, 2001. – 160 с.

9. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебрология) / Я.Ю. Попелянский. – М: МЕДпресс-информ, 2003. – 221 с.

10. Путилина, М.В. Дорсопатия поясничного отдела: Методическое пособие для врачей / М.В. Путилина, А.В. Гайкин, Т.В. Казакова. – М.: РГМУ, 2007. – 64 с.

11. Шостак, Н.А. Дорсопатии — совершенствование терапевтических возможностей / Н.А. Шостак // Трудный пациент. – 2006. – №10. – С. 31–33.

12. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза / В.А. Шустин [и др.]. – С.-Петербург: Фолиант, 2006. – 168 с.

13. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae. A Clinical and anatomical study / T. Aihara [et al.]. – J Bone J Surg Br, 2005. – P. 87–94.

14. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions / R.A. Deyo [et al.] // Spine. – 2005. – P. 1441–1445.

#### PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE ROLE OF MEDICAMENTOUS THERAPY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD OF LASER VAPORIZATION

M.V. SHUTOV, A.N. BELYAEV, A.V. KHOVRYAKOV

Mordovian State University after N.P. Ogarev,  
Medical Institute, Saransk

Degenerate spine diseases, for example an osteochondrosis, become the reason of back pains in most cases. As for treating patients with osteochondrosis, uniform norms and recommendations have not been developed for the time being. This article presents the analysis of the results of applying laser vaporization of intervertebral disks at 171 patients with lumbar osteochondrosis, the place and value of conservative therapy in postoperative conducting patients defined.

**Key words:** laser vaporization, lumbar osteochondrosis, mexidol.

УДК 616-006.66

#### РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

А.Ю. ПАНТЕЛЕЕВА, Д.А. КОНСТАНТИНОВА, А.В. ЛОСЕВ,  
Т.И. СУББОТИНА\*

Статья посвящена исследованию проблем и симптомов некоторых раковых заболеваний. Среди них – колоректальный рак и перстневидно-клеточный рак.

**Ключевые слова:** колоректальная аденокарцинома, перстневидно-клеточный рак, нисходящий отдел ободочной кишки.

На инвазивный колоректальный рак приходится более 70% случаев всех злокачественных эпителиом желудочно-кишечного тракта. В промышленно развитых странах карцинома ободочной кишки регистрируется с частотой 20-37 случаев заболевания на 100 тыс. человек в год. Рак ректосигмоидной области составляет более 50% всех колоректальных карцином. Соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 3:2. Частота заболевания увеличивается с возрастом, достигая максимума к шестой декаде жизни. Средний возраст больных около 62 лет. Важным фактором риска для колоректального рака является многолетний хронический дисбиоз (дисбактериоз) толстой кишки, а также хронический неспецифический колит, особенно после 8-10 лет его течения. При язвенном колите с поражением более половины длины ободочной кишки риск развития рака увеличивается на 15%. При этом смертность повышается в 4,4 раза по сравнению с аналогичным показателем в общей популяции. При рано возникшей и длительно существующей болезни Крона риск развития рака толстой кишки в три раза выше. Важную роль в развитии карциномы играет полипоз толстой кишки. На долю больных с семейным аденоматозным полипозом приходится 1-3% всех колоректальных раков. При наследственном семейном полипозе и его разновидностях – синдромах Гарднера и Тюрко – рак толстой кишки развивается у 100% больных через 10-15 лет. На спорадические формы приходится около 75% случаев колоректальной карциномы. Среди других предрасполагающих факторов особое место отводят: малоподвижному образу жизни; длительной диете

\* Тульский государственный университет, Медицинский институт, кафедра медико-биологических дисциплин, 300600, г. Тула, ул. Болдина, 128, тел. (4872) 35-06-73

с преобладанием в рационе большого количества животных белков и очищенных углеводов; небольшому содержанию в пище растительных волокон и микроэлементов, витаминов А, С и Е; частому употреблению алкоголя и курению. Особое место в перечне факторов риска занимает синдром Линча – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся развитием рака толстой кишки, эндометрия, тонкой кишки, яичников, молочных желез, уретры, почки, опухолей головного мозга, кожи и других органов. При этом заболевании средний возраст больных с колоректальным раком – 45 лет, а риск его развития составляет 70-85% (эндометрия – 50%, других локализаций – менее 15%).

Колоректальный рак может не давать никаких симптомов в течение нескольких лет. Правосторонняя карцинома слепой и восходящей ободочной кишки, как правило, обнаруживает себя, когда появляются утомляемость, слабость и железодефицитная анемия. Это новообразование может вызвать кровотечение и при своевременной колоноскопии может быть выявлено на ранних стадиях роста. Однако симптоматика левостороннего поражения может проявиться острой кишечной непроходимостью. При постепенном развитии заболевания обращают на себя внимание кровотечения, дисфункция кишки, спастические ощущения в левом нижнем квадранте живота. Шанс на раннее обнаружение и быстрое удаление опухоли при левостороннем поражении должно быть больше, поскольку тут довольно рано появляются мелена, диарея и запоры. К моменту диагностики рак прямой и сигмовидной кишки имеет более выраженную тенденцию к инфильтративному росту, нежели опухоли проксимальных отделов толстой кишки. Отсюда и худший прогноз. Как и при других карциномах, излюбленной локализацией для лимфогенных метастазов являются регионарные лимфатические узлы, а для гематогенных метастазов – печень, легкие, кости, брюшина, мозговые оболочки и др.

По локализации колоректальный рак распределяется следующим образом: в прямой кишке выявляются до 25-40% всех опухолей, в сигмовидной – 35%, в нисходящей и поперечной ободочной – 10-15% в восходящей ободочной и слепой – 15-20%. Множественная синхронная карцинома толстой кишки обнаруживается у 1,5-5,1% больных, метакронная – у 0,5-3%. Две одновременно существующие опухоли находят у 67-90% пациентов, три и более – у 10-30%. При этом в половине случаев одна из них располагается в сигмовидной или прямой кишке. При метакронном варианте временной интервал между развитием первой и второй опухоли составляет в среднем 5,6-10 лет.

Несмотря на то что почти всегда колоректальный рак начинается с появления очажков рака в аденоме, он эволюционирует в различные морфологические формы. Для рака правостороннего отдела толстой кишки типичны полиповидная и грибовидная формы роста. Непроходимость в этом случае не характерна. Рак левостороннего отдела обладает тенденцией к циркулярному росту, приводящему к сужению канала органа в виде «кольца для салфетки». В центральных участках такого стенозирующего узла, как правило, отмечается изъязвление, в то время как края узла состоят из более плотной, часто фрагментированной ткани. Кроме циркулярной язвенно-инфильтративной формы, изредка встречается более плоская диффузно-инфильтративная форма – пластический линит. Выше зоны опухолевого стеноза часто обнаруживается вздутие кишки. В течение продолжительного времени, по-видимому, занимающего иногда несколько лет, карцинома прорастает стенку органа и в виде плотных беловатых масс появляется в субсерозном слое или на серозной оболочке, часто вызывая ее сморщивание. В отличие от макроскопических форм роста, микроскопические характеристики правосторонней и левосторонней карциномы толстой кишки во многом сходны.

Под микроскопом различают следующие типы аденокарциномы толстой кишки: высокодифференцированный тип, в котором тубулярные раковые структуры занимают объем, превышающий 95% площади опухолевой паренхимы; умереннодифференцированный тип, в котором указанный объем варьирует от 50 до 95% площади паренхимы рака; низкодифференцированный тип, в котором этот объем колеблется в более низких пределах – 5-50% – и выражена тенденция к солидизации паренхимы опухоли; недифференцированный тип с самыми низкими соответствующими параметрами – менее 5%. На долю первых двух типов приходится до 80% аденокарцином толстой кишки. В паренхиме таких опухолей могут встречаться клетки Панета, участки с нейроэндокринной дифференцировкой (выявляются примерно в 10% новообразований) и очаги плоскоклеточной метоплазии.

Среди колоректальных аденокарцином выделяют муцинозную форму (син. слизистый рак), которая чаще встречается в ободочной и прямой кишке. В настоящее время к ней относят новообразования с внеклеточным содержанием слизи, занимающей более половины площади опухоли в гистологических срезах. Весьма важным признаком, позволяющим отличать указанную форму от кистозной муцинозной аденомы (цистаденомы), является наличие инвазии опухолевой ткани в мышечную пластинку слизистой оболочки кишки. Еще одна форма – перстневидноклеточный рак – встречается лишь в 1-2% всех наблюдений колоректальных аденокарцином. Средний возраст у больных с этой формой на 10 лет меньше, чем у пациентов с муцинозным железистым раком. Кроме того, эта форма характеризуется наличием изолированных перстневидных клеток, содержащих слизь и занимающих более 50% площади срезов опухоли.

Встречаются и еще более редкие формы колоректального рака. Суммарно на их долю приходится 1-2% всех карцином толстой кишки [2,3].

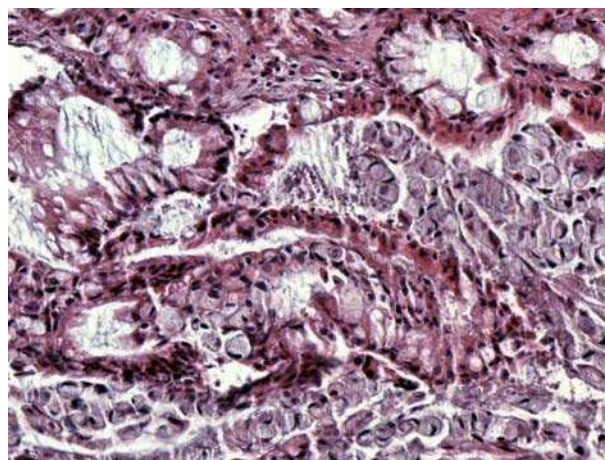


Рис. 1. Перстневидно-клеточный рак. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 20.

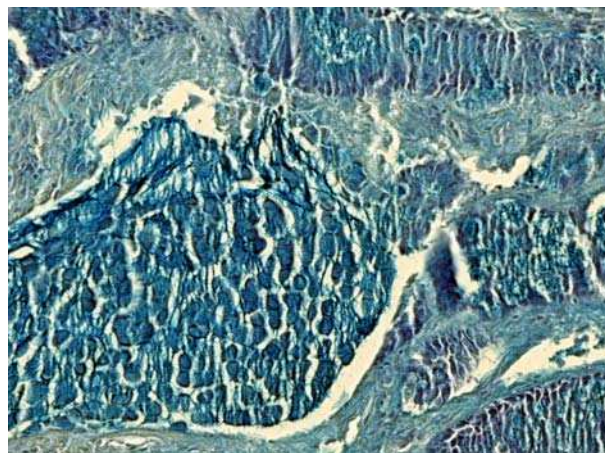


Рис. 2. Перстневидно-клеточный рак. Окраска альциановым синим. Ув. 20

Мы наблюдали случай больной С. 68 лет, у которой в связи с жалобами на утомляемость, слабость, запоры и кал с примесью крови была проведена колоноскопия с забором ткани на биопсию для гистологического исследования в нисходящей ободочной кишке. При микроскопическом исследовании в биоптатах был обнаружен перстневидно-клеточный рак, в результате чего была произведена резекция толстой кишки. При макроскопическом исследовании обнаружена бляшковидная опухоль 6×5 см бледно-серого цвета, возвышающаяся на 0,3 см, визуальное прорастающая на всю толщину стенки кишки. При гистологическом исследовании опухоль представлена скоплениями клеток с расположенными по периферии палочковидными ядрами, оптически пустой цитоплазмой (рис.1). При гистохимической окраске альциановым синим, цитоплазма дала положительное окрашивание (рис. 2).

Аналогичные изменения распространялись на все слои стенки кишки, в жировой ткани отмечалась очаговая инвазия до 1 мм. В регионарных лимфатических узлах обнаружены метастазы опухоли подобного строения.

Суммируя данные макроскопического и гистологического исследования, и сопоставляя с литературными данными, опухоль была определена как перстневидно-клеточный колоректальный рак толстой кишки с инвазией на всю толщину стенки, прорастанием в окружающую жировую ткань до 1 мм, метастазами в регионарные лимфатические узлы.

#### Литература

1. Головин, Д.И. Атлас опухолей человека / Д.И. Головин. – Ленинград, 1975. – С. 140.
2. Краевский, Н.А. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Том 2. / Н.А. Краевский, А.В. Смольяников, Д.С. Саркисов. – М.: «Медицина», 1993. – С. 59–64.
3. Пальцев, М.А. Атлас патологии опухолей человека / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2005. – С. 217–221.
4. Hamilton, St.R. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. / St.R. Hamilton, L.A. Aaltonen. – Lyon, 2000. – P. 109–111.

#### RARE SUPERVISION OF LARGE INTESTINE TUMOUR

A.YU. PANTELEYEVA, D.A. KONSTANTINOVA, A.V. LOSEV,  
T.I. SUBBOTINA

Tula State University, Medical Institute,  
Chair of Medical and Biologic Disciplines

The article highlights studying the problems of some kinds of cancer. Among them there are colorectal cancer and signet ring cell carcinoma.

**Key words:** колоректальная аденокарцинома, the perstnevniko-cellular cancer, descending department ободочной guts.

УДК 616.5-002-053:575

#### ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ФАКТОРОВ ПАТОГЕННОСТИ *E. COLI* У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

И.Ш. БАКИРОВ, Н.И. ПОТАТУРКИНА-НЕСТЕРОВА, А.С. НЕСТЕРОВ\*

Статья посвящена исследованию 112 детей в возрасте от 2 до 7 лет страдающих atopическим дерматитом. Проведена оценка степени тяжести заболевания по международной шкале SCORAD.

**Ключевые слова:** дети, atopический дерматит, гены, патогенность.

С каждым годом в мире увеличивается количество детей, страдающих аллергодерматозами, среди которых наиболее частой патологией является *атопический дерматит* (АтД). В структуре аллергических заболеваний детского населения России в возрасте 0-14 лет он занимает одно из первых мест [6].

Атопический дерматит – зудящее наследственно детерминированное аллергическое заболевание, проявляющееся эритематозно-лихеноидными высыпаниями [1]. У большинства больных atopическим дерматитом диагностируется кишечный дисбиоз, степень выраженности которого коррелирует с характером течения atopического дерматита [4,12]. Нормальная микробиота толстой кишки представляет собой сложную поликомпонентную систему, одной из наиболее важных функций, которой является колонизационная резистентность, которая препятствует заселению и размножению несвойственной биотопу патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Условно-патогенные энтеробактерии в настоящее время приобретают все большее значение в качестве этиологического фактора при патологических состояниях. В качестве одной из причин такого явления рассматривают изменение патогенности этих микроорганизмов [3]. В настоящее время установлено, что изменения патогенности у бактерий детерминируются на генетическом уровне через мутации и генетические рекомбинации, которые определяют геномную пластичность микробов, реализуемую конкретными механизмами связанными, в частности, с «островами» и «островками» патогенности [10].

Тем не менее, исследования степени вирулентности *E. coli* в бактериальных ассоциациях у больных atopическим дерматитом не проводилось.

**Цель исследования** – провести сравнительное изучение частоты встречаемости генетических детерминант факторов патогенности, обеспечивающих адгезию и токсинообразование у *E. coli*, выделенных у больных atopическим дерматитом с различной тяжестью течения дерматоза.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 112 детей с АтД в возрасте 2 до 7 лет (средний возраст – 4,4±1,7 года). Диагностика atopического дерматита основывалась на стандартных клинических критериях согласно классификации К.Н. Суворовой [8], с оценкой степени тяжести по международной шкале SCORAD (Scoring atopic dermatitis). Значение индекса SCORAD равное 0-20 баллов указывает на легкое течение заболевания, 20-40 баллов – среднюю тяжесть процесса и более 40 баллов – тяжелое течение дерматоза [2,8,9].

Определение количественного и качественного состава кишечной микрофлоры проводили по стандартам диагностики, рекомендованным для клинико-диагностических лабораторий [5]. Детекцию генов, кодирующих факторы патогенности *E. coli*, проводили методом ПЦР (Gradient Palm Cyclyer, Corbett Research, Австралия) со специфическими праймерами («ДНК-технология», Россия), амплифицирующими фрагменты генов *papC*, *papH*, *sfaA*, *sfaG*, *fimA*, *stx1*, *stx2*, *eaeA*, *cnf-1*, *hlyB* и *ehx* [13].

Обработка и анализ данных выполнялся с использованием статистического программного пакета Statistica версии 6.0. Для всех параметров при статистической обработке вариационных рядов вычислялись значения средней арифметической (M-Mean), среднеквадратического отклонения ( $\sigma$ =Std. Dev.) и стандартная ошибка (t=Std. Error). Достоверность различий между показателями оценивалась t-критерием Фишера-Стьюдента с оценкой уровня достоверности при уровне вероятности менее 5% ( $p<0,05$ ). Использован также корреляционный анализ, и тесты расхождения между двумя усреднениями [7].

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования дерматологического статуса установлено, что большинство детей имели среднюю степень тяжести АтД – 71 пациент (63,3%), тяжелое течение выявлено у 22 (19,8%) и легкое – у 19 (16,9%) больных. Группой сравнения являлись 24 практически здоровых ребенка, репрезентативных по полу и возрасту.

В ходе исследования проведен анализ различных штаммов *E. coli*, участников микробного сообщества кишечника у детей с atopическим дерматитом. Тестирование штаммов *E. coli*, выделенных у больных с легкой степенью тяжести течения АтД показало, что чаще всего, не зависимо от периода заболевания и изучаемой фенотипической группы бактерий, искомые ампликоны выявлялись при использовании праймеров к *papC*, *papH* и *sfaA* генам. Частота встречаемости у данных ампликонов у кишечных палочек с нормальной ферментативной активностью составила 36,8%, 10,5% и 15,8% соответственно (в группе сравнения – 8,3%, 0,0% и 8,3% соответственно;  $p<0,05$ ). В данной фенотипической группе не были выявлены ампликоны, специфичные *sfaG* и *fimA* генам.

В группе лактозонегативных *E. coli* частота встречаемости генетических детерминант фимбрий Р и S типа была выше по сравнению с типичными эшерихиями. Так, образование искомых ампликонов специфичных *papC* гену составило 89,5%, *papH* – 57,9%, *sfaA* – 57,9%, *sfaG* – 15,8%, *fimA* – 31,6%, что соответствовало появлению более вирулентных, цитопатогенных клонов и увеличению численности неферментирующих бактерий у детей с atopическим дерматитом. В группе сравнения распространенность изучаемых нуклеотидных последовательностей составила: *papC* – 8,3%, *papH* – 8,3%, *sfaA*, *sfaG* и *fimA* – 4,2% соответственно ( $p<0,05$ ).

Изучена частота встречаемости нуклеотидных последовательностей генов, контролирующих синтез фимбрий Р (*papC*, *papH*), S (*sfaA*, *sfaG*) и I типа (*fimA*) у бактерий *E. coli*, выделенных у больных со средней степенью тяжести АтД. В общем пуле исследуемых штаммов эшерихий с нормальной ферментативной активностью, отмечено увеличение частоты образования искомых ампликонов, специфичных изучаемым генам более, чем в 2 раза. В группах лактозонегативных и гемолитических *E. coli* выявлено статистически недостоверное увеличение частоты встречаемости положительных результатов со всеми парами праймеров.

Проведена оценка частоты образования искомых амплико-

\* Ульяновский государственный университет, 432970, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42