

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная
медицинская академия Минздрава России»

Меню
секретарь
9.14.19.589
А.А.А.

**Актуальные проблемы
управления здоровьем населения**

Сборник научных трудов

Выпуск II

Нижегород, 2014

- ическую степень местной распространенности рака мочевого пузыря по клиническим данным / Л. В. Мириленко, О. Г. Суконко, А. В. Павлов [и др.] // Онкоурология, 2012. – № 2. – С. 44-54.
- Павлов В. Н. Молекулярные маркеры прогноза при раке мочевого пузыря / В. Н. Павлов, А. А. Измайлов, Л. З. Ахмадишина [и др.] // Онкоурология, 2012. – № 2. – С. 32-36.
- Павлов В. Н. Динамика маркеров повреждения почек, состояние азотистого и водно-электролитного обмена у пациентов, страдающих раком мочевого пузыря, до и после радикального хирургического лечения / В. Н. Павлов, А. М. Пушкарев, Я. В. Кондратенко [и др.] // Онкоурология, 2012. – № 4. – С. 27-32.
- Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл // Пер. с англ. В. И. Кандрора [и др.]. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
- Русаков И. Г. Адьювантная внутрипузырная химиотерапия поверхностного рака мочевого пузыря / И. Г. Русаков, А. А. Быстров // Онкоурология, 2007. – № 3. – С. 43-45.
- Рязанцев В. Е. Прогностическая значимость общеклинических и молекулярно-биологических маркеров группы кератинов в ранней диагностике рака мочевого пузыря : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. Е. Рязанцев. – М., 2012. – 32 с.
- Сафиулин К. Н. Радикальная цистэктомия в лечении немьшечно-инвазивного рака мочевого пузыря / К. Н. Сафиулин, О. Б. Карякин // Онкоурология, 2012. – № 2. – С. 40-43.
- Свеклина Т. А. Характер рецидивирования после органосохраняющего оперативного лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря / Т. А. Свеклина, В. Н. Крупин // Онкоурология, 2012. – № 4. – С. 27-32.
- Симбирцев А. С. Цитокины: классификация и биологические функции / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление, 2004. – № 2. – С. 16-21.
- Троянов А. В. Диагностика и прогнозирование рецидива немьшечно-инвазивного рака мочевого пузыря при помощи клинических методов и FISH-анализа (обзор литературы) / А. В. Троянов // Онкоурология, 2012. – № 3. – С. 43-50.
- Халмурзаев О. А. Влияние повторной трансуретральной резекции на результаты лечения больных немьшечно-инвазивным раком мочевого пузыря / О. А. Халмурзаев, В. Б. Матвеев, К. М. Фигурин [и др.] // Онкоурология, 2012. – № 4. – С. 33-39.
- Чернышев И. В. Оптимизация подходов диагностики и лечения рака мочевого пузыря : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И. В. Чернышев. – М., 2004. – 36 с.
- Чернышев И. В. Иммуногистохимические и молекулярно-генетические факторы прогноза при ранних стадиях инвазивного рака мочевого пузыря / И. В. Чернышев, Г. Д. Ефремов, А. С. Тертычный, Д. В. Перепечин // Онкоурология, 2011. – № 3. – С. 20-24.
- Щербинин А. В. Особенности иммунного ответа у больных раком мочевого пузыря / А. В. Щербинин, Т. И. Карпунина // Конгр. рос. об-ва

- онкоурологов, 3-й (2 – 3 октября 2008 г.) : матер. М., 2008. – С. 127-128.
- Шигина Ю. В. Клиническая иммунология : учеб. пособие / Ю. В. Шигина. – М.: РИОР, 2006. – 302 с.
- Bettelli E. Reciprocal developmental pathways for the generation of pathogenic effector TH17 and regulatory T-cells / E. Bettelli, Y. Carrier, W. Gao [et al.] // Nature, 2006. – Vol. 441, № 12. – P. 235-238.
- Condeelis J. Macrophages: Obligate partners for tumor cell migration, invasion, and metastasis / J. Condeelis, J. Pollard // Cell., 2006. – Vol. 124, № 3. – P. 263-266.
- Denovo muscle invasive bladder cancer: is there a change in trend? / A. Vaidya, M. S. Soloway, C. Hawke [et al.] // J. Urol., 2001. – Vol. 165, № 4. – P. 47-50.
- Dominguez G. P14ARF promoter hypermethylation in plasma DNA as an indicator of disease recurrent in bladder cancer patients / G. Dominguez, J. Carballido, J. Silva [et al.] // Clin. Cancer RES., 2002. – Vol. 8. – P. 980-985.
- Estimated of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006 / J. Ferlay, P. Autier, M. Boniol [et al.] // Ann. Oncol., 2007. – Vol. 18, N3. – P. 581-592.
- Kim H. L. The current status of bladder preservation in the treatment of muscle invasive bladder cancer / H. L. Kim, G. D. Steinberg // J. Urol., 2000. – Vol. 164, № 5. – P. 627-632.
- Kaufman D. S. Bladder cancer / D. S. Kaufman, W. U. Shipley, A. S. Feldman // Lancet, 2009. – Vol. 374. – P. 239-249.
- Jemal A. Cancer Statistics, 2007 / A. Jemal, R. Siegel, E. Ward [et al.] // CA Cancer J. Clin., 2007. – Vol. 57, № 3. – P. 43-66.
- Zou W. Regulatory T-cells, tumor immunity and immunotherapy / W. Zou // Nat. Rev. Immunol., 2006. – Vol. 6, № 2. – P. 295-307.

РАЗДЕЛ.ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СЕТИ ГЛАЗ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ СКЛЕРОПЛАСТИКИ

Тургунбаев Ж.Т., Бекбоева К.Б.
КРСУ, Кыргызская республика, г. Бишкек

Гистологические исследования материала проводилось в лаборатории Республиканского патолого-анатомического бюро.

Целью исследования: явилось сравнительная клинко-анатомическая характеристика сосудистой сети вокруг трансплантата склеры при разных способах склеропластики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

• В качестве материала были использованы глаза кролика породы «шиншилла» весом 2600-2800 гр. В склеры глаз кроликов, на расстоянии 13-15 мм от края роговицы, пересаживали импланты, которые фиксировали разными способами. Одной группе традиционным способом –

К импланту к склере наложением шва, другой группе фиксации с использованием — лазера.

Для удобства наблюдения за процессом заживления и для сравнительной характеристики, использовались оба глаза одного и того же кролика, которым одному глазу склеропластика производилась традиционным способом, а другому глазу, имплант фиксировали прижиганием лазера. Постоянно велось наблюдение за состоянием глаз и импланта экспериментальных животных.

Через 1-2 недели, 1,3,6 месяцев после склеропластики глаза кроликов энуклеировали и изучались макро- и микроскопически.

Для гистологического исследования из области склеры с имплантом изготавливались микропрепараты традиционным общепринятым методом, окрашивались гематоксилин-эозином и по Вангизону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: у экспериментальных животных в склере на периферии импланта, независимо от фиксации, вскоре появилась зона гиперемии шириной до 1.0-1.5мм., заметная невооруженным глазом. В дальнейшем гиперемия по периферии уменьшалась, хотя в некоторых наблюдениях сохранялось достаточно долго. По мере удлинения сроков пересадки, гиперемия в зоне ослабевала и исчезала. Через 2 недели после склеропластики сосудистая сеть склеры макроскопически от окружающего фона практически не отличалась.

В сроки 1,3,6 месяцев с момента склеропластики, место локализации импланта удавалось определить с помощью лупы, т.к. она практически не отличалась от нормальной ткани склеры.

В 2-х наблюдениях склера глаз на месте импланта воспалилось и произошло отторжение импланта, причем в обоих наблюдениях склеропластика проводилась традиционным способом. В наблюдениях, где склеропластика проводилась с помощью лазера, случаев воспаления в склере и отторжения не было.

При гистологическом исследовании зоны импланта склеры выявлены существенные различия в морфологической картине, не только в зависимости от сроков после имплантации, но и от способа склеропластики.

Через 1 неделю после склеропластики, проведенной традиционным способом, в зоне импланта имело место проявления воспаления в виде инфильтратов из гистио-лимфоцитарных элементов по периферии импланта.

Среди последних зерна коричневого пигмента, что свидетельствует о имевшем кровоизлиянии при проведении склеропластики. По периферии импланта отмечалась активация элементов стромы в виде пролиферации соединительнотканых клеток преимущественно фибробластов.

Существующие капилляры склеры полнокровны, а строма склеры умеренно отечна. Среди клеточных элементов встречаются клетки типа эндотелиальных, которые складываются в подобие сосудов, но без элементов крови. Ткань импланта интактна.

Гистологическая картина зоны склеропластики, проведенной с применением лазера, в целом аналогична предыдущему наблюдению, однако в клеточном инфильтрате преобладают соединительно-тканые клетки фибробласты, среди которых встречаются клетки типа эндотелиальных. Ткань импланта не изменена, по периферии его помимо лимфо-гистиоцитарных элементов отложения зерен коричневого пигмента. Сосуды склеры полнокровны. Клетки типа эндотелиальных складываются в подобие капилляров, однако в их просвете нет.

Ткань импланта не изменена, структура импланта четко просматривается. Картина склеры через 2 недели после склеропластики вне зависимости от способа значительно отличается от предыдущей.

Прежде всего, обращает внимание выраженность и клеточный состав воспалительного процесса.

Проявление воспаления значительно уменьшились и на первый план выступают регенеративные процессы в виде пролиферации фибробластов, синтеза волокнистых структур и ангиогенеза. Несмотря на идентичность и однотипность развития регенеративных процессов в зоне склеропластики, все же имеются некоторые различия в зависимости от способа проведения.

Так, явления репарации более выражены после склеропластики, проведенной после лазера. Среди клеточных элементов по периферии импланта преобладают зрелые соединительнотканые клетки, топография волокон упорядочена, практически не выражен отек, четко выражен ангиогенез - видны вновь сформированные капилляры.

В просвете некоторых из них имеются элементы крови. Многослойный плоский над склерой в зоне импланта неравномерной толщины, покрывает дефект полностью.

Аналогичные изменения в зоне склеропластики, проведенной традиционным способом, однако выраженность их заметнее слабее, среди клеточных элементов по периферии импланта сохраняется лимфоциты, также видны формирующие сосуды, но их число заметно меньше. Эпителий в зоне импланта полностью покрывает дефект склеры. Таким образом, к концу 2 недели воспалительный процесс вокруг импланта заметно ослабевает и на первый план выходит регенеративные процессы. Однако выраженность дегенеративных явлений разная в зависимости от способа склеропластики.

При склеропластике, проведенной традиционным способом спустя 2 недели после операции сохранились отдельные проявления воспаления, чего не наблюдалось при фиксации импланта лазером. Мы не проводили количественного анализа клеточных элементов и других структур по периферии импланта, однако простое визуальное сравнение позволяет выявить разницу в составе клеток и ангиогенезе.

Как известно, одним из существенных факторов заживления импланта является состояние сосудистой сети и ангиогенез по его периферии, обеспечивающие трофику импланта.

о нашим наблюдением ангиогенз при склеропластике с лением лазера более выражен, чем при традиционном способе еропластики. Уже к концу 2 недели по периферии импланта рформировались кровеносные сосуды, анастомозирующие с предшествующими капиллярами, о чем свидетельствуют элементы крови в их просветах.

При традиционном способе склеропластики также идет ангиогенез по периферии импланта, однако их выраженность заметно ниже, что связано, по видимому, с явлением воспаления, поддерживаемой инородным материалом, каковым является шовный материал.

РАЗДЕЛ. ПЕДИАТРИЯ

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Иллек Я.Ю., Суслова Е.В., Галанина А.В., Федяева Е.А.,
Кузнецова В.В., Рыбакова Т.Н.

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия», г. Киров

Введение

Исследования ряда авторов [3, 9, 11, 12] свидетельствуют о том, что у большинства детей с атопическим дерматитом выявляется колонизация кожных покровов *Staphylococcus aureus*, который способен вызывать обострения заболевания и поддерживать аллергическое воспаление кожи посредством секреции суперантигенов, стимулирующих неспецифическую активацию Т-лимфоцитов и макрофагов, синтез провоспалительных цитокинов. В этой связи представляют интерес результаты, полученные нами при изучении клинических показателей и параметров неспецифической противомикробной резистентности у детей с атопическим дерматитом, в комплексное лечение которых была включена озонотерапия, обладающая противовоспалительным, анальгезирующим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями [8].

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 67 детей (40 мальчиков и 27 девочек) в возрасте 5-10 лет, страдающих атопическим дерматитом («детская форма» заболевания в соответствии с рабочей классификацией, представленной в Научно-практической программе «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», Москва, 2004). У всех пациентов был диагностирован распространенный среднетяжелый атопический дерматит.

Наблюдаемые больные атопическим дерматитом (АД) были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии. Первой группе больных АД (35 пациентов) назначали комплексную общепринятую терапию. Родителям больных детей давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам назначали индивидуальную гипоаллергенную диету, лечебно-косметический уход за кожей с использованием во время ежедневных купаний триактивной эмульсии для купания Эмолиум П, а после купания – триактивного увлажняющего крема Эмолиум П, смазывание поражённых участков кожи кремом Элоком (1 раз в день в течение 7-10 дней), приём Кларитина (в течение 2 недель), курсы лечения Хилак-форте, Линексом и Креоном, витаминами А, Е, В5, В6, В15. Второй группе больных АД (32 пациента) в целом назначали такое же комплексное лечение, но в сочетании с двумя курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в смазывании всех поражённых участков кожи озонированным оливковым маслом (2 раза в день, в течение 15 дней) и ректальных инсуффляций озонкислородной смеси, проводимых через день (всего 8 процедур). Первый курс озонотерапии у больных АД начинали с 1-2 дня наблюдения, второй курс озонотерапии – через 3 месяца от начала наблюдения. Обоснованием для включения озонотерапии в комплексное лечение детей с АД послужили данные литературы о высокой терапевтической эффективности её при многих острых и хронических заболеваниях [8], при атопическом дерматите у взрослых лиц [6, 7], а также при младенческой, детской и подростковой формах атопического дерматита [10, 1, 2, 4, 5], отсутствие противопоказаний к применению, отсутствие побочных реакций и осложнений при правильном дозировании вводимого озона [8].

У наблюдаемых больных атопическим дерматитом изучали клинические показатели, определяли сроки наступления клинической ремиссии и её продолжительность, проводили посевы с поражённых участков кожи. Для оценки состояния неспецифической противомикробной резистентности (НПМР) у больных атопическим дерматитом в первые 1-2 дня наблюдения (период обострения заболевания) и через 18-22 дня от начала лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови, исследовали показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов, исследовали паттерн-распознающие рецепторы – толл-подобные рецепторы (Toll-like receptor) TLR-2 и TLR-6.

Посев с очагов поражения кожи и идентификацию стафилококка у больных АД проводили на желточно-солевом агаре (ЖСА) согласно Методическим указаниям Министерства здравоохранения СССР (приказ № 534 от 22.04.1985 г.) по применению унифицированных микробиологических (бактериологических) методов исследования в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. Содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови у