

Проведенный анализ продемонстрировал отсутствие статистически значимого изменения изучаемых показателей под влиянием эналаприла, что подтверждает данные других авторов, свидетельствующие об ограничении биологических эффектов эналаприла и эналаприлата на циркулирующие нейтрофилы, в отличие от модификации функции нейтрофилов под влиянием этих препаратов *in vitro*.

Таким образом, мы не получили результатов, демонстрирующих эффективность использования ингибиторов АПФ в дополнение к базисной терапии анкилозирующего спондилита, осложненного развитием сердечной недостаточности, в качестве препаратов, компенсирующих гранулоцитарно-клеточную дисфункцию. Вероятно, позитивное влияние препаратов этой группы связано с их гемодинамическими и молекулярными эффектами, направленными на стабилизацию функции эндотелия.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Проблемы международной интеграции национальных образовательных стандартов, 23-27 апреля 2008г., Чехия (Прага) - Люксембург - Франция (Париж). Поступила в редакцию 10.03.2008г.

### **ХАРАКТЕРИСТИКА АПОПТОЗНОЙ ГОТОВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ**

Ильин М.В., Розанов Д.В.,

Хрусталева О.А., Романов В.А.

*Ярославская государственная медицинская академия,  
Ярославль, Россия*

Интерес к проблемам, касающимся патогенеза серонегативных спондилоартритов, возобновившийся в последние годы, отчасти связан с применением новых методов медикаментозного воздействия. Вопросы патогенетической сущности заболевания особенно важны для клиницистов, поскольку единые взгляды на эти проблемы способствуют лучшему пониманию механизмов прогрессирования патологического процесса, помогают определить терапевтическую стратегию и прогнозировать ответ на проводимое лечение.

Целью нашего исследования стало изучение состояния апоптозной готовности нейтрофильных гранулоцитов у больных, страдающих анкилозирующим спондилитом (АС).

Из 82 обследованных пациентов с АС центральной формой заболевания страдал 71 (86,6%) человек, периферический и ризомиелический варианты отмечены в 8 (9,74%) и 3 (3,7%) случаях. В общей группе преобладали мужчины – 63 (76,8%), больных женского пола – 19 (23,2%). Возраст на момент включения в исследование варьировал в пределах от 27 до 69 лет, составляя в среднем  $50,2 \pm 9,1$  года. Группу контроля составили 25 относительно здоровых добровольцев.

Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев и классифи-

кационных критериев Европейской группы по изучению спондилоартритов. Для изучения уровня апоптозной готовности нейтрофилов, выделенных на двойном градиенте плотности фиколла-урографина, использовали стрептавидин-биотинный метод. Исследование проводили в соответствии со стандартным протоколом, определяя экспрессию маркера bak на поверхности мембран клеток.

Сравнительный анализ показателей, характеризующих степень апоптозной готовности нейтрофилов у больных АС, продемонстрировал уменьшение количества клеток, склонных к апоптозу (13,6 (11,8; 16,9) < 17,6 (16,7; 18,6);  $p < 0,0001$ )).

Вероятной причиной уменьшения склонности нейтрофилов к запрограммированной гибели является модуляция витальных функций клеток под влиянием различных биологически активных веществ, в том числе цитокинов. Развитие системных заболеваний соединительной ткани, в том числе АС, сопровождается гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов, осуществляющих регуляцию иммунного гомеостаза, в том числе управление клеточной гибелью. Будучи одним из важнейших провоспалительных цитокинов, фактор некроза опухоли-альфа в ряде экспериментальных моделей опосредовал свои эффекты путем подавления апоптоза нейтрофилов.

Функционирование системы антигенов лейкоцитов человека (HLA) является общим патогенетическим звеном всех спондилоартритов и с высокой частотой выявляется при классическом АС. Подавление экспрессии молекул HLA Class I приводит к замедлению вступления нейтрофилов в процесс апоптозной гибели.

Таким образом, у больных АС наблюдается снижение апоптозной готовности нейтрофилов, которое, вероятно, происходит под влиянием компонентов воспалительной реакции, в частности, цитокинов. Изучение механизмов клеточной гибели позволит расширить представление о патогенезе аутоиммунных заболеваний и предоставит возможность их терапевтической коррекции.

Работа представлена на научную международную конференцию "Высшее профессиональное образование. Современные аспекты международного сотрудничества", Израиль, 1-7 мая 2008г. Поступила в редакцию 10.03.2008г.

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САРКОМЫ КАПОШИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Кипяткова Н.Г.

*Российский Университет Дружбы Народов, Москва,  
Россия*

Саркома Капоши (ангиоретикулез)- множественная геморагическая саркома (сосудистая опухоль), исходящая из элементов ткани, в первую очередь кожи, в 60% случаев встречается у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита. По данным литературы в большинстве случаев саркома Капоши вызыва-

ется вирусом герпеса (герпесвирус 8). Клиническая картина при Саркоме Капоши отличается широким разнообразием и зависит от формы, длительности заболевания и локализации. В начале заболевания чаще всего на коже конечностей появляются фиолетовые пятна. В последствии возникают плотные узелки диаметром до 2 см, округлых очертаний, синюшно-красного и коричнево-красного цвета. Образования могут сливаться в бугристые очаги и изъязвляться. У больных СПИДом саркома Капоши протекает в более агрессивной форме, поражая лимфатические узлы, слизистые оболочки и внутренние органы, и имеет злокачественный характер. Со временем Саркома Капоши также может поражать пищеварительную систему, особенно кишечник, что проявляется болевой симптоматикой, диареей и кровотечением. Диагноз- саркома Капоши позволяют подтвердить- патоморфологическое исследование тканей, биопсия кожи или лимфатического узла, обследование на ВИЧ-инфекцию.

#### Описание случая

Пациентка Г., 36 лет была доставлена бригадой СМП в хирургическое отделение ГКБ №64 4.11.2007 г.- при поступлении больная предъявляла жалобы на боли с локализацией в эпигастральной области разлитого характера, возникшие накануне вечером, после чего боль переместились в правую подвздошную область, с иррадиацией в подпочечную область, приобрела тупой характер. повышение температуры тела до 38° С.

Из общего анамнеза-перенесенные заболевания- хронический фарингит, ОРВИ, детские инфекции. Эпидемиологический анамнез - отрицательный. Лекарственная аллергия на антибиотики (какие не помнит).

Status localis - Живот - напряжен, болезненный во всех отделах, больше справа, с + симптомом Щеткина - Блюмберга (симптом раздражения брюшины).

В хирургии был поставлен диагноз- острый аппендицит? Перитонит.- для исключения острой гинекологической патологии был вызван дежурный врач акушер-гинеколог. Из гинекологического анамнеза - менструации с 13 лет, установились сразу, по 4-5 дней через 28-30 дней, нерегулярные, обильные, болезненные. Последняя нормальная менструация - 3.11.2007 г.- по настоящее время. Половая жизнь с 19 лет- вне брака. Контрацепция - Ярина, Жанин, презерватив. Беременностей- не было. Среди гинекологических заболеваний и операций - с 2002 года- киста левого яичника. В декабре 2006г.- лапаротомия. Удаление левых придатков, резекция правого яичника (эндометриодные кисты обоих яичников). Миома матки. Аденомиоз. Спаечный процесс в малом тазу. 2001,2006 гг- выскабливания полости матки по поводу дисфункционального маточного кровотечения - гистологических заключений не помнит.

Венерические заболевания - отрицает. Влагалищное исследование - наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу. Влагалище нерожавшей, слизистая влагалища - розовая.

Шейка матки - чистая, конической формы, плотной консистенции. Движения за шейку матки безболезненные. Тело матки в положении anterflexio versio, увеличена до 7-8 недель беременности, плотная, безболезненная, ограниченной подвижности. Придатки - справа, слева - не определяются, безболезненные. Параметры без особенностей. Своды влагалища - глубокие, безболезненные. Выделения из влагалища - кровяные, умеренные. Общий статус- состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. АД- 120/80 мм.рт.ст. PS - 74 уд. в мин. В легких- дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны - ясные, ритмичные. Язык - влажный, чистый. Были проведены лабораторные и дополнительные методы исследования - Клини. анализ крови- (от 4.11.07): Нб 133 г/л, эритро.-  $4,1 \times 10^{12}/л$ , лейко.-  $15,3 \times 10^9/л$ , по данным УЗИ (от 4.11..07)- При обзорном осмотре полости малого таза- определяется большое кол-во неоднородной жидкости. Заключение - эхо - признаки эндометриоза. Миома матки. Жидкости в малом тазу.

Был поставлен диагноз - 2-ый день менструации. Аденомиоз. Миома матки 7-8 недель. Спаечный процесс в малом тазу. Учитывая, что у больной острый живот неясной этиологии при УЗИ- убедительных данных за разрыв правого яичника нет. Для выявления характера свободной жидкости была проведена диагностическая лапароскопия - при ревизии в брюшной полости во всех отделах живота лизированная кровь. В левой, правой подвздошной области, малом тазу плоскостные спайки. Заключение - Гемоперитонеум. Спаечный процесс брюшной полости. Учитывая данные лапароскопии, в экстренном порядке больной Г. было произведено оперативное вмешательство в объеме - «Нижнесрединная лапаротомия с обходом пупка слева. Разделение спаек. Каутеризация правого яичника. Резекция сальника. Ревизия органов брюшной полости. Дренаж брюшной полости». Интраоперационно обнаружено - в брюшной полости около 300 мл крови без сгустков, большой сальник подпаян к дну матки. Нижняя треть сальника имбибирована кровью. После разделения спаек между маткой и сальником - отмечалась повышенная кровоточивость тканей матки в области прикрепления сальника. Произведена каутеризация кровоточащих участков. Матка увеличена до 7-8 недель беременности, шаровидной формы, мраморного цвета. Левые придатки оперативно удалены (в 2006 г.), в области их проекции расположена петля сигмовидной кишки. Правая маточная труба визуалью не изменена. В заднем своде спаечный конгломерат, стенками которого являлись задняя поверхность матки, сигмовидная кишка, аппендикс, которые интимно спаяны между собой. Правый яичник не визуализировался. Из области спаечного процесса диффузно поступала кровь. В операционную вызван отв. хирург, произведено частичное разделение спаек в области заднего свода, при котором произведено выделение аппендикса (не изменен) и частично правого яичника. Яичник кистозно-изменен, отмечалось кровотечение из изменен-

ного участка яичника. Нижняя треть большого сальника была резецирована и послана на гистологическое исследование. Диагноз: Апоплексия правого яичника. Спаечный процесс в брюшной полости. Гемоперитонеум. Аденомиоз. Кровопотеря составила 400 мл.

По данным гистологического заключения (6.11.07) - В сальнике множественные сливающиеся между собой узлы злокачественного новообразования, имеющего структуру ангиогенной саркомы, более всего соответствующей саркоме Капоши, отмечаются множественные кровоизлияния.

В ранний послеоперационный период (на 4 сутки)- Антитела к ВИЧ и антитела к Tg.pallidum не были обнаружены

Больная выписана на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии, с рекомендациями пройти дообследование на предмет висцеральных или кожных поражений у онколога по месту жительства.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 10-20 апреля 2008г. поступила в редакцию 17.03.08

## ВОЗРАСТНАЯ И ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВЫСОТ ЛИЦА В ПЕРИОД ОТ 8 ЛЕТ ДО 21 ГОДА ПРИ НЕЙТРАЛЬНОМ, ДИСТАЛЬНОМ И МЕЗИАЛЬНОМ ПРИКУСАХ

Музурова Л.В., Резугин А.М.,

Сальников В.Н.

*ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, кафедра анатомии человека и ортопедической стоматологии Саратов, Россия*

Исследование показало, что полная высота лица в возрасте 8-12 лет значительно преобладает у детей с нейтральным прикусом по сравнению с детьми, имеющими дистальный (на 9,0 мм) и мезиальный (на 11,2 мм) прикусы. В 13-16 лет она уменьшается на 2,5 мм у детей с нейтральным прикусом и увеличивается при дистальном прикусе на 5,9 мм и на 12,6 мм при мезиальной окклюзии ( $P < 0,05$ ). В этом возрасте полная высота лица у детей с нейтральным и дистальным прикусами не имеют статистически достоверной разницы. В 17-21 год она увеличивается при всех изученных прикусах, особенно при мезиальной окклюзии (на 5,6 мм).

Верхняя высота лица у детей 8-12 лет значительно преобладает при нейтральном прикусе. В 13-16 лет она увеличивается на 2,8 мм при дистальном и на 2,7 мм при мезиальном прикусах и не изменяется при нейтральной окклюзии. У детей 13-16 лет с дистальным прикусом верхняя высота лица достигает наибольшей величины ( $54,7 \pm 1,8$  мм) по сравнению с детьми, имеющими нейтральный и мезиальный прикусы, у которых она практически одинакова. В 17-21 год верхняя высота лица не изменяется при мезиальном и дистальном прикусах ( $P > 0,05$ ), незначительно увеличивается при нейтральном прикусе (на 4,5%,  $P > 0,05$ ). Наибольшая верхняя высота лица в этом возрасте характерна для людей с нейтральным прикусом ( $55,0 \pm 0,3$  мм); при дистальной и мезиальной окклюзиях она одинакова ( $53,1 \pm 0,4$  мм).

Высота гнатической части лица (нижняя высота лица) в период от 8 лет до 21 года увеличивается на  $7,5 \pm 0,3$  мм при дистальном и на  $12,2 \pm 0,4$  мм при мезиальном прикусах ( $P < 0,001$ ); при нейтральном прикусе она уменьшается на 4,5% ( $P > 0,05$ ). У детей 8-12 лет высота гнатической части лица при нейтральном прикусе больше, чем при дистальном и мезиальном на 5,4 мм ( $P < 0,05$ ). В 13-16 лет высота этой части лица практически не различается при изученных прикусах ( $P > 0,05$ ), а в 17-21 год она преобладает у лиц с мезиальным прикусом на 6,0 мм по сравнению с дистальным и на 8,0 мм по сравнению с нейтральным прикусами ( $P < 0,05$ ).

Высота задней части лица не зависимо от прикуса стабилизируется в онтогенезе сравнительно рано. Так в возрасте от 8 лет до 21 года она практически не изменяется ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, полная высота лица, имеющая в 8-12 лет наименьшие значения, с 13-16 лет преобладает