

Видно, что при осуществлении данного распределения уровень холестерина оказался четко дифференцированным в группах обследованных, причем с наличием двойкой его направленности у суицидентов – снижения в младших возрастных группах ($p<0,05$ в подгруппах 14-19, 20-30, 31-40 лет у мужчин, 14-19, 20-30, 41-50 лет – у женщин) и повышения – в старших (51-60 лет и 61 год и старше соответственно).

Существенные различия показателя в зависимости от возраста регистрируются только у

суицидентов, в то время как в группе сравнения его уровень остается практически стереотипным.

Таким образом, полученные данные подчеркивают патогенетическую неоднородность суицида, по крайней мере, в отношении содержания холестерина.

Дополнительно в общей группе обследованных и ее подгруппах был проведен корреляционный анализ показателей суициального риска и содержания холестерина в крови, результаты которого отражены в таблице 3.

Таблица 3. Корреляционные взаимосвязи между содержанием холестерина в крови и суициальным риском в популяции

Исследуемая возрастная группа	Корреляционные показатели	
	r	p
15-18 лет	-0,48	<0,05
19-30 лет	-0,52	<0,05
31-40 лет	-0,16	>0,05
41-50 лет	-0,12	>0,05
51-60 лет	0,65	<0,01
61 год и старше	0,41	<0,05

Проведенный анализ, на наш взгляд, позволяет до определенной степени разъяснить противоречия, полученные авторами различных исследований, посвященных определению уровня холестерина, как показателя риска суицида. Если у лиц относительно молодого возраста, без выраженного коронарного, церебрального атеросклероза, высокая суициальная активность чаще связана с низким уровнем холестерина крови, то в старшем возрасте повышенный холестерин является фактором риска развития осложненных форм атеросклероза, которые также ассоциированы с увеличением суициальной активности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zureik M., Courbon D., Ducimetiere P. Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study // BMJ, 1996, Vol.313(7058), P.649-651.
2. Hyden L.C. Care utilization and the incidence of suicide // Acta Psychiatr Scand, 1999, 93(6), P.442-446.
3. Хромых В.С., Иванова С.М., Кондратьева Д.Т. Суициальная активность в некоторых регионах СНГ: анализ за 1990-2000 гг. // Мат. Всероссийской научной конференции, Томск, 2002, С.76-77.
4. Милошич С.М., Краинская Д.А. Сравнительный анализ суициальной активности населения промышленно развитых регионов России, Украины и Белоруссии // Мат. Международной научно-практической конференции «Современные проблемы психиатрии и суицидологии», Харьков, 2001, С.93-95.
5. Steer R.A., Beck A.T., Brown G.K., Beck J.S. Classification of suicidal and nonsuicidal outpa-

tients: a cluster-analytic approach // J Clin Psychol., 1993 Vol.49(5), P.603-614.

6. Положая З.Б. Клиническо-эпидемиологическая характеристика психически больных, совершивших общественно опасные действия в разные периоды развития общества. Дисс. к.м.н., М., 1999.

7. Hyden L.C. Care utilization and the incidence of suicide // Acta Psychiatr Scand 1999, Vol.93(6), P.442-446.

8. Watson D. A simple method for the determination of serum cholesterol // Clin Chim Acta. – 1960. – Vol.5. – P.637-643.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦИРКУЛЯРНОГО СТЕПЛЕРА ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Куликовский В.Ф., Олейник Н.В., Наумов А.В.
Белгородская областная клиническая больница
Святителя Иоасафа (Региональный
колопроктологический центр), институт
последипломного медицинского образования
Белгородского государственного университета

Геморрой – чрезвычайно распространенное заболевание, им страдает более 10% взрослого населения, а его удельный вес среди болезней прямой кишки составляет около 40% (Федоров В.Д. и др., 1984; Godeberg P., 1997; Воробьев Г.И. и соавт., 2002 и др.). На сегодняшний день существует несколько теорий патогенеза геморроя, которые не являются взаимоисключающими. Согласно механической теории, с возрастом происходит растяжение мышечных и соединительнотканых структур, фиксирующих подслизистые

венозные сплетения. В результате венозные сплетения расширяются, становятся подвижными и вместе с покрывающей их слизистой оболочкой начинают выпадать из заднего прохода при дефекации. В дальнейшем происходит разрыв мышечных и соединительнотканых структур, и выпадающие геморроидальные узлы перестают вправляться самостоятельно. Расширение и патологическая подвижность венозных сплетений приводит к истончению покрывающей их слизистой, ее механическим повреждениям и кровотечениям (Parks A.G., 1956; Haas P. Et al., 1977 и др.).

В 1993 г. итальянский хирург А.Лонго на основании этой теории предложил принципиально новый метод хирургического лечения геморроя, который заключается в удалении циркулярного участка слизисто-подслизистого слоя прямой кишки, расположенного выше зубчатой линии и ушивании дефекта "конец в конец". В результате этого кровоснабжение узлов уменьшается, что приводит к их постепенному запустеванию и замещению соединительной тканью (Longo A., 1998; Ho Y.H. et al., 2000; Pernice L.M., 2001 и др.). Для того чтобы все манипуляции проделывались надежно, легко и быстро кампания "Этикон Эндохирургия" разработала одноразовый набор "PPH", основу которого составляет циркулярный степлер.

После некоторого начального скептицизма относительно этого нетрадиционного подхода, сотни хирургов в настоящее время применяют этот метод.

Целью нашего исследования явилось обобщение собственного опыта использования циркулярного степлера в хирургическом лечении геморроя, изучение его результатов и осложнений.

Материал и методы

В группу исследования включено 80 больных: 48 женщин и 32 мужчин в возрасте от 25 до 67 лет (средний возраст $48,4 \pm 4,3$ лет) со II, III, IV степенью геморроидальной болезни. Больные с сопутствующей аноректальной патологией из группы исследования исключены. Произведена оценка хода операции, течение послеоперационного периода, результатов через 1, 2, 3, 4 недели после операции и отдаленных результатов.

Результаты

Все операции прошли успешно. Каких-либо серьезных осложнений во время операции не отмечено. Длительность операции составляла от 30 до 15 минут, т.е. уменьшалась по мере накопления опыта. У большей части 56(70%) больных отмечалось незначительное кровотечение из зоны анастомоза, которое требовало дополнительного прошивания (узловые кетгутовые швы). В раннем послеоперационном периоде значительных кровотечений и дефектов области анастомоза не отмечено. Контроль за возможным кровотечением осуществляли путем введения в прямую кишку после операции на сутки газоот-

водной трубки с мазевым тампоном, что также способствовало его остановке путем прижатия. Лишь одной больной потребовалась дополнительные консервативные мероприятия по остановке кровотечения: проведение общей и местной гемостатической терапии и оставление газоотводной трубы с тампоном еще на одни сутки. Обычно в течение первых суток выделение крови прекращалось. У одного больного, которому была произведена сакральная анестезия, в послеоперационном периоде отмечена задержка мочи, мочеиспускание восстановлено в течение 2-х суток, путем постоянной катетеризации мочевого пузыря и стимуляции введением прозерина. У двоих пациентов при пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен отек области анастомоза, который купирован в течение 2 – 3 суток, путем введения в прямую кишку пенных аэрозолей, обладающих выраженным противовоспалительным действием (Сульбодивизоль, Мирамистин). Болевой синдром отмечался, в основном, лишь в первые сутки послеоперационного периода и был выражен незначительно. В среднем, больным требовалось однократное введение 20 мг промедола и 2 – 3 инъекции анальгина в день операции. Начиная со следующего дня, подавляющее число больных в обезболивании не нуждалось. Длительность пребывания в стационаре составила от 2 до 6 дней (в среднем 2,7 дня). Больных выписывали после первого стула, который у большинства не вызывал болевых ощущений. Все больные отмечали выделение небольшого количества крови с калом, которое прекращалось при последующих актах дефекации в течение недели. В течение первых 5 – 7 дней после операции все пациенты испытывали небольшую боль при пальцевом исследовании прямой кишки. Каких-либо дефектов в области анастомоза и развития инфекции не отмечено. Через две недели на незначительную боль при дефекации жаловались 5 больной и 6 пациентов отмечали следы крови в кале, но все вернулись к обычному образу жизни. Через месяц болевого синдрома и выделения крови не наблюдалось ни у одного больного. Не отмечено также сужений в области анастомоза и анальной инконтиненции. Все пациенты чувствовали себя хорошо. Они осмотрены также через 3,6 и 12 месяцев и все были удовлетворены результатом. 54 больных осмотрены через 2 года после операции, 42 больных – через 3 года и 25 больных – через 4 года. Рецидивов заболевания и структур в зоне скобочного шва не диагностировано.

Заключение

Наш опыт оперативного лечения геморроидальной болезни путем трансаналльной резекции слизисто-подслизистого слоя нижнеампулярного отдела прямой кишки с использованием циркулярного степлера (набора PPH) по методу А.Лонго показал, что болевой синдром после операции выражен минимально. Значительных

кровотечений и каких-либо других интра- и послеоперационных осложнений не отмечено. Метод эффективен при лечении геморроя II, III, IV ст. Экономический эффект, несмотря на достаточно высокую стоимость набора, достигается за счет сокращения послеоперационного койко-дня и временной нетрудоспособности (пациент может приступать к работе на 5 – 7 день после операции). Кроме того, в послеоперационном периоде требуется значительно меньшее количество аналгетиков и препаратов для местного лечения ран анального канала, по сравнению с традиционной геморроидэктомией.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОГРАММИРУЕМОЙ СМЕРТИ КЛЕТОК

Парабонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

К числу фундаментальных механизмов, регулирующих функционирование системы иммунитета, относится апоптоз. Этот ключевой процесс поддержания клеточного гомеостаза контролируется и регулируется многочисленными факторами - сигнальными молекулами, запускающими и реализующими программируемую клеточную смерть (ПКС). К ним относятся: фактор некроза опухоли (TNF), цитокины, рецепторы к этим молекулам, внутриклеточные мессенджеры, стимуляторы и ингибиторы апоптоза, ростовые факторы, CD40-лиганд, протеинкиназы, сериновые протеазы эндонуклеазы и др.

С позиции апоптоза можно объяснить механизмы формирования хронической инфекционной патологии (ХИП) различной природы, поскольку дисбаланс между пролиферативной активностью клеток и ПКС ведёт к патологическим изменениям органов и тканей. При инфекциях существуют факторы, индуцирующие и ингибирующие ПКС. Главным способом киллинга вирусифицированных клеток являются рецепторный и перфорин-гранзимовый механизмы индукции апоптоза. Инфекционный процесс сопровождается усилением продукции активных кислородных радикалов, запускающих гибель клеток по митохондриальному пути. Следствием вирусиндуктированного повреждения ДНК являются p53-опосредованные реакции развития апоптоза. Актуальная комплексная оценка молекулярных механизмов дезрегуляции апоптотической гибели иммунокомpetентных клеток (ИКК) крови при ХИП с учетом клинических особенностей патологического процесса, что позволит получить новые данные фундаментального характера о ПКС при хроническом воспалении.

Цель исследования – изучение роли и механизмов молекулярных путей модуляции апоп-

тоза ИКК периферической крови в патогенезе ХИП. Выявлены общие закономерности и особенности реализации ПКС ИКК у пациентов с хроническими вирусными инфекциями. Определена чувствительность лимфоцитов крови к апоптогенным стимулам с различным механизмом действия. Даны комплексная характеристика состояния путей регуляции апоптоза ИКК. Установлено, что нарушение реализации ПКС является одним из звеньев иммунопатогенеза хронических инфекций.

Показано, что дисбаланс клеточного звена иммунитета при ХИП на разных стадиях сопряжён с нарушением ПКС - его ингибированием или стимулированием. Выявленна дискоординированность вступления в процесс апоптоза CD8+-лимфоцитов, что определяет характер иммунологических расстройств, повышенная чувствительность лимфоцитов пациентов с хроническими вирусными инфекциями к апоптоз-модулирующим факторам с различными механизмами действия. Продемонстрировано нарушение реализация TNFa-опосредованного пути программирующей гибели лимфоцитов крови при хроническом вирусном гепатите вследствие изменения функционирования рецепторного аппарата клетки. Выявлено стимулирование митохондриального пути апоптоза лимфоцитов крови.

Таким образом, изучение механизмов ПКС раскрывает новые патофизиологические аспекты ХИП, что может служить основой для разработки молекулярных технологий воздействия на передающие пути сигналов реализации апоптоза ИКК с целью проведения направленной патогенетически обоснованной коррекции иммунных нарушений и своевременной профилактики осложнений, угрожающих жизни пациентов. Эти технологии могут оказаться полезными для создания новых методов молекулярной терапии, прогнозирования эффективности лечения инфекционной патологии.

ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ НАУЧНО-ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Парабонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Научно-доказательная медицина (НДМ) базируется на клиническом опыте компетентных клиницистов, и на использовании в практике современных технологий, основанных на результатах научных исследований. Задача клинициста – найти наилучшие научно обоснованные данные и правильно их интерпретировать в каждой конкретной ситуации. Однако не всегда есть время для поиска и анализа информации, требуются дополнительные знания, чтобы критически оце-