

В двух случаях при невозможности реканализации тромба в дополнение к эндоваскулярному вмешательству был применен интракоронарный и системный тромболитизис (оба случая при атеротромбозе ПКА). Больным вводилось 15 мг актилизе интракоронарно, затем 50 мг актилизе – внутривенно в течение 30 мин и 35 мг – за последующие 60 мин. Это позволило «открыть» артерию и выполнить ангиопластику со стентированием.

#### Лекарственная терапия

Непосредственно перед экстренным вмешательством пациенты получали клопидогрель в «ударной дозе» 300 мг per os, аспирин в дозе 125 мг, во время вмешательства внутривенно гепарин 5-10 тыс. ЕД.

В послеоперационном периоде проводилась терапия низкомолекулярными гепаринами (клексан, фраксипарин) до 7-10 суток. Пациенты принимали аспирин-кардио – 300 мг/сут.; плавикс – 75 мг/сут. с рекомендациями продолжения приема данного препарата до 6-12-и месяцев. Проводилась стандартная терапия статинами, ингибиторами АПФ, а также β-блокаторами при отсутствии противопоказаний к ним. Потребности в назначении нитратов не было.

#### Результаты лечения

1. Болевой синдром купировался у всех больных.
2. Показатели гемодинамики сохранялись стабильными также у всех больных.
3. В большинстве случаев появлялась возможность ранней активизации больных (2-3-й день с момента эндоваскулярного лечения).
4. Отмечена положительная динамика электрокардиографических показателей. Так, (ЭКГ) без ишемических изменений была у 7-и пациентов. В то же время формирование зубца Q выявлено у 16-и больных. Сохранялся отрицательный зубец Т у 10-ти человек.
5. Данные ЭХО-КГ диагностики перед выпиской показали, что у 16 больных сформировалась зона гипокинезии левого желудочка; нормальная кинетика миокарда без зон локальной гипокинезии зарегистрирована у 17 пациентов. У всех больных фракция выброса миокарда оставалась выше 45% (45-76%).

Пребывание в стационаре пациентов с ОКС после стентирования коронарной артерии, в среднем, составило 14 дней (10-28). Все больные продолжили лечение в реабилитационных центрах кардиологического профиля (ОБВЛ «Озеро Чусовское», санаторий «Руш»).

**Осложнений** со стороны «артерии доступа» не было.

Произошла внезапная смерть больной с многососудистым поражением коронарных артерий на 28-ые сутки острого переднего инфаркта миокарда. При аутопсии выставлен диагноз рецидивирующего инфаркта миокарда в бассейне огибающей артерии, стент в передней нисходящей артерии был проходим.

#### Отсроченные результаты

Через 3 и 4 месяца из 33-х больных самостоятельно обратились в лечебное учреждение двое с воз-

вратом клиники стенокардии. При проведении повторной КАГ в обоих случаях был выявлен рестеноз в стенках более 75% диаметра. Учитывая поражение других коронарных артерий, эти больные направлены на хирургическое лечение – маммаро-аортокоронарное шунтирование (МАКШ).

#### Заключение

Эндоваскулярное восстановление коронарного кровотока является эффективным вмешательством при ОКС. При наличии опыта операционной бригады и достаточного инструментального обеспечения процедура является безопасной и действенной. Развитие острого инфаркта миокарда с зубцом Q у половины пациентов, доставленных с диагнозом ОКС в отделение неотложной кардиологии, можно связать с поздней госпитализацией. Запоздывание госпитализации обусловлено затягиванием обращений пациентов в ЛПУ и проблемами транспортировки из удаленных территорий.

Стентирование пораженной артерии даже в поздние сроки (более 8-и часов от начала острого инфаркта миокарда) способствует клинически более благоприятному течению инфаркта миокарда. Свидетельством этому является отсутствие осложненного острого инфаркта миокарда у «стентированных» пациентов, быстрая реабилитация больных, уменьшение сроков пребывания в стационаре.

**А.И. Щинов, В.М. Борзунов,  
Г.И. Донцов, В.Н. Щинова**

### КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИЗЕНТЕРИИ НА СРЕДНЕМ УРАЛЕ В НАЧАЛЕ 21 ВЕКА

Уральская государственная медицинская академия, Клиническая больница № 40, г. Екатеринбург

В последние 4 года в Российской Федерации отмечена тенденция к снижению заболеваемости дизентерией [5]. Среди военнослужащих заболеваемость острыми кишечными инфекциями продолжала расти [4], причём шигеллёз составил 31%. В этиологической структуре по-прежнему преобладают возбудители вида Флекснер, отличающиеся повышенной вирулентностью и полирезистентностью к антибиотикам [1]. Более половины госпитализированных больных переносят заболевание в тяжёлой форме с высокой летальностью<sup>3</sup>. У всех реконвалесцентов выявляются отклонения в составе кишечной микрофлоры, более чем у 1/7 переболевших формируется реконвалесцентное бактерионосительство [2]. Недостаточная эффективность терапии шигеллёзов очевидна.

По долгосрочным прогнозам [3] «проблема обеспечения населения доброкачественной питьевой водой и безопасного рекреационного водопользования будет оставаться острой. Показатели бактериального загрязнения воды источников водоснабжения и питьевой воды снижаться будут медленно. Продолжится формирование приобретённой резистентности микроорганизмов к известным антибиотикам».

Распределение больных по возрастным группам

Количество больных	до 20 лет	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60 лет
		31	49	33	34	19
%	15,1	23,9	16,1	16,6	9,3	19,0

Социальные группы больных

Количество больных	Рабочие	Служащие	Учащиеся и студенты	Инвалиды	Пенсионеры	Неработающие
		40	51	23	29	25
%	19,5	24,8	11,2	14,1	12,2	18,0

Таблица 1

Распределение больных по этиологии заболевания

Этиология	Лабораторное подтверждение				Всего	
	Бактериологически		Серологически		К-во	%
	К-во	%	К-во	%		
Флекснер	122	59,5	24	11,7	146	71,7
Зонне	25	12,2	21	10,3	46	22,0
Без подтверждения	58	28,3	13	6,3	13	6,3
Всего больных	205	100	58	28,3	205	100

Таким образом, дизентерия остаётся одной из серьёзных проблем здравоохранения России в начале 21 века.

Под нашим наблюдением находились 205 взрослых больных острой дизентерией, лечившихся в последние годы в клинике инфекционных болезней г. Екатеринбурга (96 мужчин и 109 женщин).

Самое большое количество больных в группе 21-30 лет (почти четверть), также значительной оказалась доля больных старше 50 лет (около 30%).

Доля учащейся молодёжи среди заболевших невелика – чуть больше 10%. Доля рабочих и служащих немногим более 40%, что является отражением общего сокращения социально активной части населения. Почти четверть из них – работающие пенсионеры. Треть служащих составили так называемые «декретированные», работники детских учреждений и пищевых предприятий. Значительным является количество инвалидов – каждый 7-й из заболевших. В их число вошли инвалиды по психическому заболеванию, заразившиеся во время лечения в психиатрическом стационаре. Также значительным оказалось число пенсионеров, вместе с инвалидами они составляют более 1/4 заболевших. По преимуществу это лица со значительным снижением иммунитета и реактивности, как и неработающие (каждый 6-й), среди которых велика доля лиц без определённого места жительства с грубыми дефектами трофического и иммунного статуса.

Цифры в графе "Всего %" (табл.1) в целом отражают этиологическую структуру заболеваемости в г. Екатеринбурге. Диагноз был подтвержден бактериологически в 71,7% случаев. Выделялись следующие сероварианты шигелл: Флекснер 2а – 105 культур (71,4%) и единичные (1-3) культуры Флекснер 6, 3а, 4а, 1а, 2в, 1в, 3в. Среди шигелл Зонне в 19 случаях (76%) выделен серовариант 2g и в 6 случаях – 2е.

Диагноз дизентерии без бактериологического подтверждения устанавливался с учётом результатов серологической реакции (РПГА). Учитывалось либо 2-4-кратное нарастание титра антител в динамике, либо высокий титр реакции (1/800-1/6400) при однократном обследовании на 7-10 дни болезни.

Таким образом, диагноз дизентерии только у 13 больных установлен на основании данных эпидемиологического анамнеза, типичной клиники и ректороманоскопии (изменения – от катаральных до эрозивно-геморрагических).

Характерно, что бактериологическое подтверждение диагноза получено у больных дизентерией Флекснера в подавляющем большинстве случаев (122 из 146 больных, то есть в 83,6%, тогда как при дизентерии Зонне – только у 25 больных из 46 (54,3%). Очевидно, это связано с меньшей устойчивостью шигелл Зонне во внешней среде и более высокой чувствительностью их к антибактериальным препаратам, которыми больные начинали пользоваться ещё дома, а также с меньшей частотой поражения толстой кишки у этих больных, как будет показано в дальнейшем.

Для всех больных с выраженной клиникой дизентерии было характерно острое начало болезни с лихорадкой и болями в животе, то есть без продромы.

Общепринятая клиническая классификация дизентерии [6] включает колитический, гастроэнтеритический и гастроэнтероколитический варианты острой формы.

По нашим наблюдениям, имеется значительное количество больных острой дизентерией, картина заболевания которых не укладывается отчётливо в описанные клинические варианты. У них нет рвоты, тошноты и болей, чётко локализующихся в эпигастрии, а также нет спазма, уплотнения или даже пальпаторной болезненности нисходящего отдела толстой кишки и сигмовидной кишки. Таких больных беспокоят умеренные, реже сильные боли в мезогастррии и

гипогастрии справа, чаще непостоянные или даже схваткообразные, отнюдь не всегда связанные с позывом к дефекации, в процессе которой отделяется чаще обильный, как правило, водянистый стул, обычно с примесью слизи (без прожилок крови), а иногда зелёного цвета, чаще до 10 раз в сутки даже в случаях средней тяжести, с выраженной интоксикацией, на фоне фебрильной лихорадки. Иногда боли отсутствуют или незначительны, иногда становятся почти постоянными, тянущими, локализуясь в окологупочной области. Болезненность при пальпации выявляется также в мезо- и гипогастрии, часто пальпируется раздутая слепая кишка и болезненная восходящая кишка (так называемый "правосторонний колит"). Такие больные обычно госпитализируются с предварительным диагнозом "острый энтероколит" или "сальмонеллёз".

Нам представляется, что при постановке заключительного диагноза дизентерии имеет смысл отразить особенность течения болезни у подобной группы больных и обосновать энтероколитический вариант течения острой дизентерии. Среди наблюдавшихся больных гастроэнтеритический вариант перенесли 21 пациент (10,2%), гастроэнтероколитический – 22 больных (10,7%), энтероколитический – 67 (32,7%), колитический – 95 пациентов (46,4%). Среди клинических вариантов течения острой дизентерии преобладали колитический и энтероколитический, вместе определившие 79,0% случаев.

Как известно, тип возбудителя дизентерии в значительной степени влияет на клиническую картину заболевания.

Гастроэнтеритический вариант дизентерии (табл.2) почти в 2 раза чаще подтверждался выделением шигелл Флекснера, чем Зонне, однако в числе случаев, не подтверждённых бактериологически, в 4 раза чаще заболевание подтверждалось выделением антигена к шигеллам Зонне, чем Флекснера. В данном варианте течения нет диагнозов без лабораторного подтверждения, так как клиника гастроэнтерита нехарактерна для шигеллёза (всего 21 больной, т.е. 10,2%). Клинику болезни по этому варианту шигеллы Флекснера и Зонне обусловили, в равном числе случаев, 11 и 10 больных соответственно.

Шигеллы Флекснер вызывали гастроэнтероколитический вариант дизентерии в два раза чаще, чем шигеллы Зонне (табл.3). В отличие от гастроэнтеритического варианта случаев, подтверждённых только серологически, среди больных дизентерией Зонне здесь нет. Очевидно, для возбудителя Зонне формирование в процессе заболевания колитического синдрома менее характерно.

Как видно из табл.4, в этиологии энтероколитического варианта дизентерии шигелла Флекснера вызывает более 65% случаев. Возбудитель Зонне также играет значительную роль (28,4%), однако большая часть диагнозов подтверждена только серологически (11 случаев из 19, то есть 58%), как и среди больных гастроэнтеритическим вариантом дизентерии.

Таблица 2

Этиология гастроэнтеритического варианта дизентерии

Этиология	Лабораторное подтверждение				Всего	
	Бактериологически		Серологически		К-во	%
	К-во	%	К-во	%		
Флекснер	10	47,6	1	20	11	52,4
Зонне	6	28,6	4	80	10	47,6
Без подтверждения	5	23,8	0	0	0	0
Всего больных	21	100	5	100	21	100

Таблица 3

Этиология гастроэнтероколитического варианта дизентерии

Этиология	Лабораторное подтверждение				Всего	
	Бактериологически		Серологически		К-во	%
	К-во	%	К-во	%		
Флекснер	11	50,0	3	75,0	14	63,6
Зонне	7	31,8	0	0	7	31,8
Без подтверждения	4	18,2	1	25,0	1	4,6
Всего больных	22	100	4	100	22	100

Таблица 4

Этиология энтероколитического варианта дизентерии

Этиология	Лабораторное подтверждение				Всего	
	Бактериологически		Серологически		К-во	%
	К-во	%	К-во	%		
Флекснер	37	55,2	7	31,8	44	65,7
Зонне	8	12,0	11	50,0	19	28,4
Без подтверждения	22	32,8	4	18,2	4	5,9
Всего больных	67	100	22	100	67	100

Таблица 5

Этиология колитического варианта дизентерии

Этиология	Лабораторное подтверждение				Всего	
	Бактериологически		Серологически			
	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	65	68,4	14	51,9	79	83,2
Зонне	3	3,2	6	22,2	9	9,4
Без подтверждения	27	28,4	7	25,9	7	7,4
Всего больных	95	100	27	100	95	100

Таблица 6

Этиология клинических вариантов дизентерии

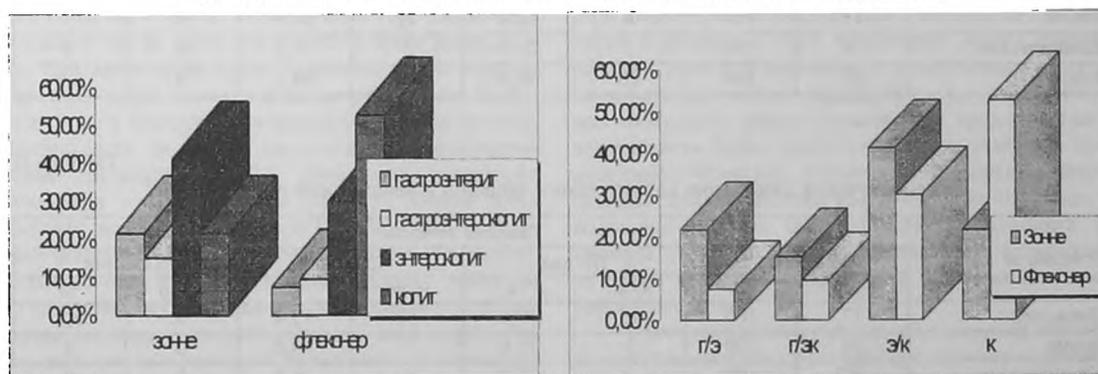
Клинический вариант	Этиология							
	Флекснер		Зонне		Клиническая		Всего	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Гастроэнтеритический	11	7,5	10	21,7	0	0	21	10,2
Гастроэнтероколитический	14	9,6	7	15,3	1	8,3	22	10,7
Энтероколитический	44	30,1	19	41,3	4	33,3	67	32,7
Колитический	77	52,8	10	21,7	7	58,3	95	46,3
Всего больных	146	100	46	100	12	100	205	100

Таблица 7

Тяжесть течения гастроэнтеритического варианта дизентерии в зависимости от этиологии

Этиология	Тяжесть течения					
	Всего		Лёгкая		Средняя	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	11	100	5	45,5	6	54,5
Зонне	10	100	7	70	3	30
Всего	21	100	12	57,1	9	42,9

Структура клинических вариантов дизентерии в зависимости от возбудителя



Из табл.5 видно, что абсолютное большинство случаев колитического варианта острой дизентерии (83,2%) обусловлено шигеллой Флекснера. Шигелла Зонне выделена только в 3 случаях из 95 (3,2%), и в 6 случаях обнаружены антитела к ней в диагностически значимых титрах. Очевидно, что колитический вариант менее характерен для течения дизентерии Зонне.

Как видно из табл.6, более половины всех случаев дизентерии Флекснера составляет колитический вариант, вместе с энтероколитическим вариантом они охватывают более 80% случаев. Случаи дизентерии Зонне распределены более равномерно, в частности, гастроэнтеритический и колитический варианты ох-

ватывают поровну (по 1/5) случаев, однако более 40% больных дизентерией Зонне перенесли энтероколитический вариант.

Таким образом, возбудитель Флекснер определяет преимущественное поражение толстой кишки, в особенности дистальных её отделов, в то время как возбудитель Зонне определяет поражение всего желудочно-кишечного тракта, в большей степени – дистальных отделов тонкой и проксимальных отделов толстой кишки.

Среди больных гастроэнтеритическим вариантом дизентерии отсутствовали тяжёлые формы, лёгкое течение значительно преобладает у больных ди-

зентерией Зонне. Среднетяжёлое течение гастроэнтеритического варианта дизентерии встречается у больных дизентерией Флекснера почти в 2 раза чаще, чем у больных дизентерией Зонне (табл.7).

Тяжесть течения гастроэнтероколитического варианта дизентерии Флекснера больше (чем дизентерии Зонне), только она обуславливает тяжёлые формы. Лёгких форм в данном варианте дизентерии Флекснера не было (табл.8).

Как видно из табл.9, дизентерия Зонне составляет менее трети случаев энтероколитического варианта, до половины случаев – лёгкие, тяжёлые отсутствуют, тогда как 2/3 больных дизентерией Флекснера – среднетяжёлые, лёгкие – только ¼, почти 10% - тяжёлые. Очевидно, что энтероколитический вариант ди-

зентерии Зонне протекает значительно более доброкачественно, чем при дизентерии Флекснер.

В группе больных с колитическим вариантом дизентерии отмечается наибольшее количество тяжёлых случаев (5), все они обусловлены шигеллой Флекснера. Случаев средней тяжести – более 70%, лёгких – менее 20% (табл.10).

Таким образом, энтероколитический вариант существенно отличается от колитического как более доброкачественный, особенно при дизентерии Зонне.

Больных дизентерией Зонне с тяжёлым течением болезни не встречалось. Наибольшее количество среднетяжелых случаев (85,7%) наблюдалось у больных с гастроэнтероколитическим вариантом (табл.11).

Таблица 8

Тяжесть течения гастроэнтероколитического варианта дизентерии в зависимости от этиологии

Этиология	Тяжесть течения							
	Всего		Лёгкая		Средняя		Тяжёлая	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	14	100	0	0	11	78,6	3	21,4
Зонне	7	100	1	14,3	6	85,7	0	0
Клиническая	1	100	1	100	0	0	0	0
Всего	22	100	2	9,1	17	77,3	3	13,6

Таблица 9

Тяжесть течения энтероколитического варианта дизентерии в зависимости от этиологии

Этиология	Тяжесть течения дизентерии							
	Всего		Лёгкая		Средняя		Тяжёлая	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	44	100	11	25,0	29	65,9	4	9,1
Зонне	19	100	8	42,1	11	57,9	0	0
Клиническая	4	100	1	25,0	3	75,0	0	0
Всего	67	100	20	30,8	43	64,2	4	6,0

Таблица 10

Тяжесть течения дизентерии колитического варианта в зависимости от этиологии

Этиология	Тяжесть течения							
	Всего		Лёгкая		Средняя		Тяжёлая	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	77	100	15	19,5	57	73,4	5	6,3
Зонне	10	100	3	30,0	7	70,0	0	0
Клиническая	8	100	2	25,0	6	75,0	0	0
Всего	95	100	20	21,0	70	73,7	5	5,3

Таблица 11

Тяжесть дизентерии Зонне в зависимости от клинического варианта

Клинический вариант	Тяжесть течения								
	Всего		Лёгкая		Средняя		Тяжёлая		
	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Гастроэнтеритический	21,7	10	100	7	70,0	3	30	0	0
Гастроэнтероколитический	15,3	7	100	1	14,3	6	85,7	0	0
Энтероколитический	41,3	19	100	8	42,1	11	57,9	0	0
Колитический	21,7	10	100	2	20,0	8	80,0	0	0
Всего больных	100	46	100	18	39,1	28	60,9	0	0

Таблица 12

Тяжесть дизентерии Флекснер в зависимости от клинического варианта

Клинический вариант	Тяжесть течения								
	Всего			Лёгкая		Средняя		Тяжёлая	
	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Гастроэнтеритический	7,5	11	100	5	45,5	6	54,5	0	0
Гастроэнтероколитический	9,6	14	100	0	0	11	78,6	3	21,4
Энтероколитический	30,1	44	100	11	25,0	29	65,9	4	9,1
Колитический	52,8	77	100	15	19,5	57	73,4	5	6,3
Всего больных	100	146	100	31	21,2	103	70,5	12	8,3

Таблица 13

Локализация болей в зависимости от этиологии дизентерии

Этиология	Локализация									
	Всего		Эпигастральная область		Вокруг пупка		Подвздошные области		Диффузные	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Флекснер	126	86,9	5	4,0	23	18,3	51	40,5	48	38,1
Зонне	31	68,9	3	9,7	8	25,8	12	38,7	8	25,8

Все клинические варианты, кроме относительно лёгкого гастроэнтеритического, близки по тяжести течения. Как и при дизентерии Зонне, тяжелее оказывается менее характерный для дизентерии Флекснера гастроэнтероколитический вариант (21,4% тяжёлых форм, остальные – средней тяжести) (табл.12). Возможно, бурное начало с рвотой и выраженной интоксикацией указывает на большую заражающую дозу возбудителя или иммунный дефект организма и предопределяет тяжесть течения болезни независимо от вида возбудителя.

Чаще всего боли локализовались в подвздошных областях – около 40% случаев. При дизентерии Флекснер так же часто (38,1%) боли были диффузными. При дизентерии Зонне одинаково часто встречались боли диффузные и в мезогастрии – около ¼ случаев. Боли в эпигастрии встречались нечасто (4-10%). Длительность болевого синдрома при дизентерии Зонне составила 5,26±0,6 дней, при дизентерии Флекснера – 6,15±0,6 дней (табл.13). Около трети больных дизентерией Зонне и 13% больных дизентерией Флекснер не имели выраженных болей в животе. Большую часть из них составили больные – инвалиды по психическому заболеванию, которые не могли адекватно оценить и охарактеризовать свои ощущения. Локализация пальпаторной болезненности соответствовала поражённому отделу ЖКТ в зависимости от клинического варианта.

При дизентерии Флекснер в 45% случаев отмечалось выделение крови с калом, причём у больных колитическим вариантом – более чем в 2 раза чаще, чем при энтероколитическом варианте. При дизентерии Зонне признаки гемоколита выявлялись в 24% случаев, с равной частотой у больных колитическим и энтероколитическим вариантами. Выделение слизи с калом регистрировалось у большинства больных с колитическим синдромом независимо от этиологии заболевания. Зелёная окраска стула, что имеет значение в дифференциальном диагнозе с сальмонеллёзом, выявлялась почти исключительно у больных энтероколитическим вариантом (менее чем у 15% больных)

независимо от этиологии. Длительность диарреи при дизентерии Зонне составила 4,89±0,39 дней, при дизентерии Флекснера – 5,98±0,28 дней.

Таким образом, при анализе клиники современной дизентерии в условиях крупного промышленного центра г. Екатеринбурга были выявлены следующие закономерности.

Начало болезни в подавляющем большинстве случаев было острым, без продромы. Возникновение лихорадки (при её наличии) часто опережает схваткообразные боли в животе, обычно локализующиеся в подвздошных областях и диффузно по всему животу (при дизентерии Флекснер) или в околопупочной области и диффузно (при дизентерии Зонне). Бурное начало с рвотой и выраженной интоксикацией может указывать на большую заражающую дозу возбудителя или иммунный дефект организма и предопределяет возможность более тяжёлого течения, особенно при дизентерии Флекснер. Колитический вариант течения остаётся преобладающим для дизентерии Флекснер, у половины больных были симптомы гемоколита. В клинике дизентерии Зонне преобладает энтероколитический вариант, протекающий значительно более доброкачественно.

Энтероколитический вариант, клиника которого имеет некоторые существенные отличия от типичного колитического варианта, является для дизентерии Зонне основным и определяющим её общую клиническую картину.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Т.В. Общие и частные вопросы нозологии дизентерии // Материалы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. Санкт-Петербург, 2003. – СПб, 2003. – С.34-35.
2. Копча В.С., Андрейчин М.А. Может ли отрицательный бактериологический результат свидетельствовать об избавлении организма от шигелл? // Там же. – С.184.

3. Лобзин Ю.В. и др. Прогноз инфекционной заболеваемости населения и Вооружённых Сил РФ на период до 2020 года // Там же. – С.210-211.
4. Малышев В.В., Огарков П.И. Эпидемиологические аспекты кишечных антропонозов у военнослужащих // Там же. – С.230-231.
5. Милютин Л.Н. Актуальные проблемы современных шигеллёзов у детей // Там же. – С.49-50.
6. Покровский В.И., Ющук Н.Д. Бактериальная дизентерия. – М.: Медицина, 1994. – 256с.

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

А.В. Горленко, И.Е. Валамина

### ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Уральская государственная медицинская академия

По данным Российского научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом, в России до настоящего времени сохраняется рост числа ВИЧ-инфицированных беременных и рожденных ими детей. ВИЧ-инфекция вызывает фето-плацентарную недостаточность (ФПН) [1]. Кроме того, многие ВИЧ-инфицированные женщины употребляют наркотики (в частности кокаин), который вызывает изменения в плаценте по типу васкулита [1]. С другой стороны, выделяют факторы, предрасполагающие и отягощающие ФПН: курение, употребление алкоголя, прием медикаментов, отягощенный акушерский анамнез, инфекционные заболевания, заболевания, передаваемые половым путем. Так, по данным ST Louis ME et al. (1993), цитомегаловирус приводит к плацентиту, что может способствовать вертикальной передаче ВИЧ-инфекции. На сегодняшний день внутриутробное инфицирование плода вышло на второе место после гестоза по степени влияния на возникновение хронической фетоплацентарной недостаточности и гипотрофии плода [2].

Таким образом, наличие или сочетание данных факторов является основанием для включения женщины, особенно ВИЧ-инфицированной, в группу повышенного риска возникновения и развития перинатальной патологии, такой как СЗРП, гипотрофия плода.

Целью нашего исследования явилось изучение изменений в плаценте при ВИЧ-инфекции.

#### Материалы и методы исследования

Проведено морфологическое исследование 50 плацент, полученных в результате самостоятельных родов (40 случаев – 80%) или оперативных родов – путем кесарева сечения (10 случаев – 20%).

Морфологическое исследование плаценты включало макро- и микроскопическое описание. Макроскопическое изучение плаценты проводили сразу после ее отделения. Проводилась органомерия, т.е. определялась масса плаценты без оболочек с культи пуповины не > 1 см, высчитывали плацентарно-

плодовый коэффициент (ППК) – отношение массы плаценты к массе плода.

Тщательно осматривали плаценту для выявления макроскопических патологических изменений (гематом, инфарктов, кальцинатов и т.д.), вычисляли удельную долю нефункционирующих участков. Для гистологического исследования брались кусочки 1,5x0,8 см в случайном порядке через всю толщу плаценты из центральной, парацентральной и краевой зон, а также кусочки из макроскопически видимых патологических очагов (кроме кальцинатов). Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине по Лили (1970) и проводили по спиртам возрастающей концентрации с последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, некоторые – по Маллори [3].

При светооптическом исследовании микропрепаратов обращали внимание на пространственные взаимоотношения компонентов плаценты, преобладающий тип ворсин, их васкуляризацию, сформированность истинных синцитиокапиллярных мембран, состояние амниона и хориальной пластинки, межворсинчатого пространства, состояние сосудов хориальной пластинки и ворсинчатого хориона, выраженность фибриноида вневорсинчатого и плодового, разбитость стромы ворсин, состояние базальной пластинки, периферического трофобласта. Особенно тщательно изучались патологические изменения в плацентах: наличие и выраженность экссудативного и продуктивного воспаления, нарушение кровообращения, признаки специфической трансформации клеток как маркера вирусной инфекции. Также обращали внимание на структурные изменения, свидетельствующие о выраженности компенсаторно-приспособительных процессов. Для оценки васкуляризации ворсин производили подсчет капилляров и количество синцитиокапиллярных мембран в терминальных ворсинах (в норме 3-4 капилляра в ворсине).

Для стандартизации микроскопического исследования был разработан алгоритм исследования плаценты.

Статистическую обработку производили с помощью непараметрических методов статистического анализа (Гланц С., 1999). Для изучения качественных признаков использовался критерий  $\chi^2$ , а при небольшом числе наблюдений или при ожидаемых значениях в любой из клеток таблицы сопряженности меньше