

ожирение у 1,3% всей человеческой популяции [2; 3; 7]. На сегодняшний день выявлены не все факторы генетической предрасположенности, влияющие на развитие ожирения. Механизм эффективной коррекции генетических мутаций не найден [1; 2; 3; 7].

5) возрастное ожирение связано со снижением деятельности щитовидной железы, вырабатывающей гормоны, которые участвуют в обмене веществ. Скорость обменных процессов уменьшается, поэтому распространенность ожирения среди обоих полов с возрастом закономерно повышается (в детском возрасте – около 10%). Далее этот показатель нарастает примерно до 15-20% у лиц юношеского возраста и до 35-50% у лиц зрелого возраста [1; 2; 3].

6) половая предрасположенность. Ожирение чаще встречается у женщин, чем у мужчин (т.к. скорость метаболизма у женщин ниже). Другой причиной является гормональные изменения: увеличение скорости метаболизма ассоциировано с лютеиновой фазой менструального цикла, поэтому при возрастной перестройке, со снижением выработки лютеина, происходит закономерное нарастание массы тела [2; 3]. У женщин частота и степень выраженности лишней массы тела связана с количеством детей [2; 3].

В исследованиях показана связь избыточной массы тела с рядом заболеваний: у людей с избыточным весом значительно чаще развиваются заболевания опорно-двигательного аппарата – остеохондроз позвоночника, обменно-дистрофический полиартрит; более высок риск развития инсулиннезависимого диабета (диабет 2 типа); ишемическая болезнь сердца; гипертонзия; инсульт; атеросклероз сосудов; инфаркт миокарда (в 4-5 раз выше, чем при нормальном весе); болезни гепатобиллиарной зоны – дискинезия желчного пузыря, хронический холецистит, желчно-каменная болезнь; опухоли ряда локализаций: рак легкого, рак эндометрия, яичников, молочной железы, предстательной железы, толстой и прямой кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы, печени и почек. Наблюдаются нарушения менструально-овариальной функции и бесплодие, у 66% женщин, больных ожирением наблюдается бесплодие, ассоциированное с нарушениями продукции половых гормонов [1; 2; 3; 6; 7; 10]. Продолжительность жизни, в зависимости от степени ожирения, уменьшается в среднем от 5 до 15 лет [1; 2; 6]. Ожирение ухудшает качество жизни: вызывает состояние хронического стресса, тревожно-депрессивные реакции, чувство вины, беспомощности или агрессии и враждебности [2; 3; 6; 7]. После проведения коррекции, при возврате к прежнему рациону питания и образу жизни, рецидив возвращения избыточной массы тела и ожирения достаточно высок: исходная масса тела восстанавливается в среднем в 95 случаев из 100, в течение полугода (эффект weight

cycling – кругооборот веса). Поддержание массы тела, задача не менее важная, чем его снижение [1; 3; 4; 5; 9;]. Таким образом, физиологические аспекты избыточной массы тела требуют дальнейшего исследования для поиска наиболее эффективных путей решения проблемы ожирения, которая становится всё более актуальной и вызывает обоснованную тревогу в мире.

#### Список литературы

1. Бутрова С.А. Терапия ожирения // Ожирение; под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 378-406.
2. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 128 с.
3. Гинзбург М. М. Программа доктора Гинзбурга. – М.: Изд-во Эксмо, 2009. – 408 с.
4. Глобальная стратегия ВОЗ в области рациона питания, физической активности и здоровья. – Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2004.
5. Джакистик Дж.М., Галлагер К.И. Физические нагрузки для коррекции массы тела // Избыточный вес и ожирение; под ред. Д.Г. Бессесен, Р. Кушнер. – М.: Бино, 2004. – С. 98-114.
6. Коррекция избыточной массы тела: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, Н.И. Ишекова, А.Г. Соловьёв. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 144 с.
7. Рунихин А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения // Лечащий врач. – 2006. – №2.
8. A strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity-related health issues. – Brussels, European Commission, 2007.
9. Brown T., Avenell A., Edmunds L.D., Moore H., Whittaker V., Avery L., Summerbell. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. – С. School of Health and Social Care, University of Teesside, Middlesbrough, UK, 2009 Sep.
14. WHO European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2007-2012. Hunter D.J., Eckstein F.J. Exercise and osteoarthritis // Anat. – 2009 Feb – №214(2). – P. 197-207.
11. BapTIHospital, Boston, MA 02120, USA. – djhunter@caregroup.harvard.edu.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ЛИГАТУРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Хромова В.Н.

Городская клиническая больница №2  
им. В.И. Разумовского, Саратов,  
e-mail: armaur@list.ru

Несмотря на внедрение в клиническую практику новейших антибактериальных средств, шовных материалов и постоянный контроль за соблюдением правил асептики и антисептики, проблема раневых осложнений в послеоперационном периоде продолжает оставаться актуальной. Одним из таких осложнений являются лигатурные свищи, частота возникновения которых составляет примерно 1,4-8,2%. Результаты их лечения характеризуются весьма высоким числом рецидивов составляющих около 5,3%. Хирургическая тактика лечения лигатурных свищей преимущественно консервативная.

Нами произведено изучение результатов консервативного и оперативного лечения больных с лигатурными свищами послеоперацион-

ных рубцов передней брюшной стенки. В основу работы положен анализ 395 наблюдений по обследованию и лечению больных находившихся на лечении в клинике общей хирургии им. В.И. Разумовского Саратовского медицинского университета с 2001 по 2005 г. Всем больным проведено традиционное обследование. Среди исследуемых было 171 (43,3 %) мужчин и 224 (56,7%) женщин, средний возраст которых составил  $42 \pm 7,5$  лет. Давность заболевания составила от 4-х недель до 22-х лет. 133 пациента многократно до 4-5 раз проходили амбулаторное лечение в объеме ревизии свища, периодического выскабливания гнойно-некротических грануляций, извлечения лигатур. У всех них свищи вновь рецидивировали. У 87 пациентов лигатурные свищи образовались впервые по-

сле единственной операции, в результате лечения лигатур найдено не было, но лечение было эффективным. 205 больным произведено радикальное иссечение свищей в связи с длительностью их функционирования и неэффективностью лечения, рецидивов не отмечалось. Продолжительность койко-дня при консервативной терапии составляла от 13 до 33 дней, при оперативной – не превышала 2-х недель.

Полученные результаты исследования предоставили возможность обоснованно выбрать активную хирургическую тактику лечения.

Таким образом, повышение радикальности лечения, рецидивирующих лигатурных осложнений, ведет к значительному снижению частоты рецидивов заболевания, улучшает качество жизни больного и сокращает сроки лечения.

**«Новые технологии, инновации, изобретения»,  
Турция (Анталья), 16-23 августа 2011 г.**

**Медицинские науки**

**РОЛЬ АПОПТОЗА НЕЙТРОФИЛОВ  
В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНТЕРФЕРОН-  
РИБАВИРИНИНДУЦИРОВАННОЙ  
НЕЙТРОПЕНИИ У БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С**

Донцов Д.В.

*Ростовский государственный медицинский  
университет, Ростов-на-Дону,  
e-mail: d\_doncov@mail.ru*

Применение препаратов интерферона (ИФН) и рибавирина у больных хроническим гепатитом С (ХГС) позволяет добиться стойкого вирусологического ответа. Однако у некоторых пациентов на фоне комбинированной противовирусной терапии (КПТ) отмечается угнетение фагоцитарной активности и снижение количества нейтрофилов. Выраженная интерферон-рибавирииндуцированная нейтропения требует снижения дозы применяемых препаратов или же их полной отмены, между тем, наиболее важным условием достижения стойкого вирусологического ответа является, как известно, сохранение терапевтической дозы КПТ на максимально высоком уровне.

**Цель исследования:** изучить у больных хроническим гепатитом С, получающих комбинированную противовирусную терапию, патогенетическую роль апоптоза нейтрофилов в развитии интерферон-рибавирииндуцированной нейтропении и на основании полученных данных разработать способ ее прогноза.

Для изучения структурных изменений, происходящих в нейтрофильных гранулоцитах у больных ХГС под действием противовирусных препаратов, определялся показатель повреждения нейтрофилов (ППН) по методике, описанной Л.Б. Юшкевичем с соавт. [1973]. Тест

заключается в оценке амебиоидной активности нейтрофилов крови, которую рассматривают как начальную стадию их апоптоза. Расчет индекса повреждения нейтрофилов проводится по формуле:  $(H_1 - H_k)/100$ , где  $H_1$  – количество поврежденных клеток в опыте;  $H_k$  – количество поврежденных в контроле; 100 – количество сосчитанных клеток. Как правило, уровень ППН  $\leq 0,1$ . При добавлении в порцию крови специфического индуктора апоптоза нейтрофилов (ИАН) у сенсibilизированных к нему лиц амебиоидная активность нейтрофилов заметно усиливается ( $H_1$ ), что приводит к резкому увеличению ППН. В качестве ИАН использовали препараты, применяемые у больных ХГС в качестве КПТ: 80 мг Ребетол и 0,6 млн. МЕ Альтевира, разведенные в 1,0 л 0,9% раствора натрия хлорида.

Постановка теста ППН проводилась у 125 больных ХГС перед началом КПТ. Среднее значение данного показателя у исследуемых нами пациентов составило  $0,11 \pm 0,02$ . Однако, следует отметить, что у 15,2% ( $n = 19$ ) всех испытуемых ППН оказался достоверно выше ( $p < 0,001$ ) чем у оставшихся 84,8% ( $n = 106$ ) –  $0,28 \pm 0,04$  и  $0,08 \pm 0,01$  соответственно.

После определения ППН всем наблюдаемым лицам проводилась КПТ по схеме: «Альтевир» внутримышечно 3 млн. МЕ 3 раза в неделю и «Ребетол» перорально 800-1200 мг в сутки в течение 24-72 недель. В процессе лечения, минимум 1 раз в неделю, у больных определялся уровень нейтрофилов в крови. Среднее значение абсолютного числа нейтрофилов (АЧН) у больных ХГС перед курсом КПТ составило  $3,6 \pm 0,49 \cdot 10^9/L$ . Динамическое наблюдение за пациентами в течение всего периода КПТ показало, что статистически значимое снижение АЧН отмечалось на 8-10 неделях лечения, до-