

**ЭРАДИКАЦИЯ HELICOBACTER PYLORI
В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ В ПРОФИЛАКТИКЕ
РЕЦИДИВОВ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Островская Л.Ю.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Вопрос о роли персистенции *Helicobacter pylori* в ротовой полости в течение *Helicobacter pylori*-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки остается предметом дискуссий. Ряд исследователей рассматривают присутствие *Helicobacter pylori* в ротовой полости как источник реинфекции слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью [Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С., 2000; Karczewska E. et al., 2002]. Другие [Song Q. et al., 2000], обнаружив тотальную инфицированность *Helicobacter pylori* ротовой полости, полагают, что данный микроорганизм в полости рта является представителем нормальной микрофлоры.

Цель работы: оценка значения эрадикации *Helicobacter pylori* (НР) в ротовой полости в профилактике рецидивов НР-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Обследованы 130 больных ЯБДК, ассоциированной с НР, в сочетании с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП). НР-статус в желудке и мазках-отпечатках зубного налета первых моляров определялся гистобактериоскопически и методом иммунофлюоресценции с использованием наборов реактивов «ДАКО». Всем больным ЯБДК проводили эрадикационную терапию (омепразол, кларитромицин, амоксициллин в течение 7 дней). Всем пациентам с ХГП выполняли профессиональную гигиену полости рта. С целью эрадикации НР в ротовой полости назначали полоскания полости рта 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 2 раза в день после чистки зубов, проводили аппликации метронидазола по 30 минут, или вводили метронидазол в пародонтальный карман в течение 7 дней. Контроль эрадикации осуществляли через 4 недели после окончания терапии. За обследованными больными в течение года осуществлялось наблюдение.

Через месяц после проведенного лечения эрадикация НР в полости рта достигнута у 84 (64,6%), в желудке – у 100 (76,9%) пациентов. В течение года у 36 (27,7%) больных наблюдалось рецидивирование ЯБДК, что сочеталось с обострением ХГП. У пациентов с ЯБДК, у которых в течение года отмечена ремиссия, эрадикация НР в антральном отделе желудка зарегистрирована у 83%, в полости рта – у 78,7% пациентов, что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе больных, у которых отмечено рецидивирующее течение ЯБДК. Среди пациентов с ЯБДК с развитием рецидива заболевания только у 61,1% была достигнута эрадикация НР в слизистой оболочке желудка, что сочеталось с сохранением микроорганизма в зубном налете у 72,2% больных. Полученные данные позволяют рассматривать присутствие НР в полости рта как потенциальный источник реинфекции слизистой оболочки желудка и фактор риска рецидивирующего течения ЯБДК.

Следовательно, одним из факторов достижения стабильной ремиссии ЯБДК является успешная эрадикация микроорганизма в желудке и ротовой полости. Полученные данные свидетельствуют о необходимости включения в план обследования пациентов с обострением ЯБДК в сочетании с ХГП консультации врача-стоматолога для своевременного лечения заболевания пародонта и эрадикации НР в ротовой полости.

**НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ
ИНФЕКЦИОННО-ИММУННОМ МИОКАРДИТЕ**

Парахонский А.П., Гришаков Ф.Ф.

*Кубанская медицинская академия,
Госпиталь ветеранов войн,
Краснодар*

В последние годы отмечается рост некоронарогенных заболеваний миокарда (НЗМ), что является важной проблемой сердечно-сосудистой патологии. Важным признаком НЗМ является снижение сократительной способности сердечной мышцы, нарушение системной гемодинамики, поражение других органов и систем и ухудшение качества жизни пациентов. Накоплен значительный фактический материал об участии иммунной системы (ИС) в патогенезе миокардитов. Имунокомпетентные клетки и цитокины играют значительную роль в развитии очаговых и диффузных изменений в миокарде.

Цель работы – изучение роли ИС в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности (СН) у больных с инфекционно-иммунным миокардитом (ИИМ) и оценка диагностической значимости полученных результатов. Под наблюдением находилось 68 больных. Определяли содержание в периферической крови лимфоцитов, экспрессирующих антигены CD16, CD19, CD20, CD25, CD95, HLA-DR. Оценку цитокинового статуса проводили по результатам определения в периферической крови ИЛ-2, 4, 6 и 12, ИФН- α , ФНО- α с помощью иммуноферментного анализа. При статистической обработке использовали методы вариационно-корреляционной статистики.

Установлено, что одним из механизмов, приводящих к декомпенсации СН у больных ИИМ, является высокая активность цитокинов, блокирующих функцию кардиомиоцитов. Показано, что повышение уровня ФНО- α способно подавлять сократимость миокардиоцитов, снижать артериальное давление и способствовать развитию отека легкого. Этот эффект ФНО- α связан с его способностью активировать синтез NO-синтетазы, повышая содержание в тканях окиси азота, которая, активируя гуанилатциклазу, ограничивает поступление Са в цитоплазму кардиомиоцитов, оказывая отрицательный инотропный эффект. Необходимо учитывать и способность ФНО- α усиливать экспрессию Fas-антигена на клетках-мишенях, подготавливая их к запрограммированной гибели – апоптозу. Повышенные уровни ФНО- α , ИЛ-4,6,12, ИФН- α коррелируют со степенью СН. Повышение активности цитокинов, направленных на уничтожение инфицированных вирусом миокардиоцитов, физиоло-

гично лишь на ранних сроках развития заболевания. Обнаруженные изменения у больных с длительным течением заболевания указывают на их патологический характер, в то время как у пациентов с доброкачественным течением болезни отмечен регресс продукции этих цитокинов, что соответствует закономерному течению воспалительного процесса с постепенным его затуханием и разрешением. Действующие на начальных этапах неспецифические факторы иммунорегуляции, относящиеся к семейству цитокинов, могут индуцировать появление активных цитотоксических Т-лимфоцитов, выполняющих деструктивные функции по отношению к миокарду как органу-мишени и источнику аутогенных детерминант. Показано, что присутствие аутоантител и воздействие их на кардиомиоциты является причиной формирования стойкой СН при разрешении активного воспаления. Основным фактором, определяющим СН, является степень повреждения миокарда на ранних сроках заболевания. При доброкачественном течении миокардита цитотоксические реакции направлены на инфицированные кардиомиоциты с закономерной выработкой антител к вирусам. У больных со злокачественным течением миокардита обнаружена выраженная цитотоксическая активация ИС в сочетании с выработкой большого количества аутоантител, что указывает на цитолитическое аутоиммунное антителопосредованное повреждение неинфицированных кардиомиоцитов, причиной которого может являться дисбаланс регуляторных цитокинов.

Таким образом, дисбаланс в системе регуляторных цитокинов играет существенную роль в формировании СН у больных ИИМ. Цитотоксические реакции при злокачественном течении миокардита опосредуются через антитела, направленные против неинфицированных кардиомиоцитов. Выявление дисбаланса регуляторных цитокинов может быть основой диагностического алгоритма при миокардитах, назначения иммуномодулирующей терапии.

РИДОСТИН КАК ИММУНОКОРРЕКТОР НАРУШЕНИЙ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ

Петров С.В., Газазян М.Г.,

Конопля А.И., Гаврилюк В.П., Конопля А.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Воспалительные заболевания женских половых органов занимают существенное место в структуре гинекологической патологии. Их удельный вес по данным различных авторов составляет 55-95% (Стукалова Е.Н., Бакшеев С.Н., 2000). Первое место среди них занимает хронический сальпингоофорит (ХСО), в возникновении и развитии которого большое место занимают нарушения иммунного статуса на системном и местном уровнях. В связи с этим, вопросы иммунореабилитации ХСО являются своевременными и социально значимыми.

Целью исследования явилось изучение иммунокорректирующего эффекта ридостина у больных ХСО.

Под постоянным наблюдением находились 23 женщины репродуктивного возраста (17-30 лет). 1 группа (11 пациенток) получала традиционное лечение (антибиотикотерапия, анальгетики, зубиотики, трихопол). Во 2 группе (12 пациенток) женщины дополнительно получали ридостин (внутримышечно по 8 мг 4 раза с интервалом 24 часа). Всем женщинам проводилась лечебно-диагностическая лапароскопия. Контрольную группу составили 10 здоровых доноров добровольцев.

У пациентов с ХСО, по сравнению со здоровыми донорами, установлено снижение содержания CD4-лимфоцитов, процентного содержания NK-клеток (CD16), CD25, CD95, HLA-DR-лимфоцитов и фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов, но повышение CD8-лимфоцитов, концентрации IgG и IgA, без изменения кислородзависимой активности нейтрофилов периферической крови.

После проводимого традиционного лечения наблюдается нормализация содержания CD4 и CD25-лимфоцитов, остальные изученные показатели иммунного статуса остались без изменения по сравнению с таковыми на момент поступления в клинику.

Применение традиционной схемы лечения в сочетании с ридостином приводит дополнительно к нормализации содержания CD8, HLA-DR, CD16-лимфоцитов, IgA и IgG, фагоцитарного числа и индекса активности нейтрофилов.

Таким образом, включение в комплексное лечение больных ХСО ридостина нормализует большее количество измененных показателей иммунного статуса по сравнению с традиционным лечением.

МОДЕЛЬ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО РОСТА БАКТЕРИЙ В ТОНКОЙ КИШКЕ

Путалова И. Н., Васильева О.В.

*Омская государственная медицинская академия,
Омск*

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке сопровождается практически все заболевания желудочно – кишечного тракта, возникает после хирургических вмешательств на органах брюшной полости, на фоне применения антибиотиков и цитостатиков, при патологии почек, онкологических и многих других заболеваниях. Несмотря на широкое распространение, диагностика синдрома избыточного роста бактерий трудна, а традиционное лечение, включающее антибактериальную и заместительную терапию, малоэффективно и не приносит желаемых результатов.

Учитывая, что дренажно - детоксикационное обеспечение в регионе лимфосбора любого органа и ткани осуществляет лимфатическая система, основной целью настоящей работы явилось создание адекватной модели синдрома избыточного роста бактерий в тонкой кишке в эксперименте для возможности изучения дренажно-детоксикационных процессов в кишке и управления ими.

Для изучения стенки подвздошной кишки и различных звеньев лимфатического региона тонкой кишки при синдроме избыточного роста бактерий в ней