

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