

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

провели экспериментальное контролируемое проспективное исследование методом рандомизированных блоков. В качестве подопытных животных использовали белых беспородных крыс-самцов. Для создания синдрома избыточной колонизации бактерий крысам после подавления иммунитета внутрижелудочно вводили культуру *Klebsiellae pneumoniae* (вид *K. pneumoniae*, штамм NCTC-5054). В качестве объекта исследования использовали подвздошную кишку с лимфоидными образованиями, брыжейку тонкой кишки, верхний мезентериальный лимфатический узел, кровь, проводили световую микроскопию, морфометрию, иммуногистохимическое, гематологическое, биохимическое, иммунологическое, микробиологическое исследования.

При моделировании синдрома избыточной колонизации бактерий животные становились малоактивными, грязными, отказывались от пищи, теряли массу тела (до 20%), у них регистрировали выраженные изменения гематологических показателей, которые сохранялись на протяжении всего эксперимента: лимфопения со снижением доли Т – и В – лимфоцитов, лейкоцитоз, повышение СОЭ, стойкое угнетение фагоцитарной и функциональной активности, высокое содержание ВНиСММ в плазме крови (больше нормы в 4,5 раза). При бактериологическом исследовании содержимого проксимальных отделов тонкой кишки обнаруживали массивный рост *Klebsiellae pneumoniae* (до 100 млн КОЕ в 1 мл), сохраняющийся на протяжении всего эксперимента.

При микроскопическом исследовании стенки подвздошной кишки определяли признаки катарального энтерита с микроэрозированием слизистой. Пейерова бляшка и верхний мезентериальный лимфатический узел крыс при моделировании синдрома избыточной колонизации гипоплазированы. В структуре их преобладают аттенуированные лимфоидные узелки, число малых и средних лимфоцитов уменьшено, а дегенеративных форм, наоборот, увеличено.

Таким образом, при синдроме избыточного роста бактерий у подопытных животных определяли выраженные дистрофические и инволютивные процессы в стенке подвздошной кишки, пейеровой бляшке и регионарном лимфатическом узле крыс. На недостаточность дренажно – детоксикационной функции лимфатического региона указывает эндотоксикоз и массивное обсеменение тонкой кишки условно патогенной флорой. Нормализация структурно-функциональных показателей различных звеньев лимфатического региона возможна при высокой резистентности организма или направленной лимфосанации.

РЕГУЛЯЦИЯ ГОМЕОСТАЗА МАТЕРИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Рец Ю.В., Ушакова Г.А., Карась И.Ю.
 ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
 медицинская академия» МЗ РФ,
 Кафедра акушерства и гинекологии № 1,
 МУЗ ГБ № 1 им. М.Н. Горбуновой,
 Кемерово

В последние годы в акушерстве особое внимание уделяется регуляции гомеостаза, а в частности вегетативной регуляции кардиоритма беременной женщины, состояние которой возможно определить на основе метода кардиоинтервалографии.

Целью исследования явилось изучение нейровегетативной регуляции кардиоритма матери при физиологической беременности.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилась 51 женщина со сроком гестации 28-41 неделя, беременность которых протекала без клинических осложнений. Всем беременным проведено стандартное клиническое обследование, а так же доплерометрическое исследование кровотока в системе мать-плацента-плод, ультразвуковая фетометрия и плацентометрия, кардиотокография плода.

Регуляция кардиоритма исследована на основании анализа вариабельности сердечного ритма методом кардиоинтервалографии (КИГ). КИГ матери исследована по методике Р.М. Баевского (1989), А.Н. Флейшмана (1994). Оценивалось значение спектральной плотности мощности (СПМ) трёх компонентов спектра: метаболо-гуморального (VLF), барорецептивного (LF), вагоинсулярного (HF). С целью определения баланса регуляции вегетативной нервной системы использовались индексы равновесия Р.М. Баевского (1989). Основные статистические показатели обработаны при помощи пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0».

Результаты исследования. При регистрации исходного профиля сердечного ритма у 82,3% женщин с физиологически протекающей беременностью спектральная плотность мощности волн кардиоритма (СПМ) находилась в пределах условной нормы, составляя: VLF 26-130 мс²/Гц, LF и HF по 10-30% от СПМ VLF. Исходно высокие величины спектра отмечались у 9,8%, депрессия – у 7,8% беременных.

При проведении нагрузочных проб преобладали нормоадаптивные реакции в 84,3% случаев. Повышение общей мощности спектра на нагрузки или депрессия всех компонентов спектра составила – 7,8% и 7,8% соответственно. В период восстановления у 90,1% беременных выявлены удовлетворительные адаптационные возможности, что сопровождалось последующим благоприятным течением беременности. У 9,8% - отмечалось снижение адаптационных резервов организма.

При оценке баланса регуляции кардиоритма получено: мода – 0,67±0,01 с, амплитуда моды – 19,3%, диапазон вариации – 0,22±0,01 с, индекс напряжения – 83,21±7,66 у.е., что свидетельствовало о равновесии между центральным и автономным контурами регуляции, достаточном уровне компенсаторных механизмов.