

энцефалопатии на основании МРТ головного мозга 3. Определение артериальной гипертензии. Для верифицирования использовали критерии ВНОК; 4. Определение статистических показателей variability сердечного ритма.

В исследование были включены 30 мужчин в возрасте от 40 до 59 лет с синдромом острой дисциркуляторной энцефалопатии. За время нахождения в реанимационном отделении (3-5 дней) была проведена комплексная интенсивная терапия. В качестве гипотензивной терапии 14 больных получали энзиск – комбинированный препарат индапамида и эналаприла (1 группа), 16- получали эналаприл и гипотиазид (2 группа).

Перед началом лечения у пациентов отмечались различная неврологическая симптоматика. При измерении артериального давления регистрировалось повышение систолического (в среднем $164,4 \pm 2,4$ в 1 группе и $162,6 \pm 2,6$ во 2-й) и диастолического (в среднем $98,6 \pm 1,6$ и $97,2 \pm 1,5$ в 1 и 2 группах соответственно) давления. У всех больных отмечали довольно низкую ВСР. Стандартное отклонение SDNN было достоверно снижено и составляло в среднем 86,6 мс в 1-й и 85,6 во 2-й, а стандартное отклонение средних значений SDANN было 63,3 мс и 65,3 мс соответственно в 1 и 2 группах.

После 3 недель терапии в состоянии больных отмечена положительная динамика. Уменьшились неврологические проявления, отмечено снижение систолического АД до $132,2 \pm 1,8$ – в 1-й группе и $130,4 \pm 1,7$ во 2-й, среднего ДАД до $91,0 \pm 1,4$ в 1-й и $92,2 \pm 1,4$ во 2-й. Наряду с улучшением гемодинамики были заметные положительные сдвиги в показателях ВСР. Так стандартные отклонения SDNN и SDANN достоверно выросли до 102,2 и 74,8 мс соответственно в 1-й группе и 99,6 и 70,6 мс во 2-й.

Таким образом, в лечении больных с синдромом острой дисциркуляторной энцефалопатии должна быть использована комплексная терапия, альтернативной возможностью использования в качестве гипотензивной терапии, является использование энзиска, комбинированного препарата индапамида и эналаприла.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Современные наукоемкие технологии», Доминиканская республика, 5-16 апреля 2006г. Поступила в редакцию 15.03.2006г.

**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ОЦЕНКИ
КИСЛОРОДОЗАВИСИМЫХ МЕХАНИЗМОВ
БАКТЕРИЦИДНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И
МОНОЦИТОВ В НСТ –ТЕСТЕ У БОЛЬНЫХ ДДЗ
ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ
ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ**

Маркелова Е.В., Винчель Р.В.

ВГМУ

Дегенеративно - дистрофические заболевания (ДДЗ) суставов являются широко распространенными среди населения, частота которых имеет тенденцию к дальнейшему росту. До 50 % инвалидизации людей трудоспособного возраста при патологии опорно-

двигательного аппарата приходится на ДДЗ тазобедренных суставов.

Сочетание измененного иммунологического фона у пациента до эндопротезирования и операционный стресс создает предпосылки для развития у них вторичной иммунодепрессии. При этом не исключено возникновение осложнений в поздние сроки после операции, требующих повторного оперативного вмешательства.

Как всякий имплантант, эндопротез следует рассматривать не только с механических, как инородное тело и с биологических позиций. Показано, что типичным для данной операции является стимуляция гуморального иммунного ответа на фоне функциональной неполноценности клеточной кооперации проявляющееся снижением фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов (Костюшко А.В., 2000; Кузьмин И.И., 2000).

Целью нашей работы было прогнозирование развития осложнений в послеоперационном периоде путём оценки показателей мониторинга НСТ-теста у больных с ДДЗ до и после эндопротезирования тазобедренных суставов.

Нами был обследован 41 больной после операции эндопротезирования тазобедренных суставов находившихся на лечении в отделении травматологии и ортопедии ККБ№1 из них -12 (29,2%) больных после первичного одномоментного эндопротезирования двух тазобедренных суставов, 9 (21,9%) больных, которым проводилась ревизия и реэндопротезирование тазобедренного сустава, 20 (48,6%) больных которым проводилось первичное эндопротезирование одного тазобедренного сустава.

У всех больных проводился четырёхкратный забор крови: 1-до операции, 2 –на первые сутки после операции, 3 –на пятые сутки после операции 4- на 14 сутки после операции.

Оценка кислородозависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов и моноцитов проводилось в НСТ –тесте (Лебедев К. А. с соавт., 1981). Проведена оценка чувствительности нейтрофилов и моноцитов к иммуномодуляторам (Лейкинфероном, Ронколейкином Имунофаном) *in vitro* в пред и после операционном периоде.

В результате исследований нами было отмечено закономерное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов в раннем послеоперационном периоде с последующим возрастанием показателей активности в позднем послеоперационном периоде в спонтанном НСТ тесте.

При активации Лейкинфероном, Ронколейкином и Имунофаном в НСТ тесте отмечалось увеличение показателей фагоцитарной активности у 85,3% (35), 34,14% (14), 95,1% (39) больных соответственно, отсутствие ответа на активацию Лейкинфероном, Ронколейкином и Имунофаном отмечалось у 9,75 % (4), 48,7% (20), 7,3% (3) соответственно. Супрессия показателей фагоцитарной активности при воздействии этими препаратами зафиксировано у 4,8% (2) 21,9% (9), 7,3% (3) соответственно. У 7 (17,07%) больных в послеоперационном периоде развились осложнения в виде удлинения сроков заживления послеоперационной раны, образования свищей, а так же нагноения

послеоперационной раны. Для них характерны были низкие показатели фагоцитарной активности в НСТ тесте в ранний послеоперационный период, а также отсутствие положительной динамики или супрессия при стимуляции иммуностропными препаратами (Лейкинферон, Ронколейки, Имунофан).

Таким образом применение метода оценки кислородозависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов и моноцитов в НСТ –тесте у больных после эндопротезирования тазобедренных суставов может использоваться для прогнозирования течения послеоперационного периода.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 5-16 апреля 2006г. Поступила в редакцию 15.03.2006г.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ УТИЛИЗАЦИИ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Микашинович З.И.,

Терентьев В.П., Сергиенко М.Г., Сергиенко А.Г.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Целью работы явилось изучить у больных неспецифическим язвенным колитом (НЯК) состояние утилизации короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) и метаболическую активность микрофлоры в толстой кишке.

В основу работы положены результаты обследования и лечения 85 больных с неспецифическим язвенным проктитом и проктосигмоидитом среднетяжелого течения. В группе больных было 42 мужчин (49,4%) и 43 женщины (50,6%). Возраст больных в среднем составил $30,8 \pm 1,23$ лет. Оценку КЖК по абсолютному и относительному содержанию в фекалиях производили методом газожидкостной хроматографией по методу М.Д.Ардатской с соавт. (2002). Сжигая КЖК в пероксисомах, эпителиальные клетки получают до 70% необходимой энергии (Roediger W.E.W., 1990). Кроме того, КЖК оказывают выраженное действие на пролиферативную активность эпителия кишечника.

У больных НЯК было установлено исходно повышенное содержание КЖК и их суммарного количества в фекалиях, что свидетельствовало о нарушении утилизации кислот дистальными колоноцитами. У больных НЯК более выраженным было повышение абсолютного содержания пропионовой и масляной кислот, а также изоформы капроновой кислоты по отношению к контрольным значениям. Увеличение как суммарного количества КЖК, так и отдельных кислот, может быть объяснено метаболическим блоком окисления масляной кислоты в колоноцитах, регулирующей пролиферацию и дифференцировку последних. Повышенное содержание пропионовой кислоты, которая, как известно, является метаболитом жизнедеятельности как сапрофитных штаммов бактерий, так и условно-патогенных штаммов, может

способствовать избыточному накоплению воды в просвете кишечника. В профиле кислот у больных НЯК доминировали более восстановленные кислоты - пропионовая и масляная по отношению к профилю кислот практически здоровых лиц. Рассчитанный у больных НЯК анаэробный индекс, свидетельствующий об окислительно-восстановительном потенциале внутриполостной среды кишки, был смещен в область более отрицательных значений, где перестают работать ферредоксинсодержащие терминальные ферменты окислительно-восстановительных систем, обеспечивающих жизнедеятельность сахаролитических анаэробов. У больных НЯК отношение изокислот к соответствующим кислотам по сравнению со значениями у практически здоровых людей было сниженным, что можно объяснить низкой протеолитической активностью негемолитических анаэробных штаммов, нарушенным слизиобразованием и слизиыведением. Итак, выявленное в работе снижение утилизации КЖК у больных НЯК имело патогенетическую значимость для развития язвенного дефекта в слизистой толстой кишки.

СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Микашинович З.И., Терентьев В.П.,

Сергиенко М.Г., Сергиенко А.Г.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Целью работы явилось разработать схему местного лечения дистальных форм неспецифического язвенного колита (НЯК) с применением короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) и амида глутамина и оценить ее клиническую эффективность по динамике метаболической активности микрофлоры толстой кишки.

В основу работы положены результаты обследования и лечения 85 больных с неспецифическим язвенным проктитом и проктосигмоидитом среднетяжелого течения. Больные НЯК были разделены на две группы: 1. клиническая группа (n=43) – пациенты получали наряду с местным базовым лечением метаболическую терапию (ректальное введение пробионта метаболического типа хилак-форте и глутамина); 2. группа сравнения (n=42) - пациенты получали только местное базовое лечение. Используемый в качестве метаболического средства раствор хилак-форте ("Hylak Forte", фирма "Ratiopharm») содержит смесь продуктов обмена симбионтных микроорганизмов кишечной микрофлоры – лактобактерий, кишечной палочки, кишечного стрептококка, среди которых находятся и короткоцепочечные жирные кислоты. Глутамин применяли для ускорения репаративных процессов, так как данное вещество является энергетическим субстратом для энтероцитов.

В ходе базисного лечения с использованием хилак-форте и глутамина у больных НЯК отмечено более выраженное уменьшение частоты диспепсических