

лучных социально - экономических группах риск развития рака желудка повышен. С инфекцией *Helicobacter pylori*, ассоциируется два типа аденокарциномы желудка: интестинальный тип и диффузная аденокарцинома. Значительное снижение частоты рака желудка в развитых странах шло параллельно со снижением частоты инфицированности *Helicobacter pylori*, что стало результатом улучшения общественного здоровья, санитарии и экологии ноосферы. Установлено, что факторы окружающей среды могут существенно влиять на риск развития рака желудка. Выявлена связь между инфекцией *Helicobacter pylori* и раком желудка, но не обнаружено временной зависимости и не доказано наличие причинно-следственной связи. Продемонстрировано преобладание инфицированности *Helicobacter pylori* у пациентов с раком желудка (от 50 до 100%) в сравнении с группой больных с другими новообразованиями желудочно-кишечного тракта. С использованием серологического метода доказательства наличия инфекции (IgG-антитела к *Helicobacter pylori*) выявляется более высокий уровень инфицированности *Helicobacter pylori*, чем при использовании гистологического метода. Серологические тесты являются интегральной проверкой, тогда как исследования биоптатов слизистой оболочки желудка даёт представление только о небольшой его зоне. Развитие атрофии слизистой оболочки, гипохлоргидрии, метаплазия и особенно рак желудка локально разрушают окружающую среду, благоприятствующую *Helicobacter pylori*, снижая количество бактерии и вероятность их выявления.

Выяснено, что инфекция *Helicobacter pylori* у большинства людей имеется до развития рака желудка и существенно увеличивает риск его развития. Тем не менее, рак желудка развивается менее чем у 1% инфицированных, что позволяет предположить вовлечение в канцерогенез также и других факторов. Разницу развития рака желудка у пациентов с *Helicobacter pylori*-индуцированными язвами разной локализации можно объяснить различным патогенезом. Это позволяет предположить, что инфекция *Helicobacter pylori* может приводить к развитию и дуоденальной язвы и рака желудка. У большинства пациентов инфекция *Helicobacter pylori* протекает бессимптомно. У некоторых больных она вызывает развитие плотного воспалительного инфильтрата слизистой оболочки антрального отдела, что соответствует гастриту.

Показано, что развитие атрофического гастрита, вызванное персистенцией *Helicobacter pylori*, может вызвать каскад явлений, приводящих в результате к развитию рака. Рак желудка является конечной стадией длительного процесса, постепенно прогрессирующего от антрального гастрита к мультифокальному атрофическому гастриту, кишечной метаплазии, дисплазии и завершающей процесс карциноме. Доказано, что инфекция *Helicobacter pylori* индуцирует физиологические изменения в желудочной микросфере (число митозов), которые в результате могут инициировать канцерогенез, повышая риск ошибок при репликации. Бактерии *Helicobacter pylori* способствуют снижению антиоксидантного потенциала, что повышает риск повреждения ДНК свободными радикалами, образующимися в желудке. Штаммы *Helicobacter*

pylori неоднородны и могут иметь различный канцерогенный потенциал. Выявлено, что при длительной антисекреторной терапии пациентов, инфицированных *Helicobacter pylori*, может возрасти риск развития рака желудка.

Таким образом, уровень инфицирования *Helicobacter pylori* высок, влияние на иммунную систему значительно, хотя заболеваемость раком желудка во всём мире относительно низкая. Но достоверность данных, свидетельствующих о связи между инфекцией *Helicobacter pylori* и раком желудка, ставит вопрос о признании эрадикационной терапии как профилактической меры, хотя бы в группах с высоким риском.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФЛЕБОТРОМБОЗЕ

Пиксин И.Н., Чапаев Н.А., Матюшкин С.В., Матюшкин А.В., Махров Д.В., Еремкин И.П.
ГОУВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева»,
Саранск

Целью исследования явилось изучение морфофункциональных изменений афферентных лимфатических сосудов, характер биохимических сдвигов в венозной крови и лимфе, оттекающих от пораженной конечности при моделировании острого флеботромбоза. Проведены экспериментальные исследования на 45 беспородных собаках массой от 7 до 30 кг, которые разделены на три группы. Первая группа (15 собак) – контрольная, во второй применяли димефосфон, в третьей – гепарин. Тромбоз глубоких вен конечности вызывался по способу А. М. Хилькина и В. А. Светлова (1970). Установлено, что на фоне флеботромбоза к концу первых суток активизируются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), угнетается антиоксидантная защита. Максимальное накопление продуктов ПОЛ наблюдалось к 10 суткам тромбоза. На всем протяжении эксперимента оставалась высокой концентрация фосфолипазы A_2 , коагулирующая способность крови и лимфы, происходило угнетение фибринолитической активности крови и лимфы. Изменения в лимфе наступают значительно раньше, чем в оттекающей крови. Венозная гипертензия, лимфостаз, накопление токсических продуктов отрицательно воздействуют на лимфатические сосуды и узлы пораженной конечности. На раннем этапе экспериментального флеботромбоза в лимфатических узлах развивается диффузное полнокровие и отек стромы с участками диапедезного кровоизлияния, а также лимфотромбоз и расширение просвета доузловых лимфатических сосудов. На 25-30 сутки эти изменения переходят в склеротические и приводят к формированию лимфатической недостаточности. На фоне применения димефосфона отмечается снижение активности липопероксидации, фосфолипазы A_2 уже с первых суток эксперимента. Морфологические изменения лимфатических узлов и сосудов менее выражены. Регионарные лимфотропное применение гепарина приводило к достоверному уменьшению морфологиче-

ских нарушений периферического сектора лимфатической системы, снижению коагуляционного потенциала крови и лимфы, оттекающей из пораженной конечности. Установлено, что на фоне регионарной лимфотропной гепаринотерапии интенсивность процессов ПОЛ в пораженных тканях снижается в меньшей степени, чем при антиоксидантном лечении, и наоборот, гепарин активно воздействует на систему гемо- и лимфостаза и гематолимфатическую проницаемость. Таким образом, экспериментальное исследование показали, что при флеботромбозе отмечаются выраженные морфологические изменения лимфатической системы пораженной конечности, нарастание эндотоксикоза. В клинической практике можно рекомендовать комбинированное лимфотропное применение гепарина и антиоксидантов.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИТЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АБСЦЕССАМИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Сарап П.В., Борисов Р.Н.
МУЗ ГКБ №6 им. Н.С.Карповича,
Красноярск

Исследованы особенности иммунного статуса пациентов с разлитым гнойным перитонитом в сочетании с абсцессами брюшной полости. В первую группу вошли 17 пациентов с разлитым гнойным перитонитом (РГП) в сочетании с осумкованными гнойными очагами в брюшной полости; во вторую – 51 пациент с РГП без абсцедирования. Больные поступали с клиникой разлитого перитонита и были оперированы в экстренном порядке. Выполняли лапаротомию, ревизию органов брюшной полости, ликвидацию гнойного очага, санацию, дренирование брюшной полости. При невозможности одномоментного устранения источника инфекции или массивности выпота накладывали лапаростомию для последующих плановых санаций брюшной полости. Все пациенты находились в раннем послеоперационном периоде в отделении реанимации и интенсивной терапии. Иммунный статус пациентов был исследован в течение первых суток с момента оперативного вмешательства. Контрольная группа состояла из 40 практически здоровых человек.

Определяли экспрессию CD-рецепторов с использованием моноклональных антител производства НПЦ «Медбиоспектр» и традиционно используемые показатели гуморального и фагоцитарного звеньев иммунной системы. Сравнительный анализ выполнен методами непараметрической статистики с использованием критерия Вилкоксона. Результаты дисперсионного анализа оценивали по величине критерия F и силе влияния признака η^2 .

Как и предполагали, большинство параметров иммунной системы у пациентов с РГП существенно отличалось от показателей обследованных контрольной группы. Отметим снижение экспрессии CD3-рецепторов лимфоцитов: $23,23 \pm 2,96\%$ ($P < 0,001$) и $28,05 \pm 2,37\%$ ($P < 0,001$), абсолютного числа CD3-

лимфоцитов: $385,78 \pm 68,62$ /мкл ($P < 0,001$) и $387,94 \pm 40,92$ /мкл ($P < 0,001$), повышение экспрессии CD25-рецепторов: $11,01 \pm 1,04\%$ ($P < 0,01$) и $11,53 \pm 0,86\%$ ($P < 0,001$) в первой и второй группах пациентов соответственно.

Тяжесть перитонита во многом нивелировала иммунологические различия между группами пациентов с РГП. В то же время при РГП в сочетании с абсцессами брюшной полости лейкоцитоз был выше: $15,99 \pm 1,29 \cdot 10^9$ /л в сравнении с $13,22 \pm 1,08 \cdot 10^9$ /л ($P < 0,05$), а фагоцитарное число ниже: $6,83 \pm 0,47$ и $8,53 \pm 0,50$ ($P < 0,05$) в первой и второй группах соответственно. Экспрессия CD95-рецепторов (FAS-Ag, маркер апоптоза) у пациентов первой группы имела тенденцию ($P < 0,1$) к превышению показателя пациентов с РГП без абсцедирования. Более выражено отличие отношения CD38/CD95: $0,84 \pm 0,07$ и $1,16 \pm 0,06$; $P < 0,05$. Методами дисперсионного анализа выявлено влияние сочетания РГП с абсцедированием на уровень общего IgG: $13,17 \pm 1,22$ г/л в первой группе и $11,44 \pm 0,80$ г/л в группе пациентов с РГП без абсцедирования ($F = 10,12$; $P = 0,02$; $\eta^2 = 0,36$).

Полученные результаты отражают тяжесть иммунологических нарушений у пациентов с разлитым гнойным перитонитом. Найдены отличия показателей иммунной системы при РГП в зависимости от наличия абсцессов брюшной полости. Выявленные изменения свидетельствуют о важной роли иммунной системы в процессах отграничения очагов инфекции на фоне тяжелого иммунодефицитного состояния при разлитом гнойном перитоните.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕОМА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТАХ

Сорокин Ф.Е., Луцкий Д.Л., Луцкая Н.Б.
ГОУ ВПО «Астраханская государственная
медицинская академия»,
Астрахань

Диагностика и контроль над эффективностью проводимой терапии при воспалительных заболеваниях носовых пазух является актуальной проблемой медицины. Исследование ротовой жидкости могло бы стать дополнительным инструментом неинвазивной диагностики при этих заболеваниях. Нами было предпринято изучение протеома ротовой жидкости при хронических синуситах. Всего было исследовано 57 образцов ротовой жидкости (группа контроля – 17 здоровых доноров, 11 пациентов с ишемической болезнью сердца, 8 пациентов с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и опытная группа – 36 пациентов с хроническими синуситами). Для исследования протеома был выбран метод электрофореза в агаровом геле и в ПААГ. Для повышения точности анализ полученных электрофореграмм после их конвертации в цифровой формат проводили с использованием специализированной программы «ПН5108» (Ефимов Т. В., Луцкий Д. Л., Николаев А. А., Плосконос М. В. Программа для ЭВМ «ПН5108». – Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ №2003612170, от 17 сентября 2003 г.). Протеом