

пищеварения либо развиваться вторично в результате функциональной перегрузки и деструкции клеток, вызванных действием патогенных агентов инфекционно-токсической природы.

Показано, что иммунные реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, играют существенную роль в развитии деструкции гепатоцитов, энтероцитов, эпителиальных и др. клеток. Характерных особенностей нарушения функциональных свойств ИКК при разных формах ЗОП не выявлено. В связи с этим их выявление при хронической патологии органов пищеварения непосредственного диагностического значения не имеет. Однако степень выраженности нарушений клеточных реакций позволяет судить об активности процесса, его динамике, прогнозе, служит показанием к применению иммунокорректирующей терапии, критерием её эффективности.

Признание ключевой роли супрессорной активности Т-клеток в гомеостазе иммунной системы и толерантности к чужеродным и аутологичным антигенам предполагает, что её нарушение может способствовать развитию патологических процессов – инфекционных, аутоиммунных, опухолевых в органах пищеварения. При острых и хронических инфекциях, вызванных разнообразными микроорганизмами, происходит усиление активности Т-лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, что способствует снижению иммунологической реактивности. Кроме того, при бактериальных инфекциях выделяются токсические продукты микробного происхождения, способные повреждать лимфоидную ткань, угнетать иммунные процессы. При отсутствии супрессорного контроля взаимоотношений «хозяин – патогенный агент» иммунный ответ на инфекционное раздражение принимает характер чрезвычайно интенсивной неконтролируемой воспалительной реакции с повреждением собственной тканей.

Показано, что нарушение функциональной активности иммунной системы ассоциируется с различными структурными и функциональными изменениями ЖКТ, влечёт опасность возникновения многих заболеваний. К иммунопатологическим реакциям, механизм которых опосредуется Т-лимфоцитами и их цитокинами, относятся аутоаллергические реакции замедленного типа, лимфопролиферативные, опухолевые процессы. Механизмы иммунных реакций, реализуемых Т-лимфоцитами, играют важную роль в развитии повышенной чувствительности замедленного типа к бактериальным, вирусным, грибковым, паразитарным и др. антигенам при соответствующих инфекциях. В-лимфоциты опосредуют реакции гиперчувствительности немедленного типа. Определение количественного содержания, физико-химических и биологических свойств Ig при ЗОП позволяет составить представление о функциональном состоянии В-системы иммунитета. Динамическое исследование содержания различных классов Ig и специфических аутоантител позволяет судить о течении заболевания, его прогрессировании, эффективности проводимой иммунокорректирующей терапии.

Таким образом, изменение функции ИКК лежит в основе многих иммунопатологических механизмов нарушений пищеварительной системы. При этом име-

ет значение как повышение, так и снижение функциональной активности различных субпопуляций ЛФ. ЗОП сопровождаются изменениями функциональных свойств ИКК, выраженными в разной степени в зависимости от характера поражения органа, этиологического фактора, активности патологического процесса, его распространённости, терапии.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ФАГОЦИТОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

Фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ) является одним из показателей состояния естественной резистентности. В результате выполненных исследований получен фактический материал, демонстрирующий различные нарушения функциональных свойств фагоцитирующих клеток при хронических заболеваниях органов пищеварения (ЗОП). При этом имеет место изменение миграционной, хемотаксической, адгезивной, ферментативной, бактерицидной активности.

Установлено, что изменения ФАЛ периферической крови характеризуются, прежде всего, снижением фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ), показателя завершённости фагоцитоза (ЗФ). Максимальной выраженности эти изменения достигали при хронических поражениях печени с персистенцией антигена вирусного гепатита В, а также при аутоиммунных и холестатических поражениях печени. Показатели ФАЛ при хронических ЗОП меняются в основном однонаправленно. Наиболее существенно снижается ФИ. Анализ полученных данных позволяет рассматривать его как наиболее информативный показатель интенсивности фагоцитоза. В меньшей степени снижаются показатели ЗФ и ФЧ.

При активных заболеваниях печени отмечено угнетение хемоаттрактантных свойств сыворотки крови, способности нейтрофилов и моноцитов к фагоцитозу, проявляющееся снижением числа активных фагоцитов, ФИ, а также теста восстановления нитросинего тетразолия. Последний является результатом активации гексозомонофосфатного шунта и отражает способность фагоцитов к ЗФ. Лейкопения является признаком хронических диффузных поражений печени. С ней связаны рецидивы хронических ЗОП, утяжеляющих течение основного процесса и лимитирующих проводимую терапию. При циррозе печени происходит активное удаление из циркуляции и разрушение клеток крови в селезёнке. При хронических ЗОП происходит угнетение не только направленной, но и спонтанной миграции и адгезии лейкоцитов крови, наиболее выраженное при активном хроническом гепатите и циррозе печени. Феномен спонтанной миграции лейкоцитов может быть использован для определения функционального дефекта нейтрофилов, оценки действия лекарственных препаратов, контроля за эффективностью проводимой терапии, прогнозирования течения и исхода болезни.

Показано, что угнетение ФАЛ способствует внутриклеточному персистенции антигенов в фагоцитах и незавершенному характеру фагоцитоза. Отрицательное влияние на функции фагоцитов оказывают продукты тканевого распада, эндотоксины, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые вызывают функциональную перегрузку клеток. Определено участие мононуклеарных фагоцитов в деструкции и некрозе гепатоцитов при хроническом активном гепатите. По-видимому, макрофаги оказывают зависимый от антител цитотоксический эффект, который протекает по типу внутриклеточного или внеклеточного разрушения мишени.

Возможной причиной угнетения функциональной способности лейкоцитов может служить действие инфекционно-токсических агентов: вирусов, микробов, токсинов, продуктов тканевой деструкции, а также цитокинов. Функциональная перегрузка фагоцитов этими агентами приводит к нарушению элиминации ЦИК, их длительной персистенции. Иллюстрирует этот процесс соотношение ФАЛ и ЦИК. В наших наблюдениях у больных хроническими ЗОП максимальное возрастание концентрации ЦИК нередко ассоциировалось с выраженным угнетением фагоцитоза. Восстановление ФАЛ под влиянием терапевтических средств приводит к уменьшению содержания ЦИК при ЗОП.

Установлено, что содержание комплемента и пропердина в сыворотке крови уменьшено при обострении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также др. ЗОП, что обусловлено его усиленным потреблением при образовании ЦИК, и является одним из важных звеньев их патогенеза. Снижение концентрации С3, С4 и общего комплемента коррелирует с активностью болезни. Диагностического значения выявленные изменения в системе комплемента не имеют. Однако они подтверждают возможность участия иммунных механизмов в развитии повреждения тканей органов пищеварения – печени, кишки, желудка и др. К факторам естественной резистентности организма наряду с фагоцитозом и комплементом относятся α -антитрипсин, лактоферрин, лизоцим. Синтез и выделение лизоцима не зависят от фагоцитоза, однако секреция лизоцима активированными макрофагами усиливается.

Резюмируя анализируемый материал, можно заключить, что факторы естественной резистентности и специфического иммунитета при хронических ЗОП тесно взаимосвязаны, взаимообусловлены и взаимозависимы. Изменения функциональных свойств фагоцитирующих клеток могут быть как первичными, генетически обусловленными, так и возникать вторично, в результате основного ЗОП, усугубляя его течение и исход, способствуя повреждению тканей ЖКТ. Определение фагоцитарной, миграционной, адгезивной активности лейкоцитов позволяет составить представление о характере нарушений различных звеньев механизма фагоцитоза при хронических ЗОП., судить об активности процесса, его динамике, прогнозе и эффективности терапии.

ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ГАБАПЕНТИНОМ

Сидорова С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Проблема ишемического инсульта не теряет своей актуальности. Одной из причин длительной дезадаптации и инвалидизации пациентов является постинсультный болевой синдром (ПБС), который обусловлен поражением таламических и периферических структур.

Целью настоящего исследования явился анализ степени тяжести состояния больного и выраженность ПБС у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 40 пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в бассейне внутренней сонной и позвоночной артерий (26 мужчин и 14 женщин). Средний возраст составил для мужчин $61 \pm 7,1$ лет, для женщин $54 \pm 1,5$ лет. Для оценки степени выраженности нарушения движений, расстройства координации, чувствительности, речи, интеллекта, памяти, были применены: шкала Orgogozo (1986), Оригинальная шкала Е.И. Гусева, В.И. Скворцовой (1991), Скандинавская шкала (1985). Для оценки боли использовали Четырёхсоставную Визуально-Аналоговую Шкалу Боли (ВАШ, 1990). Всем больным с целью купирования боли назначали габапентин (тебантин) в дозе 300 мг×3 раза с титрованием до 1200 мг/сутки.

Полученные результаты. В зависимости от выраженности неврологического дефицита были выделены 4 группы больных с лёгкими, умеренными, выраженными и резко выраженными нарушениями. В 1-й и 2-й группах отмечался незначительный дискомфорт в половине тела (30% по ВАШ). В 3-й и 4-й группах болевой синдром был резко выражен в кисти, ноге, сопровождался жжением (80% по ВАШ). Применение габапентина уменьшило интенсивность боли на 1-2 балла по шкале ВАШ.

Выводы. Таким образом, у больных ишемическим инсультом ПБС коррелирует со степенью выраженности гемипареза, гемипареза, сенсорных нарушений по геми- или монотипу, с преобладанием в кисти и ноге по типу парадоксального жжения. Интенсивность ПБС варьирует от нестерпимой, мучительной боли, полностью инвалидизирующей пациента до незначительного чувства дискомфорта, относительно мало меняющего повседневную деятельность больного. Развитие ПБС возможно и при отсутствии двигательных нарушений – «чисто сенсорный инсульт».

Применение габапентина оказывает выраженный положительный эффект у больных с ПБС, уменьшает вегетативный компонент расстройств, улучшает качество жизни пациентов.