собствующими транслокации бактерий (ТБ), являются разрыв экологического равновесия, сопровождающийся избыточным ростом кишечных бактерий; дефицит иммунитета; увеличение проницаемости слизистой и нарушение моторики кишечника. Эти механизмы, действуя совместно, способствуют системному распространению транслоцированных бактерий, что приводит к развитию сепсиса. ТБ ассоциируется с различными клиническими и экспериментальными ситуациями: геморрагический шок, кишечная непроходимость, травмы, ожоги, обтурационная желтуха, обширные операции, химио- и антибактериальная терапия, иммунодепрессия. Установлено, что колонизация верхних отделов ЖКТ сопровождается увеличением частоты ТБ и уровня септических осложнений. У больных с ТБ в два раза чаще развиваются послеоперационные осложнения. Бактериальные инфекции кишечного происхождения часто наблюдаются при прогрессировании острого панкреатита, что сопровождается развитием полиорганной недостаточности и является основным фактором, определяющим клиническое течение и исход заболевания. Показано, что больные с циррозом печени предрасположены к развитию спонтанной бактериемии и перитонита, которые вызываются преимущественно кишечными бактериями. Отсутствие в просвете кишечника жёлчных кислот и их антиэндотоксического эффекта может приводить к избыточному росту бактерий, способствующему транслокации. Это способствует изменению эндогенной бактериальной флоры, нарушению целостности слизистой, уменьшает инактивацию токсинов, что приводит к портальной бактериемии, эндотоксемии и увеличению ТБ в лимфатические узлы. Увеличение печёночного клиренса жёлчных бактерий способствует развитию восходящего и гематогенного холангита. Неадекватный контроль РЭС за бактериями, находящимися в портальной циркуляции, приводит к системной бактериемии с локализацией микроорганизмов в лёгких, что может сопровождаться развитием пневмонии и лёгочной дисфункцией. ТБ наблюдается в ранние сроки после обширной резекции печени и её частота пропорциональна количеству удалённой печёночной ткани. Риск ТБ в экстраперитонеальные органы (лёгкие, почки) значительно увеличивается при лапароскопии, которая должна использоваться по ограниченным показаниям. Показано, что решающим инициирующим фактором для ТБ и инвазии является их адгезия к эпителиальным клеткам кишечника. Повреждение барьерной функции кишечника представляет собой важный момент в развитии полиорганной недостаточности у больных, находящихся в критическом состоянии. Главной задачей интенсивной терапии в предотвращении поражения органов ЖКТ является раннее восстановление энтерального питания, что предполагает уменьшение ТБ и развития септических осложнений. Селективная деконтаминация с использованием антибиотиков и применение иммуномодуляторов позволяет уменьшить ТБ из ЖКТ. Пробиотики влияют на микрофлору кишечника путём увеличения анаэробных бактерий и уменьшения популяции патогенных микроорганизмов. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о высокой частоте развития ТБ при различных хирургических заболеваниях, травмах, а также её влиянии на возникновение послеоперационных инфекционных осложнений.

ТАКТИКА ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия

Клинические проявления инфекционного процесса (ИП), проведение хирургической операции являются достаточным основанием для назначения иммунокоррегирующей терапии (ИКТ). В этих клинических ситуациях она обязательна или, по крайней мере, желательна. При этом предпочтение следует отдавать препаратом, улучшающим взаимодействие макрофаг – Т-лимфоцит – гранулоцит. Бóльшая часть ИП, вызвана условно-патогенными микроорганизмами, обычно бессимптомно персистирующими в организме, которые не имеют сильных токсинов и других факторов патогенности, не способны вызывать заболевания в иммунокомпетентном организме. Но анергия иммунной системы (ИС) или развитие вторичного иммунодефицита создают условия для возникновения ИП. Очень часто не факт инфицирования (причина), а проблемы ИС - механизмы иммунореактивности (условия болезни) являются основой заболевания. Но специфика поражения, динамика клинических симптомов полностью зависит от патогена. Развитие оппортунистических ИП первоначально носит местный характер и легко обратимо. Но когда в первичном очаге происходит накопление возбудителей выше критической массы, риск генерализации с тяжёлыми последствиями становится чрезвычайно высоким. При острых инфекциях ИКТ показана сразу после постановки диагноза одновременно с этиотропными и общеукрепляющими средствами до полного восстановления числа и функциональной активности иммунных эффекторов. При хроническом течении заболевания ИС больного находится в состоянии анергии и не способна обеспечить эрадикацию патогена. Многие антибиотики влияют на состояние иммунных эффекторов отрицательно. Патогены могут скрываться внутриклеточно и быть недоступными (хламидии, вирусы), изменять фенотип, длительно персистировать, оставаясь жизнеспособными и не чувствительными к антибиотикам. Но их антигенная структура сохраняется, они могут подвер-

гаться атаке ИС, если удаётся их распознать. Показано, что нарушение реакций иммунного распознавания на уровне антигенпрезентирующая клетка – Т-лимфоцит является частой причиной бронхолёгочной хронической гнойной патологии. Лечение хронического больного должно начинаться с восстановления его ИС, то есть с ИКТ в течение не менее 2-3 недель. Лишь после этого следует начинать использование этиотропных средств. Только при такой тактике возможна эрадикация патогенов, так как наряду с антимикробным действием препаратов используется огромный резерв защитных сил организма. Методы, характеризующие функциональную активность конкретных иммунных эффекторов, также отражают степень активации ИС. Но полную картину можно получить только на иммунограмме по нескольким характеристикам, в том числе и функциональным. Простым и надёжным методом оценки состояния ИС служит развёрнутый анализ крови. Лейкоцитоз является реакцией ИС на микробную инвазию, а развитие лимфопении указывает на отсутствие адекватной реакции. Анергия макрофагов, не получивших сигнал активации Т-хелперов в виде интерферона-γ, приводит к депрессии продукции цитокинов (ИЛ-1,3,6,8; ФНО-α), торможению пролиферации и дифференцировки клеток крови. Это характерно для хронических ИП, которые часто сопровождаются анемией, нейтропенией и лимфопенией. Выздоровление характеризуется гармонизацией клеточного состава крови. Итак, развитие ИП у хирургических больных связано с нарушением иммунорегуляторных процессов на уровне дифференцировки Т-лимфоцитов, приводящих к нарушению баланса Т-хелперов 1 и 2 типов и анергии клеточных эффекторов иммунитета. Этот механизм приводит к развитию гнойно-септических осложнений. ИКТ открывает большие возможности влияния на развитие иммунных реакций и кроветворение у больных с инфекционным процессом.

НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.
Кубанский медицинский университет,
Медицинский центр «Здоровье»
Краснодар, Россия

Цель работы – изучение иммунного и оксидантного-антиоксидантного гомеостаза у пациентов с рожистым воспалением (РВ) и обоснование коррекции выявленных нарушений. У больных установлено снижение содержания В- и Т-лимфоцитов, Th1-хелперов, концентрации иммуноглобулинов (Ig) A, G, увеличение Ig M. Активность фагоцитоза нейтрофилами в начале заболевания снижалась по сравнению с донорами на 23%, НСТ-тест повышался почти в два раза, что свидетельствовало о выраженном воспалительном процессе в организме. Каталазная активность у больных РВ снижена в 3 раза, уровень малонового диальдегида (МДА) повышался на 39%. При воздействии на мембрану эритроцита гемолитического стрептококка происходит активация перекисного окисления липидов, продукты которого повреждают клеточные мембраны, что приводит к деструктивным изменениям тканей и нарушениям функций органов. Выявлена высокая сорбционная способность эритроцитов у пациентов с РВ, что свидетельствует о значительной степени эндогенной интоксикации. При эритематозно-геморрагическом и эритематозно-буллёзном РВ нарушения в иммунной и антиоксидантной системах были более выражены, чем при первичном и рецидивирующем эритематозном РВ.

В условиях базисной терапии (антибактериальные, десенсибилизирующие средства) при всех формах РВ не выявлено восстановление нарушенных показателей иммунной и антиоксидантной систем. Базисное лечение привело к повышению абсолютного числа В-лимфоцитов в 1,5 раза, но не изменило их относительного содержания. При сохранении на прежнем низком уровне IgA происходило увеличение концентрации IgG и M. Под влиянием базисной терапии сорбционная способность эритроцитов несколько снижалась, но сохранялась почти в 1,5 раза выше, чем контроле, а лейкоцитарный индекс интоксикации при этом нормализовался. Активность каталазы возрастала почти в 5 раз, оставаясь, однако, ко времени выздоровления в 2 – 2,5 раза ниже нормы, а уровень МДА оставался в 1,5 раза выше контроля в течение всего периода заболевания. Применение мягких иммуномодуляторов (иммунофан, ликопид) способствовало увеличению абсолютного и относительного содержания Т-лимфоцитов. Однако к моменту клинического выздоровления эти показатели оставались несколько ниже контроля.

Показано, что включение антиоксидантов в комплексное лечение РВ является более эффективным. Использование триовита способствовало более выраженному повышению Т-лимфоцитов (в 1,6 раза) до уровня доноров. Концентрация IgM к периоду клинического выздоровления на фоне применения триовита увеличилась ещё более (в 1,5 раза), IgG – в 1,3 раза, IgA – в 1,5 раза, что почти достигает нормы. Применение эмоксипина оказалось более эффективным по сравнению с триовитом: нормализовало показатели иммунного статуса, активность фагоцитоза и показатели НСТ-теста, активность каталазы плазмы и уровень МДА.

Таким образом, включение в комплексную терапию рожистого воспаления иммуномодуляторов и антиоксидантов является целесообразным. Оно способствует нормализации иммунного и биохимического гомеостаза, восста-