

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ХИРУРГИИ

СПОНТАННАЯ МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ЕЕ РЕАКЦИЯ НА МАЛООБЪЕМНУЮ ГЕМОПЕРФУЗИЮ

Бутко Б.Е., Буркова Н.В., Эйсмонт Ю.А.,
Зугаирова О.Н., Арсениев Н.А., Кобычев А.В.,
Кузнецов С.И.

ГОУ ДПО Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Нейтрофильные лейкоциты (Нф) воспринимают многочисленные сигналы о дестабилизации внутренней среды организма и отвечают на эти стимулы активацией своих функций, которые направлены на восстановление гомеостаза. Характеристики функционального состояния Нф могут быть полезны для оценки тяжести патологического процесса и определения эффективности проводимого лечения. Одним из оценочных тестов функционального состояния лейкоцитов является их миграционная активность, когда лейкоциты сами выступают в роли мишеней и выполняют индикаторную функцию.

Цель исследования состояла в оценке спонтанной миграции лейкоцитов у больных с гнойно-некротическими заболеваниями пальцев и кисти на разных этапах процесса до и после проведения курса регионарной малообъемной гемоперфузии (РМОГ). Обследовано 35 больных, из которых 19 человек (I группа) готовились к реконструктивно-восстановительным операциям на кисти, а 16 больных (II группа) были уже прооперированы и проходили реабилитацию. Процедуру РМОГ у каждого больного выполняли 3 раза с интервалом 2-4 дня. В качестве гемоконтактного препарата в перфузионной колонке использовали угольный сорбент СКТ-6А-ВЧ. Реакцию спонтанной миграции ставили в 5-ти канальных капиллярах по общепринятой методике и оценивали в условных единицах. Миграцию лейкоцитов анализировали по двум параметрам: пробег по капилляру компактного пула клеток и максимальная миграция единичных лейкоцитов (наиболее активная фракция). Забор крови для анализов проводили из локтевой вены больной конечности до начала курса лечения РМОГ, через 20 мин после окончания процедуры и спустя час после предыдущего забора крови. Также анализу подвергали кровь, оставшуюся в гемоконтактной колонке.

Предварительная оценка полученных результатов свидетельствует, что наиболее выраженную миграционную активность наблюдали в предоперационной группе больных по сравнению с реабилитационными больными. Такую тенденцию можно отметить как на всех этапах исследования, так и для медленно и быстро мигрирующих фракций клеток. Так, до начала процедуры РМОГ у I группы больных показатели спонтанной миграции были: $6,2 \pm 0,71$ (медленная фракция) и $21,4 \pm 3,01$ (быстрая фракция); во II группе: $5,3 \pm 0,55$ и $14,8 \pm 2,53$ соответственно. Через 20 мин после РМОГ эти показатели составляли: $5,9 \pm 0,59$ и $19,3 \pm 2,68$ (I гр), $5,2 \pm 0,66$ и $13,4 \pm 2,24$ (II гр); через 1 час 20 мин: $5,8 \pm 0,51$ и $20,7 \pm 3,16$ (I гр), $4,8 \pm 0,52$ и

$12,0 \pm 1,48$ (II гр). В предоперационной группе больных воспалительные явления более выражены, поэтому сильнее проявляется миграционная активность лейкоцитов по сравнению с группой реабилитации, в которой показатели спонтанной миграции приближаются к показателям здоровых доноров. Значения спонтанной миграции в пробах крови, полученных с гемоконтактных колонок, соответствовали $3,2 \pm 0,36$ и $12,0 \pm 1,90$ (I гр); $2,8 \pm 0,46$ и $10,2 \pm 1,86$ (II гр) и были достоверно ниже любых других соответствующих показателей во всех пробах крови. Очевидно, что непосредственное взаимодействие крови с гемоконтактными препаратами приводит либо к индукции хемоаттрактантов, преобладающей суммарной функцией которых является угнетение миграции, либо понижает локомоторные возможности клеток, что не может обеспечить достаточный интервал пробега.

Таким образом, спонтанная миграция лейкоцитов отражает (в виде тенденции) степень тяжести патологического процесса при гнойно-воспалительных заболеваниях пальцев и кисти и аналогичным образом свидетельствует об эффективности проводимого лечения. Изменение функциональной активности лейкоцитов в результате гемоперфузии можно рассматривать либо как опосредованное – через влияние активированных компонентов плазмы, либо как результат непосредственного взаимодействия клеток с гемоконтактным препаратом. В реальных условиях гемоперфузии включаются, очевидно, оба механизма активации.

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СКЕЛЕТА ПРИ УДЛИНЕНИИ КОНЕЧНОСТЕЙ МЕТОДОМ ПОЛИЛОКАЛЬНОГО ПОЛИСЕКМЕНТАРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

Кармацких О.Л., Аранович А.М., Чепелева М.В.,
Щукин А.А.

Российский научный Центр
«Восстановительная травматология и ортопедия»
им. акад. Г.А. Илизарова, Курган, Россия

В основе патогенеза системных заболеваний скелета лежат сложные генетические изменения, вследствие которых нарушается энхондральный рост трубчатых костей, что фенотипически проявляется низким ростом и диспропорциональным развитием конечностей. Изучению регуляции репаративного остеогенеза при удлинении конечностей посредством полилокального полисегментарного остеосинтеза у таких больных посвящены многолетние биохимические, физиологические и психологические исследования.

Данные же об особенностях иммунного статуса больных системными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в доступной литературе отсутствуют.

Целью настоящей работы было изучить состояние клеточного иммунитета у больных системными заболеваниями скелета – ахондроплазией и врожденной О-об-

разной дисплазией – в процессе лечения их методом Г.А. Илизарова.

Идентификацию мембранных маркеров иммунокомпетентных клеток периферической крови проводили методом лазерной проточной цитофлуориметрии с помощью прибора фирмы «Becton Coulter EPICS XL» с использованием моноклональных антител производства компании «Immunotech» к антигенам CD3⁺, CD19⁺, CD3⁺CD4⁺, CD3⁺CD8⁺, HLA-DR.

Исследуемую группу составили 6 больных в возрасте от 6 до 14 лет. Все больные обследованы в период distraction в сроки 1-1,5 месяца от начала distraction.

При анализе данных получены следующие результаты: относительное количество CD3⁺-лимфоцитов в периферической крови составило $68,9 \pm 2,7\%$, что соответствовало нормальному значению показателя, относительное количество CD19⁺-лимфоцитов $17,3 \pm 2,4\%$, что свидетельствовало о незначительной тенденции данного показателя к повышению. Относительное количество лимфоцитов, несущих CD3⁺CD4⁺ и CD3⁺CD8⁺ было $40,95 \pm 2,7\%$ и $25,05 \pm 2,2\%$ соответственно. Иммунорегуляторный индекс в среднем равнялся $1,72 \pm 0,2\%$. Относительное количество HLA-DR-позитивных клеток в среднем составило $1,3 \pm 0,4\%$, что также не превысило нормативных значений.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при удлинении конечностей методом полилокального полисегментарного остеосинтеза у больных системными заболеваниями скелета не наблюдается значимых патологических изменений со стороны показателей клеточного иммунитета.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГРУДИ ПОСЛЕ МАСТЭКТОМИИ И ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА

Карпов И.А.

*Центр пластической хирургии «Пластэс»,
НИИ иммунологии ЧелГМА, Челябинск, Россия*

Рак молочной железы – самое распространенное злокачественное заболевание женщин. Во всем мире наблюдается рост данной патологии. С улучшением эффективности лечения растет не только пятилетняя выживаемость, но и число инвалидизированных в процессе радикального лечения женщин. Радикальная мастэктомия является калечащей операцией, поддерживает память о раке, не ведет к выздоровлению и наносит серьезную психоэмоциональную травму. У большинства больных наблюдается социальная дезадаптация. Тяжесть психологических расстройств имеет тенденцию к нарастанию с течением времени после мастэктомии. Отсутствие в результате операции молочной железы приводит к опустошению оперированной половины грудной клетки от ключицы до эпигастрия, смещению противоположной молочной железы к средней линии, формированию широких рубцов нередко с вертикальным направлением, развитию лимфатического отека конечности, а в ряде случаев явлений брахиоплексита. Только успешная хирургическая пластика груди как одномоментно с мастэктомией, так и в отдаленном периоде эффективно устраняет соматические и психологические проявления постмастэктомического синдрома – основного инвалидизирующего фактора.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей иммунных нарушений у больных после хи-

рургического восстановления груди, утраченной в результате радикального лечения рака молочной железы, и определение влияния имунотропной терапии на течение заболевания.

Нами было обследовано и прооперировано 43 пациентки в возрасте от 26 до 60 лет, которым проводилась реконструкция груди после радикального хирургического лечения рака молочной железы. Средний возраст составил 42,27 года. Для восстановления молочной железы нами использовался в 32 случаях свободный или «суперзаряженный» ТРАМ-лоскут, в 11 случаях торакодорзальный лоскут на питающей ножке. В 34 случаях реконструктивно-восстановительная операция выполнялась немедленно после мастэктомии, в 9 случаях отсрочено.

Иммунный статус оценивался на 2-3 сутки послеоперационного периода и складывался из изучения клеточных (лимфоциты, моноциты, нейтрофилы) и гуморальных факторов иммунитета (иммуноглобулины, компоненты комплемента, циркулирующие иммунные комплексы, онкомаркеры, цитокины). Уже на ранних сроках после операции выявлялись глубокие нарушения иммунного статуса. При изучении субпопуляционного состава лимфоцитов было установлено, что низкое содержание таких ключевых субпопуляций как CD 3⁺, CD 4⁺, CD 8⁺, CD 16⁺ клеток к 12-14 суткам уменьшалось еще сильнее. Достоверно сниженным оставался в течение всего периода наблюдения уровень иммунорегуляторного индекса и HLA-DR⁺ клеток. Количество CD 10⁺, CD 25⁺, CD 34⁺, CD 56⁺ и CD 95⁺ клеток находилось в пределах нормы, мало отличаясь от аналогичных показателей здоровых доноров. Нами также изучалась функциональная активность нейтрофилов и моноцитов. Исходно низкая активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов имела тенденцию к дальнейшему уменьшению. У обследованных пациенток отмечалось повышение спонтанной и снижение индуцированной НСТ – реакции. В результате функциональный резерв нейтрофилов к концу второй недели наблюдения оказывался достоверно сниженным, что свидетельствует о неполноценности кислородозависимых бактерицидных механизмов фагоцитов. Лизосомальная активность нейтрофилов и моноцитов находилась в пределах нормы.

Таким образом, глубина и характер изменений иммунологических показателей у данной категории больных свидетельствуют о формировании вторичной иммунологической недостаточности с высоким риском развития послеоперационных воспалительных осложнений и диктуют необходимость назначения опежающей иммуноориентированной терапии в раннем послеоперационном периоде.

ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Качалова А.В., Раад З.К., Косицкая Л.С.

СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Проблема лечения заболеваний пародонта тяжелой степени, в особенности быстро прогрессирующих форм, остается одной из самых актуальных в современной стоматологии. Наличие очагов хронической инфекции при пародонтите приводит к снижению резистентности организма в целом, его микробной сенсibilизации и другим

нарушениям. Интерес к иммунологии резко возрос в последние годы. Накапливается объем теоретических данных об иммунопатологических механизмах формирования заболеваний пародонта.

Задачей нашего исследования явилось изучение характера изменения местного иммунитета ротовой полости до и после внутрикостного введения дентальных имплантатов непосредственно после удаления зубов у больных тяжелой формой генерализованного пародонтита.

Для оценки состояния местного иммунитета до и после внутрикостного введения дентальных имплантатов непосредственно после удаления зубов по поводу пародонтита было обследовано 10 пациентов. Перед оперативным вмешательством и спустя месяц, у пациентов производили забор смешанной слюны (ротовой жидкости) и определяли в ней содержание лизоцима (Шубик В.М., 1979), иммуноглобулинов SIgA, IgG, IgM (Климович В.Б., 2000), десневого антигена, антител к нему (РТПГА, РПГА по Матешвили Г.Г., 1971) и циркулирующих иммунных комплексов (Косицкая Л.С. и соавт., 1983).

У 5 пациентов, составивших I-ую группу, введению имплантатов предшествовало удаление всех зубов, т.е. было осуществлено радикальное устранение всех очагов одонтогенной инфекции.

У 5 пациентов II-ой группы после удаления зубов с III-IV степенью подвижности и введения внутрикостных имплантатов, еще оставались зубы с меньшей степенью поражения пародонта, т.е. санация не была радикальной.

У пациентов I-ой группы наблюдались следующие тенденции изменения иммунологических показателей:

- повышение содержания всех изученных иммунологических показателей, кроме одного;
- снижение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

У пациентов II-ой группы тенденции изменений иммунологических показателей были иными:

- снижение содержания секреторного иммуноглобулина А, иммуноглобулина G, иммуноглобулина М;
- повышение содержания десневого антигена, антител к нему и циркулирующих иммунных комплексов.

Следовательно, направленность изменений иммунологических показателей у пациентов I-ой группы через 1 месяц после операции, у которых были удалены все очаги одонтогенной инфекции и введены внутрикостно имплантаты, была более благоприятной.

Повышение содержания антител с одновременным снижением содержания циркулирующих иммунных комплексов можно расценивать как снижение аутоиммунного ответа.

В то же время повышение содержания антигена, антител к нему и циркулирующих иммунных комплексов у пациентов II-ой группы указывает на то, что у них еще продолжается аутоиммунный ответ. Поддерживается она очагами одонтогенной инфекции в области оставшихся зубов.

Полученные результаты носят предварительный характер в виду ограниченной численности обследованных пациентов и небольшой продолжительности наблюдения за ними.

Тем не менее, они являются еще одним аргументом, подтверждающим возможность и целесообразность установки внутрикостных дентальных имплантатов непосредственно после удаления зубов, не подлежащих сберегательному лечению, при генерализованном пародонтите.

РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ И ОСТЕОМИЕЛИТЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Керко О. В., Гусева В. Н., Потапенко Е. И., Якунова О. А., Новикова Н.С.*, Алешина Г. М.*, Кокряков В. Н.*

*ГУ «Санкт-Петербургский НИИ
фтизиопульмонологии МЗ РФ»;
Научно-исследовательский институт
экспериментальной медицины РАМН**

Современные методы визуализации заболеваний позвоночника позволяют выявить его патологию в ранние сроки, однако дифференциальная диагностика выявленной патологии остается сложной, особенно туберкулезного спондилита и гематогенного остеомиелита. Частота диагностических ошибок достигает 85%. Это связано со схожестью клинико-рентгенологической картины этих заболеваний. Имеются многочисленные данные, указывающие на возможность повышения эффективности диагностики путем определения ряда иммунологических показателей. При туберкулезе и остеомиелите позвоночника эти показатели мало изучены.

Цель: уточнить особенности иммунологических показателей у больных туберкулезным спондилитом с разным характером течения воспаления и остеомиелитом позвоночника.

Материал и методы исследования. Обследовано 75 больных в возрасте от 17 до 74 лет, поступивших в СПб НИИ фтизиопульмонологии для хирургического лечения, которые разделены на 3 группы. 1 группу составили 27 больных активным туберкулезным спондилитом с превалированием экссудативно-некротической тканевой реакции, 2 группу - 18 больных туберкулезным спондилитом с продуктивной тканевой реакцией. В 3 группу включены 30 больных гематогенным остеомиелитом позвоночника в острой и подострой стадиях. Диагноз туберкулеза и остеомиелита у всех больных верифицирован гистологическим и бактериологическим методами исследования. Изучались пролиферативная активность Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации (РБТТ), продукция противотуберкулезных антител (ПТАТ) и уровень IgA, G, M, E, ЦИК, содержание цитокинов в сыворотке крови (СК), функциональная активность нейтрофильных гранулоцитов (НГ). Произведена статистическая обработка материала.

Результаты и обсуждение. Пролиферативная активность Т-лимфоцитов под влиянием антигенной стимуляции (РБТЛ с ППД) у больных туберкулезом позвоночника была выше 6% в 71,4% в 1 группе и в 44,4% во 2 группе. При остеомиелите такие показатели встретились лишь у 6,6% больных. Уровень противотуберкулезных антител зависел от выраженности нагноительного процесса и величины деструкции в телах позвонков у больных туберкулезным спондилитом. В 1 группе по трем показателям (ИФА, РПК, РПГ) он был достоверно выше, чем у больных 3 группы, во 2 группе выше по одному показателю (РПК). Серопозитивными были 92,9% больных 1 группы, 66,7% 2 группы и лишь 10,0% 3 группы. Исследование иммуноглобулинов показало увеличение IgA у 84,6% больных 1 группы, 30,8% - 2 группы и 23,3% - 3 группы. IgM был увеличен у 61,5%, 53,8% и 53,3% больных соответственно. IgE резко увеличен в 1 группе у 53,9% и в меньшей степени в 3 группе у 30% больных. Высокий уровень IgE (более 600 кЕ/л) наблюдался у резко серопозитивных больных туберкулезным спондилитом с тяжелой

клинической картиной и обширным нагноительным процессом. Уровень IgG у больных туберкулезным спондилитом оставался в пределах нормы, в то время как при остеомиелите позвоночника он увеличивался у 43,3% больных. Уровень ЦИК был незначительно увеличен у больных 2 группы. Абсолютные величины TNF α не выходили за пределы нормы, хотя при остеомиелите повышались больше, чем при туберкулезе. Содержание IL-2 оказалось высоким в 1 и 3 группах. Во всех группах больных выявлен крайне высокий показатель растворимого рецептора IL-2 (IL-2 RR α), однако во 2 группе он достоверно ниже, чем в 1 и 3 группах. Для больных туберкулезным спондилитом оказались характерными высокие показатели лизосомально-катионного теста (ЛКТ), который выявляет дефенсины и родственные им внутриклеточные пептиды в гранулярном аппарате нейтрофильных гранулоцитов. При остеомиелите повышение ЛКТ наблюдалось редко. У крайне тяжелых больных как туберкулезом, так и остеомиелитом показатель ЛКТ резко снижался. У подавляющего большинства больных в стадии разгара как туберкулеза, так и остеомиелита позвоночника обнаружено исключительно высокое содержание миелопероксидазы (МПО) и лактоферрина (ЛФ) в СК, в 3-4 раза превосходящее верхнюю границу физиологической нормы.

Заключение. Проведенная работа показала разнонаправленные изменения иммунологических показателей при туберкулезе и остеомиелите позвоночника.

ВЛИЯНИЕ МАССИВНОЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ИММУНИТЕТ У БОЛЬНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Копелец А.М., Четкин А.В., Волков А.М., Бойцова М.Ю., Касьянов А.Д.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Целью работы явилось изучение влияния массивной трансфузионной терапии на иммунный статус больных ишемической болезнью сердца (ИБС) при хирургическом реваскуляризации миокарда. Обследованы 22 пациента с ИБС, которые были разделены на 2 группы. У 14 пациентов I группы (контрольной) применяли стандартные трансфузиологические программы (эритроцитная масса (концентрат) – 2,1 $\pm$ 0,5 доз, свежзамороженная плазма (СЗП) – 1100 $\pm$ 120 мл). Вторую группу составили 8 пациентов, у которых в раннем послеоперационном периоде развилось внутригрудное кровотечение, потребовавшее проведения массивной трансфузионной терапии (эритроцитная масса (концентрат) – 4,7 $\pm$ 0,7 доз, СЗП – 1900 $\pm$ 220 мл, консервированная донорская кровь – 0,9 $\pm$ 0,3 доз). Всем больным в условиях искусственного кровообращения (ИК) было выполнено множественное аортокоронарное шунтирование (АКШ). Показатели иммунитета у больных исследовали на 2-3 и 7-10 суток после АКШ с использованием унифицированных методик.

Установлено, что у больных, перенесших кровотечение и последующую массивную трансфузионную терапию, уже на 2-3 сутки отмечались выраженные признаки иммунодефицита: критическая лимфопения, снижение относительного (примерно на 17%) и абсолютного содержания Т-лимфоцитов (в среднем на 44%), уменьшение абсолютного числа CD4⁺-клеток (на 40%), цитотоксических Т-клеток (на 51%) по сравнению с больными конт-

рольной группы. К 7-10 суткам у больных II группы сохранялся дефицит Т-лимфоцитов (в среднем на 35%), а также оставалась сниженной активность естественных киллеров (на 37%), в то время как у больных с неосложненным послеоперационным течением эти показатели восстанавливались практически полностью.

У больных, перенесших внутригрудное кровотечение, на 2-3 сутки отмечали снижение содержания IgA и Ig M в крови, уровень циркулирующих иммунных комплексов уменьшался примерно в тех же пределах, что и у больных контрольной группы, однако к 7-10 суткам превышал значения аналогичного показателя группы сравнения и статистическую норму. На 2-3 сутки метаболическая активность нейтрофилов (по результатам НСТ-теста) была в 2,3 раза ниже, чем больных I группы, к 7-10 суткам число НСТ-позитивных клеток было меньшим на 34%.

Таким образом, у больных ИБС, оперированных в условиях ИК и перенесших кровотечение, массивная трансфузионная терапия сопровождается более выраженными и более длительными по сравнению с пациентами со стандартным течением негативными иммунологическими сдвигами, проявляющимися лимфопенией, снижением численности иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов CD4⁺ и CD8⁺, угнетением естественной цитотоксичности, гипогаммаглобулинемией и подавление метаболической активности нейтрофилов.

ИММУНОДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Котельников Г.П., Труханова И.Г., Малыгина А.В., Тарасова С.В.

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

При черепно-мозговой травме (ЧМТ) в сыворотке крови больных, обнаруживаются различные противомозговые антитела (ПМА). Показано, что ПМА появляются к концу I-й недели после травмы. Затем их титр нарастает в течение 2-3 недель. Через 1,5-2 месяца титр ПМА имеет тенденцию к снижению. Установлена прямая зависимость уровня ПМА от тяжести травмы и степени повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) (Ганнушкина И.В., 1974). При этом отмечена однофазная реакция подъема уровня ПМА при сотрясении головного мозга, для ушиба мозга характерна двухфазная реакция (Акимов Г.А. и др., 1978). В последние годы большое значение придается аутоиммунным реакциям к неспецифическим белкам (Березин В.А., Белик Я.В., 1990, 1993, 1998). К ним относят такие выделенные белки, как глиальный фибриллярный кислый белок, белок S-100, белок 14-3-2 или нейроспецифическая енолаза, основной белок миелина. Появление этих белков в крови рассматривается как индикатор повреждения клеточных структур. При этом нарастающие титры антител к этим белкам наблюдались при ЧМТ (Педаченко Е.Г. и др., 1992; Лисяный Н.И. и др., 1993). **Цель исследования** – оценка роли противомозговых антител у больных с травматической болезнью головного мозга при помощи тест системы для количественного определения *in vitro* S-100 в сыворотке крови человека. Молекулярная масса S-100 (протеин малого диаметра), около 10,5 кД. Белок S-100 принадлежит к полиморфной семье кальций-связывающих протеинов, который вырабатывается клетками центральной нервной системы. У пациентов, страдающих травматической болезнью головного мозга, повышенные показа-

тели S100 характеризуют уровень повреждения головного мозга. Серия последовательных измерений позволяет оценить динамику течения заболевания. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц (в анамнезе отсутствуют данные за травматическое повреждение головы). Работа выполнена на основе клинических наблюдений и лабораторного обследования 60 больных в возрасте 20-49 лет (в остром периоде черепно-мозговой травмы) из них 30 с сотрясением головного мозга, 30 с ушибом головного мозга легкой степени тяжести. Клиническая симптоматика: утрата сознания на 5-30 минут после травмы (у 100%), монопарез (у 20%), гемипарез (у 50%), афазия (у 10%), нарушения зрения и слуха (у 12%), гиперестезии (у 60%), головная боль (у 89%), головокружение (у 70%), положительный симптом Бабинского (у 46%), девиация языка (у 52%), сглаженность носогубной складки (у 61%). Нарастание титра антител к S100 на 7 сутки от начала заболевания, было отмечено у 96,5% больных с сотрясением головного мозга, у больных перенесших ушиб головного мозга легкой степени тяжести отмечалось повышение показателя на 7 сутки затем некоторое снижение и к 21 суткам вновь отмечался подъем титра у 86,4%. Исходя из полученных данных можно сделать вывод, что при сотрясении головного мозга отмечается однофазная реакция повышение титра противомозговых антител, а при ушибе головного мозга – двухфазная. На наш взгляд, использование данного метода позволяет более детально оценить уровень повреждения, а также полученные данные формируют новый подход к комплексному лечению травматической болезни головного мозга.

КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕТАБОЛИЗМ МОНОЦИТОВ И АРТРОСКОПИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ У БОЛЬНЫХ ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Курьлёва К.В., Кратнов А.Е.

*Государственная медицинская академия,
Ярославль*

Цель работы: изучение состояния кислородзависимого метаболизма моноцитов у больных остеoarтрозом, осложненным синовитом коленного сустава, в зависимости от данных артрoскопического исследования.

Материалы и методы: обследовано 72 больных остеoarтрозом с синовитом коленных суставов, в возрасте от 30 до 75 лет. С целью изучения кислородзависимого метаболизма моноцитов использовался спонтанный и стимулированный НСТ-тест, определялся уровень миелопероксидазы в клетках, уровень малонового диальдегида в сыворотке крови. Больным проводилось артрoскопическое исследование коленного сустава с последующим патоморфологическим исследованием хряща и синовиальной оболочки. Первую группу составили больные, у которых по данным артрoскопии имелся участок полной утраты хряща (эрозия), вторую группу – больные, не имеющие глубоких дефектов хряща.

Результаты. При анализе патоморфологических данных в группе больных, имеющих участок эрозии хряща, наблюдались более выраженные фибриноидные изменения в хряще, ангиоматоз, васкулит и пролиферация фибробластов синовиальной оболочки. У больных, имеющих участок эрозии хряща, по сравнению с пациентами без эрозии, наблюдалась более высокая активность кислородзависимого метаболизма моноцитов по данным спонтан-

ного ($128,7 \pm 38,4 > 86,3 \pm 21,1$ нмоль восст. НСТ; $p=0,04$), а также стимулированного через Fc-рецепторы ($137,1 \pm 33,7 > 96,9 \pm 33,6$ нмоль восст. НСТ; $p=0,04$) и C-рецепторы НСТ-теста с моноцитами ($179,8 \pm 12,3 > 102,2 \pm 21$ нмоль восст. НСТ), снижение активности в них миелопероксидазы ($5,2 \pm 2,0 < 6,6 \pm 2,5$ у.е.) на фоне более высоких уровней в крови малонового диальдегида ($63,9 \pm 9,5 > 53,9 \pm 17,4$ у.е.), глюкозы ($5,1 \pm 1,0 > 3,9 \pm 0,3$ ммоль/л), мочевой кислоты ($5,7 \pm 1,7 > 4,0 \pm 1,1$ у.е.; $p=0,01$), холестерина ($280 \pm 0 > 191 \pm 0$ у.е.) и триглицеридов ($134 \pm 14,4 > 124,7 \pm 41,1$ у.е.; $p=0,07$). Данные изменения у больных с эрозиями хряща сопровождалась большей частотой встречаемости сопутствующего ожирения ($85,7 > 14,2\%$; $p=0,07$) и гипертонической болезни ($42,8 > 0\%$; $p=0,03$).

Заключение: у больных остеoarтрозом с синовитом коленных суставов, имеющих участок эрозии хряща, в сравнении с пациентами без глубоких дефектов хряща, наблюдаются более выраженные патоморфологические изменения хряща и синовиальной оболочки на фоне активации кислородзависимого метаболизма в моноцитах периферической крови в сочетании с проявлениями метаболического синдрома.

К ВОПРОСУ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ

Намоконов Е.В.

*Читинская государственная медицинская
академия, Чита, Россия*

В последние десятилетия в связи с развитием иммунологии появились предпосылки для поиска новых путей в прогнозировании, профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в травматологии.

Целью исследования явилось изучение изменений защитных функций организма при хроническом остеомиелите с последующим обоснованием выбора хирургической тактики. По нашему убеждению, таковыми могут являться тесты, определяющие дисбаланс между про- и антивоспалительными интерлейкинами.

Нами предложен способ прогнозирования течения раневого процесса, основанный на определении в сыворотке крови у больных с послеоперационными ранами интерлейкинов – TNF α , IL-1 α , IL-4, IL-10, с последующим расчетом прогностического индекса воспаления (ПИВ) путем отношения содержания провоспалительных интерлейкинов, к антивоспалительным интерлейкинам.

Параметры прогностического индекса воспаления трактовали следующим образом. Если индекс равен или меньше 1,4 – прогнозировали благоприятное течение раневого процесса в послеоперационном периоде. Если индекс больше 1,4 – прогнозировали развитие местных воспалительных осложнений.

Исследование проведено у 56 пострадавших, оперированных по поводу открытых переломов длинных трубчатых костей.

Предложенный способ оценки течения раневого процесса у больных с послеоперационными ранами позволяет с большей точностью прогнозировать вероятность возникновения воспалительных осложнений в травматологии, что расширяет возможности для более эффективно-го лечения больных, позволяя своевременно вносить необходимую коррекцию в планы лечения.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЙКОФИЛЬТРАЦИИ НА ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Пугина Н.В., Касьянов А.Д., Рыжкова Т.В., Чечеткин А.В., Волков А.М., Данильченко В.В., Вильянинов В.Н.

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Одним из перспективных направлений повышения эффективности и безопасности гемотрансфузионной терапии является лейкодеплеция. Европейский Совет по трансфузионной медицине рекомендует снижать примесь лейкоцитов в дозе клеточных компонентов крови менее чем $1,0 \times 10^6$. Такое снижение содержания лейкоцитов позволяет предупредить фебрильные негемолитические реакции; передачу вирусов и аллоиммунизацию к антигенам гистосовместимости.

Целью работы явилось изучение влияния лейкофильтрации на состояние пациентов после аортокоронарного шунтирования путем сравнительной оценки содержания цитокинов в эритроцитосодержащих средах. Обобщены результаты хирургического лечения 52 пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца. Больные были разделены на две группы: I группа – пациенты, которым переливались только фильтрованные гемоконпоненты, II группа – пациенты со стандартной трансфузионной терапией. В качестве гемотрансфузионных сред использовали эритроцитную массу и цельную донорскую кровь. Для лейкофильтрации применяли устройства Leukotrap WB, A1, BPF фирмы PALL; Imugard III-RC 4p фирмы TERUMO, позволяющие в закрытой системе получать фильтрованную эритроцитную массу; фильтрованную эритроцитную взвесь и плазму. Содержание цитокинов изучалось в образцах сред, взятых до и после фильтрации с использованием тест-систем производства ООО «Протеиновый контур» и «Цитокин» (Санкт-Петербург).

Проведенные исследования показали высокую эффективность лейкоцитарных фильтров. Все исследованные образцы эритроцитной массы по содержанию общего (210 ± 11 г/л) и свободного гемоглобина (< 1 г/л), проценту гемолитиза ($0,31 \pm 0,028$), гематокриту ($0,65 \pm 0,054$ л/л) соответствовали критериям контроля качества гемотрансфузионных сред. Достоверных различий по содержанию цитокинов (TNF α , IL-1 β , IL-4, IL-6) и компонентов комплемента (C $_3$, C $_4$, C $_5$), в образцах до и после фильтрации не выявлено. Фильтрационная элиминация лейкоцитов позволила достичь уровня $0,41 \pm 0,04$ ($\times 10^6$) клеток в дозе.

Значимые различия выявлены при анализе содержания IL-6 у реципиентов после переливания лейкофильтрованной эритроцитной массы. Содержание IL-6 через 24 часа после трансфузии в контрольной группе было в 2 раза больше, чем в основной (I группа- $27 \pm 2,73$ пг/мл, II группа- $56,5 \pm 4,65$ пг/мл, $p < 0,05$). Через 72 часа сохранялось такое же соотношение.

Таким образом, лейкодеплеция эритроцитосодержащих сред современными фильтрационными устройствами типа Pall Leukotrap WB и RCIVAT; Terumo Imugard III-RC 4p повышает иммунологическую безопасность гемоконпонентной терапии, соответствует критериям контроля качества и не снижает функциональной полноценности фильтрованных эритроцитов.

МОНИТОРИНГ ИММУННОГО СТАТУСА КАК ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПРОГРЕДИЕНТНЫМ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОГРАММНОЙ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ

Соколов А.А., Бисага Г.Н., Калинина Н.М., Давыдова Н.И.

Военно-медицинская академия;
Всероссийский Центр экстренной и радиационной медицины МЧС России, Санкт-Петербург

Прогрессирующая форма рассеянного склероза (ПРС) является одной из наиболее тяжелых форм этого заболевания. Она проявляется частыми обострениями (чаще 2 раз в год) и/или неуклонным нарастанием неврологического дефицита.

Целью исследования явилась разработка комплексной терапии ПРС. Было проведено динамическое исследование иммунного статуса 12 пациентов (общее количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, субпопуляционный состав лимфоцитов с использованием антител к CD3, CD4, CD8, CD20, CD57, CD16, HLA II, CD25, CD95 рецепторам, функциональная активность лейкоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с ФГА, КонА, мозговым антигеном (АГ), в реакции бласттрансформации (РБТЛ) с основным белком миелина (ОБМ), антитела IgM, IgG к ОБМ, общие IgM, IgG, IgA, ЦИК). Период наблюдения составил от 1 года до 5 лет. При первичном обращении проводился курс экстракорпоральной гемокоррекции (ЭГК) (3-4 операции с интервалом 2-3 дня), в последующем программная ЭГК (1-2 операции с интервалом 1 неделя) в режиме дневного стационара с периодичностью 2-3 месяца, в зависимости от возникновения субъективных предвестников обострения, подтвержденных лабораторными исследованиями. ЭГК включала аппаратные плазмаферезы (ПА), плазмолейкоцитаферезы (ПЛА) или плазмообмены криосорбированной аутоплазмой (ПО КСАП). По показаниям операции ЭГК дополнялись пульс-терапией метилпреднизолоном. В качестве базисной терапии использовали копаксон, вобэнзим, индукторы интерферонов или иммуноглобулины.

В ходе исследования было установлено, что наиболее адекватно отражают активность аутоиммунного процесса РТМЛ с мозговым АГ, РБТЛ с ОБМ и антитела IgM и IgG к ОБМ. РТМЛ и РБТЛ отражают активацию преимущественно клеточного иммунитета, а антитела к ОБМ – гуморального. Причем, у одного и того же больного в разные периоды может быть активирован к ОБМ и клеточный и гуморальный иммунитет (26,3% случаев) или изолированно клеточный (42,1% случаев) или гуморальный иммунитет (31,6% случаев).

ПО КСАП оказывал выраженный нормализующий эффект на РТМЛ и РБТЛ с ОБМ, но практически не влиял на концентрацию антител к ОБМ. Значимо снизить концентрацию антител к ОБМ удавалось только при использовании ПЛА. Следует отметить, что ЭГК является, прежде всего, средством быстрого купирования возникшего или профилактики начинающегося обострения. Чем раньше от момента начала обострения начато лечение, тем меньше требуется операций ЭГК и быстрее достигается клинический эффект. ЭГК не следует противопоставлять базисной фармакологической терапии. Эти два направления терапевтического воздействия дополняют и модулируют эффекты друг друга.

Комплексная терапия ПРС, включающая мониторинг параметров иммунной системы и программную ЭГК, опережающую обострения, позволила приостановить или существенно замедлить прогрессирование РС, по данным ежегодных МРТ исследований, и ухудшение качества жизни этой тяжелой категории больных.

НАРУШЕНИЕ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Соколова Т.Ф., Долгих Т.И., Семченко В.В., Турок Н.Е., Емельянов Ю.В.

ЦНИЛ Омской государственной медицинской академии, Омск, Россия

Введение. В патогенезе травматической болезни (ТБ) важно развитие дизрегуляторной патологии интегративных систем: нервной, эндокринной и иммунной. Одним из главных аспектов изучения их взаимодействия является раскрытие механизмов нервной регуляции функций системы иммунитета, особо значимое в условиях изменения режима работы данных систем при ТБ. Посттравматические повреждения центрального аппарата регуляции функциональной системы иммунного гомеостаза приводят к углублению расстройств системы иммунитета. Однако закономерности нарушений в системе регуляторной интеграции при ТБ изучены слабо, что не позволяет понять роль посттравматических нарушений интеграции нейронального пула различных отделов головного мозга в развитии иммунных расстройств.

Цель и задачи. Установить общие закономерности и особенности нарушений нервной регуляции функций системы иммунитета в динамике ТБ на основе изучения повреждений центрального анализатора и эффекторного звена функциональной системы иммунного гомеостаза.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 124 белых крысах самцах массой 200-250 граммов. Сублетальную политравму по Ноблу-Коллипу моделировали под нембуталовым наркозом (в/б 30 мг/кг). Исследования проводились на пике иммунного ответа (5-е сутки после иммунизации эритроцитами барана) через 1, 3, 7, 14, 21 и 30 суток после нанесения травмы. Исследовали кору мозга, гиппокамп, ядра миндалины, задний гипоталамус с подсчетом количества нормо-, гипер-, гипохромных нейронов и клеток-теней (окраска гематоксилин-эозином и по Нисслю). Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Определение численной плотности синаптических контактов проводили на электрограммах при конечном увеличении 30000. Количество антителообразующих клеток (АОК) в селезенке определяли по методу Cunningham. Контрольную группу составили 30 здоровых крыс. Статистическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента.

Основные результаты. Структурной основой нарушения интегративно-пусковой деятельности мозга при ТБ явились прогрессирующие повреждения и гибель нервных клеток, межнейронных связей в различных отделах головного мозга. Необратимым повреждениям в энторинальной коре подвергались до 39,4%, коре мозжечка – 34,8%, в секторах гиппокампа С1 – 26,3%, С4 – 32,3%, С3 – 12,3%, в латеральном и медиальном ядрах миндалины 8,6% и 21,3%, в гипоталамусе 14,4% нейронов (1 – 30-е сутки). По данным электронномикроскопического исследования неокортекса, гиппокампа и миндалины, мак-

симальное снижение численной плотности межнейронных контактов (на 20,3–26,4%) регистрировалось в 1-е сутки ТБ за счет деструкции и гибели мелких и средних синапсов. Данный период характеризовался практически полной автономизацией деятельности системы иммунитета, вышедшей вследствие повреждения ЦНС из под общего интегративного контроля, что реализовалось высокой активностью иммунных процессов. Через сутки после нанесения травмы в продуктивной фазе иммунного ответа количество АОК составляло $62,3 \pm 11,4 \times 10^3$ кл. против $60,9 \pm 8,4 \times 10^3$ кл. в контроле. Через 3 суток наряду с деструкцией синапсов наблюдалось усиление синаптогенеза, регенерация и реорганизация сохранившихся синапсов с усложнением их синаптического устройства, что в 33,3% случаев способствовало формированию гиперактивных патологических систем мозга. При этом наблюдалось резкое угнетение иммунного ответа. На 3-е сутки ТБ количество АОК составило 28,7% от нормы ($p < 0,00001$). Нарушения цито- и синаптоархитектоники головного мозга, низкий иммунный ответ регистрировался на 7, 14, 21, 30-е сутки ТБ.

Заключение. Таким образом, нарушение взаимодействия центральной нервной и иммунной систем прослеживалось с 1-х по 30-е сутки ТБ. Наиболее ярко процессы дизрегуляторной патологии проявлялись в 1-е сутки болезни автономной деятельностью системы иммунитета при максимальном нарушении цито- и синаптоархитектоники различных отделов головного мозга. Снижение общей численной плотности нейронов, интенсивная реорганизация межнейронных взаимоотношений с формированием генераторов патологических усиленного возбуждения в более отдаленном периоде ТБ сопровождалось угнетением иммунного ответа с 3-х по 30-е сутки болезни. Выявленные закономерности и особенности нарушений нервной регуляции в генезе иммунных расстройств при патологии мозга позволяют определить стратегию коррекции иммунодефицитных состояний на этапах ТБ, требующую сочетанных воздействий на нервную и иммунную системы.

ВЛИЯНИЕ АКТИВНОСТИ МАКРОФАГОВ НА СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ

Старовойтенко Ю.Л., Данилова И.Г., Юшков Б.Г., Газимова В.Г.

Институт иммунологии и физиологии УрО РАН; Уральский государственный университет им. А.М. Горького; Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий, Екатеринбург, Россия

Введение. Сегодня существует мнение о том, что роль тромбоцитов в организме не ограничивается только регуляцией агрегатного состояния крови, они принимают участие и в иммунных процессах организма, являясь важным компонентом этой системы. (В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков, 2002; Ройт и др., 2000).

Цель: Оценить влияние макрофагального звена иммунной системы на тромбоциты периферической крови.

Задачи: 1. Выявить изменение тромбоцитарной формулы при резекции печени.

2. Оценить изменение тромбоцитарной формулы при резекции печени на фоне модуляции активности и ингибирования макрофагов.

Материалы и методы. Опыты проводились на беспородных крысах самцах массой 180-230 г. Регенерацию печени индуцировали удалением 2/3 массы органа. Модулятор макрофагов – отечественный препарат тамерит вводили однократно до оперативного вмешательства в дозе 2 мг на 1 кг веса. Ингибитор макрофагов – каррагенан вводили однократно до оперативного вмешательства в дозе 10 мг/кг. Качественные и количественные изменения тромбоцитов определяли через 4 и 17 часов после оперативного вмешательства, на гематологическом анализаторе. Подсчет тромбоцитарной формулы производился по методу М.И. Корневской в фиксированных и окрашенных по Романовскому-Гимзе мазках.

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что на фоне репаративной регенерации печени применение препарата тамерит приводит к нормализации тромбоцитарной формулы периферической крови, в то время как у нелеченых животных наблюдаются существенные изменения: возрастает количество юных форм тромбоцитов (от $56,9 \pm 19,30$ Г/л через 4 часа после резекции до $179,96 \pm 18,99$ Г/л, через 17 часов, $p < 0,01$), снижается количество зрелых форм (от $134,2 \pm 4,5$ Г/л до $73,56 \pm 9,14$ Г/л, $p < 0,01$), достоверно увеличивается количество старых тромбоцитов (до $101,83 \pm 19,12$ Г/л, $p < 0,01$), а также происходит достоверное увеличение дегенеративных форм и форм раздражения (от $14,15 \pm 7,3$ Г/л до $44,89 \pm 17,04$ Г/л и от $7,23 \pm 3,6$ Г/л до $17,46 \pm 5,34$ Г/л соответственно, $p < 0,01$). При введении ингибитора макрофагов – каррагенана происходит сдвиг тромбоцитарной формулы вправо, об этом свидетельствует увеличение количества старых форм тромбоцитов (от $62,95 \pm 4,26$ до $116,57 \pm 6,033$, $p < 0,01$), дегенеративных (от $11,48 \pm 0,6$ до $38,446 \pm 4,95$, $p < 0,01$) и снижение юных форм (до $9,95 \pm 3,21$, $p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, макрофагальное звено иммунной системы организма оказывает существенное влияние на состояние тромбоцитов периферической крови.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА В КОНДЕНСАТЕ ВДЫХАЕМОЙ ВЛАГИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Турмова Е.П., Костюшко А.В., Журавлева Н.В.*

ГОУ ВПО ВГМУ; ТИБОХ ДВО РАН*,
Филиал ГУНИИКИ Дальневосточного научного центра СО РАМН, Владивосток, Россия

Легочные послеоперационные осложнения занимают высокий процент в коронарной хирургии. Поэтому в целях профилактики и назначения адекватной терапии весьма актуальным является изучение механизмов их развития. Как известно, при воздействии медиаторов воспаления, эндо и экзогенных прооксидантов, бактериальных эндотоксинов – происходит экспрессия Ca^{2+} независимой INOS, что приводит к повышению образования оксида азота (NO) в различных клетках организма. В легких продуктами NO являются в основном альвеолярные макрофаги и эндотелиоциты.

Целью нашего исследования было: изучить содержание стабильных метаболитов оксида азота в конденсате выдыхаемой влаги (КВВ) кардиохирургических пациентов, в целях мониторинга вторичных послеоперационных легочных повреждений.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 15 пациентов с послеоперационными воспалительными легочными осложнениями (пневмонии, плевриты) и 17 больных с гладким послеоперационным периодом. Контролем служили 15 практически здоровых доноров. Уровень стабильных метаболитов NO в КВВ определяли спектрофотометрическим методом. Экспират пациентов исследовали в 1, 5, 10 сутки послеоперационного периода.

Результаты исследования. Установлено, что уровень стабильных метаболитов NO в КВВ кардиохирургических больных существенно выше, чем у людей контрольной группы ($6,52 \pm 0,44$ против $3,47 \pm 0,32$ мкм/мл). При этом у пациентов с осложнениями регистрировалась тенденция к увеличению уровня NO уже в 1 сутки после операции ($7,2 \pm 1,02$) и достоверное превышение его уровня к 10 суткам послеоперационного периода ($8,43 \pm 0,65$) по сравнению с больными с гладким течением послеоперационного периода ($5,8 \pm 0,42$ и $6,31 \pm 0,65$ соответственно $p < 0,05$).

Таким образом, повышение стабильных метаболитов NO в КВВ у кардиохирургических пациентов на 10 сутки послеоперационного периода отражает их участие в патогенезе послеоперационных воспалительных осложнений.

ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГОНАРТРОЗОМ

Чепелева М.В., Макушин В.Д., Кармацких О.Л., Чегуров О.К., Волокитина Е.А.

ГУ РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова,
Курган, Россия.

Для лечения пациентов с суставной патологией в нашем Центре успешно применяются реконструктивно-восстановительные методики, направленные на улучшение микроциркуляции тканей пораженного сустава и восстановление биомеханики конечностей. Иммунологический мониторинг у данной категории больных позволяет получить объективную информацию о течении послеоперационного периода и прогнозировать развитие инфекционных осложнений.

Цель настоящего исследования – изучить динамику показателей клеточного иммунитета у пациентов с артрозом коленного сустава после проведения корригирующей околосуставной остеотомии с остеосинтезом аппаратом Илизарова.

Обследовано 20 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет со II – III стадией артроза. В 1-ю группу вошли 10 больных с идиопатическим гонартрозом, 2-ю группу составили 10 пациентов с посттравматическим поражением коленного сустава. Состояние клеточного иммунитета оценивали в дооперационном периоде, на 7, 21, 35, 56 сутки после операции, через 7-14 суток после снятия аппарата. Иммунологическое обследование включало определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови методом лазерной проточной цитометрии.

В группе больных с идиопатическим гонартрозом дооперационные значения показателей клеточного иммунитета не выходили за пределы нормы ($\text{CD}3^+ - 72,2 \pm 2,34\%$, $1,2 \pm 0,021 \times 10^9/\text{л}$; $\text{CD}19^+ - 11,2 \pm 1,38\%$, $0,19 \pm 0,005 \times 10^9/\text{л}$; $\text{CD}4^+ - 48,9 \pm 3,81\%$, $0,8 \pm 0,002 \times 10^9/\text{л}$; $\text{CD}8^+ - 23,7 \pm 2,75\%$, $0,36 \pm 0,005 \times 10^9/\text{л}$; $\text{CD}16^+ \text{CD}56^+ - 13,4 \pm 1,35\%$, $0,17 \pm 0,003$

$\times 10^9/\text{л}$). В группе пациентов с посттравматическим поражением коленного сустава до операции содержание Т-лимфоцитов и Т-хелперов находилось на нижней нормативной границе ($\text{CD}3^+ - 62,5 \pm 2,28\%$, $0,88 \pm 0,041 \times 10^9/\text{л}$; $\text{CD}4^+ - 48,9 \pm 3,81\%$, $0,7 \pm 0,002 \times 10^9/\text{л}$). Относительное число естественных киллеров было повышено до $21,8 \pm 2,35\%$. Статистически значимых изменений со стороны исследуемых показателей на протяжении всего послеоперационного периода в 1-й группе зарегистрировано не было. Во 2-й группе, начиная с 21 суток послеоперационного периода, наметилась тенденция к снижению абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов. На 7-14 сутки после снятия аппарата в группе больных с идиопатическим гонартрозом исследуемые показатели не выходили за пределы нормальных значений, достоверно не отличаясь от показателей дооперационного периода. В группе пациентов с последствиями травмы коленного сустава на этом этапе число Т-лимфоцитов снизилось до $55,2 \pm 3,34\%$, $0,7 \pm 0,033 \times 10^9/\text{л}$; В-лимфоцитов – до $5,5 \pm 0,47\%$, $0,09 \pm 0,002 \times 10^9/\text{л}$; Т-хелперов – до $55,2 \pm 3,34\%$, $0,6 \pm 0,033 \times 10^9/\text{л}$, содержание естественных киллеров повысилось до $29,5 \pm 2,34\%$, $0,41 \pm 0,002 \times 10^9/\text{л}$.

Таким образом, наиболее благоприятная иммунологическая динамика после проведения корригирующих окколосуставных остеотомий наблюдалась у пациентов с идиопатическим гонартрозом. Развитие вторичного иммунодефицита в группе больных с посттравматическим поражением коленного сустава свидетельствовало о целесообразности введения в комплекс реабилитационных мероприятий у данной категории пациентов препаратов иммунокорригирующего действия.

ВЛИЯНИЕ АУТОПЛАЗМОТРАНСФУЗИИ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Чечеткин А.В., Вильянинов В.Н., Волков А.М., Бойцова М.Ю., Копелец А.В.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Целью исследования было изучение влияния аутоплазматрансфузии на иммунную систему больных при хирургической реваскуляризации миокарда. Были обследованы 32 пациента с ишемической болезнью сердца (ИБС), которые были разделены на 2 группы. У 18 пациентов I группы за 5-8 дней до хирургического вмешательства методом плазмафереза резервировали от 300 до 1200 мл (в

среднем 689 ± 30 мл) аутоплазмы. Вторую группу (контрольную) составили 14 пациентов, которым во время операции переливали только донорские гемокомпоненты. Всем больным в условиях искусственного кровообращения (ИК) было выполнено множественное аортокоронарное шунтирование (АКШ). Исходная тяжесть нарушений гемодинамики, объем оперативного вмешательства, время пережатия аорты, возраст в сравниваемых группах не различались. Показатели иммунитета больных исследовали перед и на 2-3 сутки после АКШ. Определяли численный состав субпопуляций лимфоцитов, их активность, уровень метаболизма в нейтрофилах, концентрацию иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

Установлено, что плазмаферез в предоперационном периоде у больных ИБС не оказывал негативного влияния на иммунную систему. Более того, у пациентов на 3-е сутки после плазмафереза отмечали увеличение числа клеток с маркерами активации $\text{CD}25^+$. Экспрессия рецепторов к интерлейкину-2 у лимфоцитов повышалась ($p < 0,05$) как по отношению к исходным значениям, так и по сравнению с показателями здоровых лиц. Увеличение числа активных лимфоцитов сопровождалось повышением метаболической активности нейтрофилов. Концентрацию иммуноглобулинов в крови не уменьшалась ниже критических значений.

Выявлено, что на 2-3 сутки после АКШ существенных различий по процентному содержанию субпопуляций и общему числу Т- и В-лимфоцитов и их активности между аутодонорами и пациентами контрольной группы не было. Однако, активность естественных киллеров (НК) в крови у реципиентов аутоплазмы была выше, чем у больных контрольной группы. В частности, активность НК-клеток после АКШ у больных в контрольной группе составляла $45,1 \pm 4,2\%$, у пациентов с аутоплазматрансфузией – $55,3 \pm 2,9\%$ ($p < 0,05$). У больных-аутодоноров потребность в переливании донорских эритроцитов снижалась более чем на 35%, объем трансфузий донорской плазмы уменьшался на 58%. Средняя продолжительность лечения больных после операции, а также частота послеоперационных осложнений не различались в обеих группах.

Таким образом, предоперационное резервирование аутоплазмы у больных ИБС методом плазмафереза и последующая аутоплазматрансфузия при хирургической реваскуляризации миокарда в условиях ИК оказывает благоприятное действие на иммунитет за счет уменьшения послеоперационного угнетения активности естественных киллеров.