

нов (Ig) всех классов. Активность и интенсивность фагоцитоза, а также титр сывороточного лизоцима имели тенденцию к снижению. Неинфицированный панкреонекроз сопровождается более глубокими нарушениями гуморальных факторов иммунитета и аминокислотного спектра крови. При инфицированном панкреонекрозе имеется ещё более выраженный спад интенсивности фагоцитоза – на 34,2%, а концентрации сывороточного лизоцима – на 18,9% и Ig A, G, M – на 31,9%, 19,2% и 36,7% соответственно. В аминокислотном составе крови, изученном у больных с гнойно-некротическими осложнениями ОП, отмечено изменение содержания свободных аминокислот сыворотки крови: повышение концентрации аргинина, аспарагиновой кислоты, глицина, тирозина, фенилаланина, а также понижение содержания серина, треонина, аланина.

Сравнительный анализ показателей иммунологической реактивности и аминокислотного спектра крови в зависимости от характера развития гнойно-некротических осложнений ОП показал, что степень выраженности воспаления, а также вовлечение в воспалительный процесс соседних органов и тканей оказывает влияние не только на уровень изменения гуморальных факторов иммунитета и аминокислотный состав, но и на их направленность. Увеличение тяжести ОП приводит к более выраженному снижению концентрации IgG и развитию дизаминемии, характеризующейся значительным понижением содержания серина, аланина, валина и лейцина. Выявленные нарушения указывают на необходимость в предоперационной подготовке проводить патофизиологически обоснованную корригирующую терапию. Нарушения клеточного метаболизма при ОП и его осложнениях вытекают из современных представлений о биохимической структуре клетки, согласно которым повреждения ДНК являются причиной их плохой выживаемости, увеличения частоты генных мутаций, хромосомных aberrаций и других факторов на фоне угнетения иммунной системы. При анализе эндогенных факторов, имеющих место при ОП и его осложнениях, в повреждениях ДНК особого внимания заслуживают активные метаболиты кислорода. Низкомолекулярные внутриклеточные антиоксиданты (спирты, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбиновая кислота и др.) с супероксиддисмутазой и каталазой являются защитной системой клетки (в т.ч. и ПЖ – ациноса), предотвращающей повреждения генома клеток-мишеней. Характер структурно - функциональных нарушений клеточного метаболизма, имеющих место при развитии гнойно-некротических осложнений ОП при накоплении продуктов ПОЛ позволяет рассматривать их как ведущую причину повреждения панкреоцитов при ОП, а изучение активности супероксиддисмутазы и дыхательного взрыва лейкоцитов в динамике лечения антиоксидантами и ингибиторами протеаз позволяет оценить степень цитолиза. Проводимая антиоксидантная терапия способствует снижению интенсивности процессов ПОЛ, о чём свидетельствует снижение уровня малонового альдегида и тестов нитросинего тетразолия. Это создаёт условия для ограничения патологического процесса – развития осложнений ОП.

Ключевым моментом в развитии всех форм ОП и его гнойно-некротических осложнений на клеточном уровне, является дыхательный взрыв лейкоцитов с участием активных форм кислорода, кальция и ферментов ПЖ, а также гноеродных микроорганизмов вследствие угнетения иммунной системы, а также образования свободных радикалов. Ведущими механизмами развития острого панкреатита являются изменения иммунологической реактивности и снижение адаптационно-компенсаторных возможностей организма, определяющих течение осложнений основного заболевания, связанных с аминокислотным обменом. Повреждение мембран и их рецепторов ведёт к гибели клеток. Основной причиной возникновения панкреонекроза является разгерметизация протоков ПЖ с последующим выходом ферментов, вызывающих развитие гнойно-некротических осложнений острого панкреатита.

### СОСТОЯНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Кубанский медицинский университет,  
Центр квантовой медицины «Здоровье»,  
Краснодар*

#### Цель работы

Исследование способности лейкоцитов периферической крови генерировать активные формы кислорода (АФК) у больных с хроническими заболеваниями печени для оценки антимикробной защиты. Обследовано 78 больных с хроническим гепатитом (ХГ) и циррозом печени (ЦП), а также 30 доноров того же возраста. Диагноз заболевания устанавливали на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, инструментальных и лабораторных методов. Антимикробную защиту оценивали по способности лейкоцитов крови генерировать АФК и исследовали с помощью люминолзависимой хемолуминесценции.

Установлено, что способность лейкоцитов крови генерировать АФК в контрольной группе составила  $29,42 \pm 1,41 \times 10^5$ , у больных ХГ –  $20,73 \pm 1,13 \times 10^5$ , а у больных ЦП –  $13,19 \pm 0,61 \times 10^5$ . В основной группе фиксировано достоверное относительно нормы снижение генерации АФК ( $P < 0,05$ ). При сравнении способности лейкоцитов генерировать АФК в основной группе наибольшее изменение показателя отмечено у пациентов с ЦП ( $P < 0,05$ ). Выявлена чёткая зависимость угнетения фагоцитарной активности стимулированных лейкоцитов цельной крови от тяжести поражения печени, что свидетельствует о снижении антимикробной защиты и повышает риск развития бактериальных осложнений у данного контингента больных.

Для изучения взаимосвязи генерации АФК лейкоцитами периферической крови с клиническими проявлениями при ЦП, поиска новых параметров, характеризующих состояние антимикробной защиты, выработки критериев прогнозирования риска развития бактериальных осложнений у данного континген-

та больных, была проанализирована зависимость генерации АФК цельной крови от выраженности печёночной недостаточности и портальной гипертензии. Исследована способность генерировать АФК лейкоцитами цельной крови в зависимости от выраженности ЦП по критериям Чайлд-Пью. Зарегистрировано снижение способности лейкоцитов генерировать АФК у больных ЦП всех групп (по классам А, В и С) по отношению к контрольной группе ( $P < 0,05$ ). Установлено, что с увеличением степени тяжести ЦП по выраженности критериев Чайлд-Пью у больных снижается данный показатель. Так в 1 группе больных ЦП (класс А) генерация АФК составила  $15,49 \pm 1,09 \times 10^5$ , что выше, чем у больных 2 группы (ЦП класса В) -  $11,87 \pm 0,89 \times 10^5$  ( $P < 0,05$ ) и 3 группы (ЦП класса С) -  $9,51 \pm 0,63 \times 10^5$  ( $P < 0,05$ ), причём получено значимое изменение показателя между группами 2 и 3 ( $P < 0,05$ ).

Полученные данные свидетельствуют о снижении способности лейкоцитов генерировать АФК у больных ЦП по критериям Чайлд-Пью, что указывает на тесную взаимосвязь функциональной активности лейкоцитов с выраженностью печёночной недостаточности и подтверждает значимость эндотоксинемии в подавлении процессов фагоцитоза. Нарастание тяжести по критериям Чайлд-Пью свидетельствует не только о паренхиматозной недостаточности, но и портальной гипертензии. Поэтому увеличение её выраженности должно происходить параллельно с повышением сброса портальной крови, содержащей ингибиторы фагоцитарной активности лейкоцитов (в первую очередь эндотоксин грамотрицательных кишечных бактерий), в системную циркуляцию, минуя печень. Поэтому изучена зависимость способности лейкоцитов больных ЦП генерировать АФК от наличия варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП). У больных ЦП как с ВРВП, так и без ВРВП отмечено достоверное снижение генерации АФК лейкоцитами периферической крови ( $P < 0,05$ ) по отношению к контрольной группе. Более выраженное уменьшение генерации АФК лейкоцитами выявлено у больных ЦП с наличием ВРВП -  $10,31 \pm 0,49 \times 10^5$  ( $P < 0,05$ ). Так как ВРВП является наиболее характерным проявлением портальной гипертензии, полученные результаты свидетельствуют о роли коллатерального portoкавального сброса крови в снижении фагоцитарной активности лейкоцитов.

Представленные данные позволяют заключить, что по мере утяжеления патологии печени уменьшается способность лейкоцитов периферической крови генерировать АФК, наиболее выраженная у больных ЦП класса С (декомпенсированным циррозом) и сформированными portoкавальными шунтами, что имеет определённое прогностическое значение в оценке риска развития бактериальных осложнений у данных больных и позволяет корректировать лечебные мероприятия.

### КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СВЕТОМИКРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕВОГО СОСТАВА МИОМЕТРИЯ МАТКИ РОЖЕНИЦ

Подтетенов А.Д., Ботчей В.М., Павлович Е.Р.  
Акушерское отделение ИГКБ им. Н.И. Пирогова,  
ГОУ ВПО РГМУ и лаборатория нейроморфологии с  
группой электронной микроскопии ИКК  
им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК,  
Москва

Для объективизации клинического диагноза проводили изучение морфологии матки первородящих женщин с использованием качественного и количественного светооптического анализа биопсийного материала. Обследовали кусочки миометрия, полученные во время абдоминальных родов, выполненных по экстренным показаниям со стороны матери или плода у 17 рожениц при физиологических родах, а также с дискоординацией родовой деятельности или её слабостью. Кесарево сечение выполняли в нижней трети матки, проводя разрез поперек её длинника при сроке беременности женщин от 37 до 40 недель. Возраст женщин был от 20 до 38 лет (средний возраст -  $25,7 \pm 2,1$  года). В части случаев имела место острая или хроническая гипоксия плода. Иссекался участок матки, промывался 0,1 М фосфатным буфером и помещался в 4% раствор параформальдегида на несколько суток в холодильник ( $t = 4^\circ\text{C}$ ). Дофиксировали материал в 1%  $\text{OsO}_4$  2 часа. Проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и заключение в эпоксидную смолу аралдит. Биопсии ориентированно размещали в капсулах для полимеризации. С блоков получали срезы толщиной 1-2 мкм и окрашивали их толуидиновым синим. Показали на светооптических препаратах, что мышечные пучки одного порядка в нижнем сегменте матки были сформированы из гладкомышечных клеток (ГМК), имевших разное сродство к толуидиновому синему. При этом у всех женщин в мышечных пучках матки встречались ГМК с разной интенсивностью окраски их цитоплазмы. Мышечные пучки ГМК располагались среди соединительной ткани вместе с элементами микроциркуляторного русла матки. С целью выявления возрастных изменений тканевого состава миометрия матки первородящих беременных условно разбили всю группу на две: до 24 лет (включительно) и после 24 лет без учета сократительной деятельности органа в родах. Среднегрупповой возраст составил  $21,6 \pm 0,4$  лет для младшей ( $n=8$ ) и  $30,3 \pm 1,7$  лет для старшей групп ( $n=9$ ) при  $p < 0,001$ . Анализ тканевых компонентов матки показал, что в младшей группе рожениц ГМК занимали от  $45,0 \pm 3,6\%$  до  $69,7 \pm 3,0\%$  от общего объема органа (и в среднем этот показатель составлял  $58,0 \pm 2,8\%$ ), а в старшей группе рожениц этот показатель колебался от  $25,9 \pm 4,6\%$  до  $67,5 \pm 1,8\%$  от общего объема органа (в среднем этот показатель равнялся по группе  $51,7 \pm 4,0\%$ ,  $p > 0,1$ ). Объемная плотность соединительной ткани варьировала у разных рожениц младшей группы от  $27,2 \pm 2,2\%$  до  $51,6 \pm 3,3\%$  (в среднем  $39,9 \pm 2,4\%$ ), а в старшей группе от  $29,6 \pm 2,0\%$  до  $73,2 \pm 1,4\%$  (в среднем она составляла  $45,5 \pm 4,2\%$  от