

кровотечений и каких-либо других интра- и послеоперационных осложнений не отмечено. Метод эффективен при лечении геморроя II, III, IV ст. Экономический эффект, несмотря на достаточно высокую стоимость набора, достигается за счет сокращения послеоперационного койко-дня и временной нетрудоспособности (пациент может приступать к работе на 5 – 7 день после операции). Кроме того, в послеоперационном периоде требуется значительно меньшее количество анальгетиков и препаратов для местного лечения ран анального канала, по сравнению с традиционной геморроидэктомией.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОГРАММИРУЕМОЙ СМЕРТИ КЛЕТОК

Парахонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

К числу фундаментальных механизмов, регулирующих функционирование системы иммунитета, относится апоптоз. Этот ключевой процесс поддержания клеточного гомеостаза контролируется и регулируется многочисленными факторами - сигнальными молекулами, запускающими и реализующими программированную клеточную смерть (ПКС). К ним относятся: фактор некроза опухоли (TNF), цитокины, рецепторы к этим молекулам, внутриклеточные мессенджеры, стимуляторы и ингибиторы апоптоза, ростовые факторы, CD40-лиганд, протеинкиназы, сериновые протеазы эндонуклеазы и др.

С позиции апоптоза можно объяснить механизмы формирования хронической инфекционной патологии (ХИП) различной природы, поскольку дисбаланс между пролиферативной активностью клеток и ПКС ведёт к патологическим изменениям органов и тканей. При инфекциях существуют факторы, индуцирующие и ингибирующие ПКС. Главным способом киллинга вирусинфицированных клеток являются рецепторный и перфорин-гранзимовый механизмы индукции апоптоза. Инфекционный процесс сопровождается усилением продукции активных кислородных радикалов, запускающих гибель клеток по митохондриальному пути. Следствием вирусиндуцированного повреждения ДНК являются р53-опосредованные реакции развития апоптоза. Актуальна комплексная оценка молекулярных механизмов дисрегуляции апоптотической гибели иммунокомпетентных клеток (ИКК) крови при ХИП с учетом клинических особенностей патологического процесса, что позволит получить новые данные фундаментального характера о ПКС при хроническом воспалении.

Цель исследования – изучение роли и механизмов молекулярных путей модуляции апоп-

тоза ИКК периферической крови в патогенезе ХИП. Выявлены общие закономерности и особенности реализации ПКС ИКК у пациентов с хроническими вирусными инфекциями. Определена чувствительность лимфоцитов крови к апоптогенным стимулам с различным механизмом действия. Дана комплексная характеристика состояния путей регуляции апоптоза ИКК. Установлено, что нарушение реализации ПКС является одним из звеньев иммунопатогенеза хронических инфекций.

Показано, что дисбаланс клеточного звена иммунитета при ХИП на разных стадиях сопряжен с нарушением ПКС - его ингибированием или стимулированием. Выявлена дискоординированность вступления в процесс апоптоза CD8+ лимфоцитов, что определяет характер иммунологических расстройств, повышенная чувствительность лимфоцитов пациентов с хроническими вирусными инфекциями к апоптоз-модулирующим факторам с различными механизмами действия. Продемонстрировано нарушение реализации TNF α -опосредованного пути программированной гибели лимфоцитов крови при хроническом вирусном гепатите вследствие изменения функционирования рецепторного аппарата клетки. Выявлено стимулирование митохондриального пути апоптоза лимфоцитов крови.

Таким образом, изучение механизмов ПКС раскрывает новые патофизиологические аспекты ХИП, что может служить основой для разработки молекулярных технологий воздействия на передающие пути сигналов реализации апоптоза ИКК с целью проведения направленной патогенетически обоснованной коррекции иммунных нарушений и своевременной профилактики осложнений, угрожающих жизни пациентов. Эти технологии могут оказаться полезными для создания новых методов молекулярной терапии, прогнозирования эффективности лечения инфекционной патологии.

ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ НАУЧНО- ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Парахонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Научно-доказательная медицина (НДМ) базируется на клиническом опыте компетентных клиницистов, и на использовании в практике современных технологий, основанных на результатах научных исследований. Задача клинициста - найти наилучшие научно обоснованные данные и правильно их интерпретировать в каждой конкретной ситуации. Однако не всегда есть время для поиска и анализа информации, требуются дополнительные знания, чтобы критически оце-