

плода и наличия истинного узла пуповины. 1(19,6%) новорожденный из группы сравнения умер в раннем неонатальном периоде из-за гипоксически-травматического поражения ЦНС и респираторного дистресс-синдрома. Перинатальная смертность – 38,83%, перинатальная заболеваемость – 34,5%. 21,2% и 47,1% соответственно: несвоевременная диагностика патологии пуповины плода ведет к неблагоприятному исходу беременности.

Частота осложнений у новорожденных

Таблица 6

Осложнения	1 группа	2 группа	3 группа
Гипоксия перинатальная	16(14,5%)	3(5,7%)	9(17,6%)
Гипоксически-травматическое повреждение ЦНС	6(5,4%)	1(1,9%)	8(15,6%)
Синдром дисадаптации	4(3,6%)	3(5,7%)	2(3,9%)
Перезрелость	3(2,7%)	1(1,9%)	1(1,9%)
Незрелость	4(3,6%)	1(1,9%)	3(5,8%)
Респираторный дистресс-синдром	2(1,8%)	1(1,9%)	4(7,8%)
Гемолитическая болезнь	1(0,9%)	1(1,9%)	-
Аспирационная пневмония	1(0,9%)	-	1(1,9%)
Пупочная грыжа	1(0,9%)	-	-

Выводы. Патология пуповины – фактор высокого риска перинатальной заболеваемости и смертности. Ведущее место среди причин интранатальной гибели плода занимает истинный узел и тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода. Своевременная пренатальная и интранатальная диагностика патологии пуповины ведет к снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Литература

- 1.Абрамченко В.В. Активное ведение родов.– СПб: Специальная литература, 1997.– 668 с.
- 2.Бычков В.И. и др.// Акуш-во и гинекол.– 1999.– №6.– С.6.
- 3.Прохоров В.Н. Патогенез нарушения кровоснабжения внутриутробного плода и пути их коррекции во время беременности и родов: Дис... докт. мед. наук.– Екатеринбург, 2000.
4. Alexander J.M.M et al.// Obstet Gynecol.– 2001.– Vol. 97(6).– P.911-5. K

УДК: 615.37:616.233-002-063

ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ ДЕРИНАТА НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ БРОНХИТОМ

Н.А. БЫСТРОВА, А.И. ЛАЗАРЕВ, А.Л. ЛОКТИОНОВ, А.И. КОНОПЛЯ, Т.В. ШАЛЬНЕВА*

Лечение заболеваний бронхолегочной системы у детей является сложной и не совсем ясной проблемой. Это обусловлено целым рядом причин: в частности, незрелостью иммунных механизмов, барьерных свойств слизистых оболочек, кроме того, сложностью использования отдельных путей введения лекарственных препаратов у детей [5]. Многие клинические формы респираторной патологии, одной из которых является рецидивирующий бронхит, определяют уровень детской заболеваемости и младенческой смертности, а также, начавшись в детстве, продолжают в зрелом возрасте и приводят больных к инвалидности [2]. Особую роль в развитии бронхолегочных заболеваний играют нарушения иммунитета, которые бывают как первичные, обусловленные нарушениями в структуре генома, так и вторичными, обусловленными рядом других причин [1].

Иммуномодулирующая терапия занимает важное место в лечении различных заболеваний, в том числе при заболеваниях респираторного тракта у детей. В качестве иммуномодуляторов используются препараты различных фармакологических групп, разные способы и методы их введения [3].

Цель исследования – изучение иммуномодулирующих эффектов дерината у детей с рецидивирующим бронхитом.

Материал и методы. Под постоянным наблюдением было 32 ребенка, в возрасте от 7 до 15 лет, средний возраст которых составлял 11 лет, находившихся на стационарном лечении в МУЗ «Детская городская больница», педиатрическое отделение №5, г. Белгорода. В исследуемую группу включались больные с рецидивирующим бронхитом с осознанного информированного согласия родителей или опекунов ребенка. Все больные были разделены на 3 рандомизированные по возрасту и проводимому

лечению группы: 1-ю группу составили 11 пациентов, получавших лечение по традиционной схеме (антибактериальные препараты – цефалоспорины III поколения, синтетические макролиды; бронхолитики, отхаркивающие средства; антигистаминные препараты II поколения, мембраностабилизаторы, метилксантины, физиолечение); 2-ю группу – 11 пациентов, дополнительно получавших ингаляции с деринатом (1,5% – 2,5 мл в разведении с физраствором 1:1, через 24 часа, №10); в 3-ю группу составили 10 пациентов, которые к традиционному лечению получали микроклизмы с деринатом (1,5% - 5,0 мл в разведении с физраствором 1:2, через 24 часа, №10). Контрольная группа пациентов состояла из 10 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

В работе исследован иммунный статус больных и здоровых лиц. Фенотип лимфоцитов определялся методом иммуноферментного анализа с помощью моноклональных антител (ООО «Сорбент», г. Москва) к структурам CD3 (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические клетки), CD22 (В-лимфоциты), CD16 (NK-клетки), CD25 (рецептор к ИЛ-2), HLA-DR-клетки (поздние маркеры активации), CD95 (индуктор апоптоза), CD56 (нейтрофильные гранулоциты).

Количественная оценка уровней ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8, ИЛ-10, C $_3$, C $_4$, C $_5$ -компонентов комплемента, фактора Н, C $_1$ -ингибитора, IgA, M, G в сыворотке крови проводилась с помощью набора реагентов ОАО «Вектор-Бэст». Определяли функциональную активность нейтрофилов периферической крови. Полинуклеары выделяли из цельной крови с помощью фикол-верографина (d=1,077). Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по фагоцитарному индексу (ФИ, процент фагоцитирующих из 100 подсчитанных нейтрофилов), фагоцитарному числу (ФЧ, среднее количество поглощенных частиц латекса на один фагоцит) и индексу активности фагоцитоза (ИАФ) [4]. Кислородзависимую активность по спонтанному и стимулированному зимозаном тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-сп. и НСТ-ст.), индексу стимуляции (ИСН) и функциональному резерву нейтрофилов (ФРН) [6]. Статобработку результатов вели, используя непараметрические методы (критерии Вилкоксона, Манна – Уитни), параметрический критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия с p<0,05.

Результаты. До лечения у детей с рецидивирующим бронхитом в крови установлено повышение содержания клеток, несущих поздние маркеры активации (HLA-DR), индукторов апоптоза (CD95 $^{+}$) и нейтрофильных гранулоцитов (CD56 $^{+}$), концентрации Ig A, M, G, провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ИЛ-8) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10), C $_3$, C $_4$ и C $_5$ -компонентов комплемента, C $_1$ -ингибитора и фактора Н, ФП, ФЧ, ИАФ, НСТ-сп., НСТ-ст., снижение ИСН (рис. 1).

Число общих Т-лимфоцитов (CD3 $^{+}$), Т-хелперов (CD4 $^{+}$), супрессорной субпопуляции лимфоцитов (CD8 $^{+}$), клеток, экспрессирующих рецептор к ИЛ-2 (CD25 $^{+}$), NK-клеток (CD16 $^{+}$), ФРН было таким же, как и в группе здоровых детей (рис. 1). На нормальном уровне отмечался и уровень ФНО α , что вероятно связано с меньшим, по сравнению со взрослыми, количеством альвеолярных макрофагов, являющихся клетками моноцитарно-макрофагального ряда и выделяющих основную массу этого цитокина (рис. 1).

Традиционное лечение нормализовало численность HLA-DR и CD56 $^{+}$ -клеток, уровни IgA, ИЛ-1 β , C $_3$ -компонента комплемента, ФП, ФЧ, ИАФ, корригировало уровень IgM, ИЛ-8, C $_4$, C $_5$ -компонентов комплемента, C $_1$ -ингибитора и фактора Н, НСТ-сп., повышало ИЛ-4 и не влияло на повышенное содержание CD95 $^{+}$ -клеток и IgG, ИЛ-10, НСТ-ст. и ИСН (рис. 1).

До лечения при рецидивирующем бронхите наблюдалось повышение уровня неспецифических факторов резистентности с выраженной провоспалительной направленностью, в частности количества нейтрофильных гранулоцитов, компонентов комплемента, провоспалительных цитокинов.

При этом функциональные резервы этих клеток были сниженными, что указывает на их функциональную незрелость. Представительство других клеток не изменялось, однако отмечалось повышение и противовоспалительных цитокинов, что можно расценить как противовоспалительную реакцию. Традиционное лечение лишь частично, путем воздействия на патогенные микроорганизмы, корригировало активность нейтрофильных гранулоцитов и показатели системы комплемента и цитокинового статуса. Для полноценного восстановления функции этих клеток необходимо было включение иммуномодулятора. С этой целью в

* 305041, г. Курск, ул. К.Маркса,3, Курский ГМУ

схему традиционного лечения включали ингаляции или микроклизмы с деринатом.

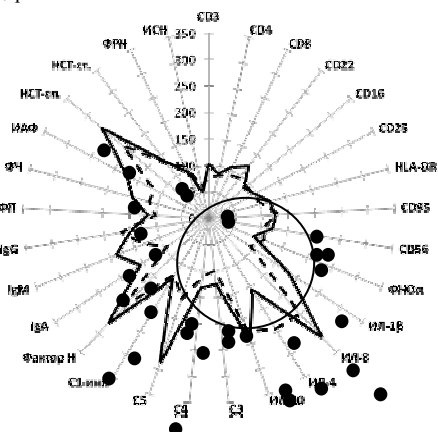


Рис. 1. Изменение показателей иммунограммы у детей с рецидивирующим бронхитом до и после традиционного лечения.

Обозначения: 1 – радиус окружности – показатели здоровых доноров; 2 – ———— показатели больных рецидивирующим бронхитом до лечения; 3 – ———— показатели больных рецидивирующим бронхитом после традиционного лечения; 4 – • — $p < 0,05$ по отношению к показателям здоровых

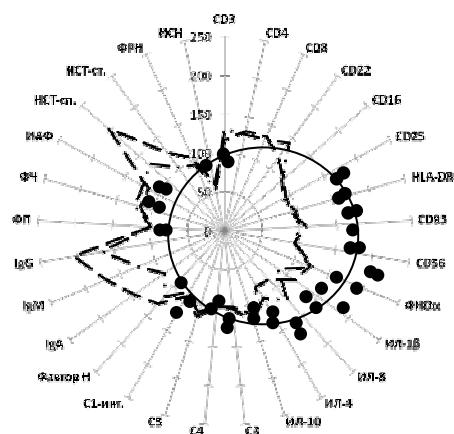


Рис. 2. Изменение показателей иммунограммы у детей с рецидивирующим бронхитом после традиционного лечения с использованием ингаляций дерината и микроклизмы с деринатом. Обозначения: 1 – радиус окружности – показатели здоровых доноров; 2 – ———— показатели больных рецидивирующим бронхитом до лечения; 3 – ———— показатели больных рецидивирующим бронхитом после традиционного лечения + ингаляции с деринатом; 4 – • — $p > 0,05$ по отношению к показателям здоровых

На фоне традиционного лечения, ингаляции дерината нормализовали количество HLA-DR, CD56⁺ и CD95⁺-клеток, уровень IgA, концентрацию всех изученных цитокинов и показателей системы комплемента, фагоцитарную активность нейтрофилов и НСТ-ст., повышали количество CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺-лимфоцитов, корректировали содержание IgM, НСТ-сп. Такой способ применения дерината не влиял на количество CD16- и CD25-клеток, концентрацию IgG. (рис. 2). Микроклизмы с деринатом оказывали те же фармакологические эффекты, но такая схема лечения не нормализовала содержание CD95⁺-клеток, НСТ-ст. и не влияла на повышенные уровни IgA, М и G (рис. 2).

Таким образом, деринат в сочетании с традиционным лечением, вне зависимости от способа введения обладал выраженной противовоспалительной активностью, нормализуя не только количество нейтрофильных гранулоцитов, но и их функциональную активность. В отличие от ингаляций, микроклизмы с деринатом, не оказывали влияние на показатели гуморального иммунного ответа, а также на отдельные показатели кислородзависимой активности полиморфно-ядерных лейкоцитов. Применение ингаляций с деринатом на фоне традиционной терапии у детей с рецидивирующим бронхитом более предпочтительно.

Литература

1. Зайцева О.В. и др. // Педиатрия. – 2006. – №5. – С.77–80.
2. Каганов С.Ю. и др. // Педиатрия. – 2004. – №1. – С.62–66.
3. Каплина Э.Н. и др. Отчет о применении препарата деринат в педиатрии. – 2004. – 24 с.
4. Медведев А.Н., Чаленко В.В. // Лаб. дело. – 1991. – №2. – С.19–20.
5. Самсыгина Г.А. // Педиатрия. – 2004. – №3. – С.84–92.
6. Щербаков В.И. // Лаб. дело. – 1989. – №1. – С.30–33.

УДК [618.3-06:614.14-007.64] 618.1

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

А.А. ЗАХАРЧЕНКО*

Согласно современным теориям патогенеза геморроя, ведущим фактором развития болезни на ранних стадиях является гемодинамический. В основе его лежит дисфункция артериального притока и венозного оттока крови, что ведет к переполнению и постепенной гипертрофии кавернозной ткани, кровотечениям, а на поздних стадиях заболевания – к выпадению внутренних геморроидальных узлов на фоне дистрофии и ослабления связочного аппарата. Анатомическими исследованиями установлено, что приток артериальной крови к геморроидальным узлам осуществляется, в основном, через дистальные ветви непарной верхней ректальной артерии [4, 6–8, 11–12].

В зарубежных и отечественных публикациях появились сообщения о способах лечения хронического геморроя, которые обеспечивают доступ к дистальному отделу прямой кишки (ПК) и терминальным ветвям верхней ректальной артерии (ВРА): метод Лонго, шовное лигирование терминальных ветвей ВРА под контролем доплерометрии [2, 3, 5, 9]. Применение таких методик следует признать обоснованными. Однако все они выполняются из трансанального доступа с известной долей инвазии. Им свойственны послеоперационные осложнения: интра- и послеоперационные кровотечения, гнойно-воспалительные осложнения в зоне вмешательства, рефлекторная задержка мочеиспускания. Нерешенной остается проблема послеоперационного анального болевого синдрома и дискомфорта [1, 2–5, 10].

Современный способ лечения геморроя на ранних стадиях, в первую очередь, должен эффективно воздействовать на гемодинамический фактор – устранять дисбаланс между артериальным притоком и венозным оттоком при достаточной простоте применения и минимальной инвазии, хорошо переносятся больными, сокращать сроки лечения и обеспечивать стойкую медицинскую и социально-трудовую реабилитацию многомиллионного контингента больных. В связи с этим возникла практическая необходимость в углубленном исследовании артериального кровоснабжения прямой кишки в норме и ангиоархитектоники дистального отдела ПК при геморрое.

Таблица 1

Результаты доплерометрии до и после РЭВ ВРА (n = 60)

Срок измерения	Показатель доплерометрии (мл/мин/100 г)	
	На геморроидальных узлах	на слизистой (межзудовое пространство)
За 1 сутки до эмболизации	109,5±9,2	58,4±4,1
Через 1 сутки после эмболизации	60,2±4,4	59,1±4,3
Через 1 месяц после эмболизации	59,6±4,3	59,4±4,1

Кроме того, требуют ответа следующие вопросы: почему возможен возврат геморроидальной болезни после патогенетически обоснованной радикальной операции – геморроидэктомии (ГЭ)? какой метод лечения будет наиболее эффективен при рецидиве заболевания после ГЭ, когда повторное трансанальное вме-

* Кафедра общей хирургии КрасГМА (Красноярск)