4. Радзинский, В.Е. Профилактика послеродовых инфекций у женщин с бактериальным вагинозом/ В.Е. Радзинский, И.М. Ордянец// Гинекология – журнал для практикующих врачей.- 2006.- Т.2, № 8.- С. 16-18.
5. Савельева, Г.М. Акушерство/ Г.М.Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава// М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008.- С. 559-574.
6. Стрижаков, А.Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии/ А.Н.Стрижаков, А.И.Давыдов, Л.Д. Белоцерковский// М.: Медицина, 2004.- С. 185-208.
7. Тютюнник, В.Л. Предгравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов и послеродового периода при инфекции/ В.Л. Тютюнник// Акушерство и гинекология.- 2004.- № 3 - С. 54-57.
8. Fridman M.G. et. al. Seropositiviti to the novel microorganism Simkania negevensis in israel, 4 European Chlamydia Congress “Chlamydia 2000” Abstract book. Helsinki, 2000; 46.
9. Morton R.S. et. al. Genitourinary Chlamidial infection^ a Reappraisal and Hypothesis// Int. JSTD AIDS 1999; 10: 765-775.

УДК 616:612.0

© Э.Э. Хаиров, Э.А. Имельбаева, 2009

Э.Э. Хаиров, Э.А. Имельбаева

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ БАКТИСПОРИНА

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Для исследования эффективности применения препарата бактиспорин сухой было выделено 2 группы больных хроническим алкоголизмом (ХА). Первая группа больных (10 человек) получала на фоне стандартизированной терапии перорально препарат бактиспорин по две дозы 2 раза в день. Вторая (контрольная группа) получала только стандартизованную терапию абстинентного синдрома, которая включала дезинтоксикацию с введением внутривенно изотонического раствора натрия хлорида до 1000 мл в сутки, внутримышечно витамины группы В по 1,0 мл в сутки, раствор сульфокамфокаина по 1,0 мл 1 раз в сутки. По показаниям использовались транквилизаторы (феназепам или реланиум) внутримышечно до 4 мл в сутки или таблетки феназепама до 4 мг в сутки. Проводили сенсibiliзирующую терапию с применением метронидазола (по 1 таблетке 3 раза в день) или тетраурама (по 1 таблетке 3 раза в день) [2]. На фоне лечения бактиспорином происходило увеличение относительного и абсолютного числа CD16+, CD19+-лимфоцитов, снижение количества CD8+-лимфоцитов, абсолютного числа фагоцитирующих клеток, повышение процента НСТ-позитивных клеток.

Полученные данные отражают подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета при применении традиционного лечения больных ХА, что вызывает активацию фагоцитоза. При применении бактиспорина происходит активация гуморального звена иммунитета, системы естественных киллерных клеток, что приводит к снижению напряженности фагоцитоза.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, иммунитет, бактиспорин.

E.E. Khairov, E.A. Imelbaeva

IMMUNOLOGIC INDICATORS IN ALCOHOLIC PATIENTS WITH BACTISPORIN THERAPY

To study Bactisporin (dry) effectiveness, two groups of patients with chronic alcoholism were evaluated. Two doses of Bactisporin were given orally to patient Group I (10 subjects) twice a day. Group II (controls) received intravenously only standard therapy for abstinent syndrome including disintoxication in sodium chloride isotonic solution in 1000 ml doses per day, intramuscularly 1,0 ml dose of vitamin B per day, sulfokamfokaine solution in a dose of 1,0 ml per day. Daily 4 ml doses of tranquilizing agents (phenazepam or relanium) intramuscularly or phenazepam tablets in a dose of 4 mg were prescribed. Sensibilizing therapy using metronidazole (3 tablets per day) or teturam (3 tablets per day) was conducted. With Bactisporin therapy, an increase in the relative and absolute amount of CD16+, CD19+-lymphocytes, a decrease in the amount of CD8+-lymphocytes, absolute number of phagocytic cells, an elevation of НСТ-positive cells occurred.

The data obtained show that with traditional therapy for alcoholic patients, humoral and cellular immunity links suppression occurs bringing about the phagocyte link activation. With Bactisporin therapy, activation of the immunity humoral link, the system of natural killer cells occurs, leading to a reduction in the phagocyte link strain.

Key words: chronic alcoholism, immunity, bactisporin.

В прошедшее десятилетие после некоторой стабилизации показателей, характеризующих распространенность алкоголизма среди населения, появилась новая тенденция к их увеличению. Злоупотребление спиртными

напитками отрицательно сказывается на продолжительности жизни и здоровье пьющего. Продолжительность жизни пьющих сокращается на 15-20 лет [2]. Число случаев смерти от различных причин среди лиц, неумеренно

употребляющих алкоголь, в 2-4 раза выше аналогичного показателя для населения в целом. Высокий показатель смертности связан не только с большим травматизмом, но и с заболеваниями, обусловленными пьянством. Как правило, это хронические болезни, требующие длительного, нередко стационарного лечения: гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия, кардиосклероз, гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатиты, гепатохолециститы. Формирование соматических нарушений происходит уже на ранних этапах злоупотребления спиртными напитками, а частота, тяжесть и необратимость соматических нарушений коррелируют с давностью и стадией алкоголизма [2]. Во многом эти нарушения являются следствием иммунодефицитных состояний, развивающихся на фоне хронического потребления алкоголя, и усугубляющихся при стандартной терапии.

В связи с изложенным одной из важных задач при проведении лечения больных хроническим алкоголизмом (ХА) являются поиск и применение средств, способствующих коррекции иммунологических нарушений, снижающих эффективность терапии и способствующих стабилизации состояния больных.

Целью настоящего исследования явились анализ состояния иммунитета и влияние комплексной терапии с применением бактиспорина у больных хроническим алкоголизмом.

Материал и методы

Работа выполнялась на базе Республиканского наркологического диспансера №1 (РНД №1) Республики Башкортостан (РБ). Исследования проводили у 139 больных хроническим алкоголизмом легкой и средней степени тяжести в возрасте 18-42 лет. Длительность заболевания составляла от 2 до 4 лет, частота обострений – 4 - 8 раз в год. Все больные поступали в состоянии алкогольного абстинентного синдрома. При постановке диагноза основного заболевания использовали приказ МЗ РФ №140 от 28.04.98 г. «Стандарты (модели протоколов) диагностики и лечения наркологических больных». Диагностика осевых синдромов алкогольной зависимости проводилась по МКБ-10.

В соответствии с рекомендациями Института иммунологии Минздрава РФ нами при проведении скрининговых исследований на долабораторном этапе была использована анкета для выявления иммунодефицитных состояний (ИДС) и других иммунопатологических состояний [4]. Общая часть анкеты

содержала паспортные (возраст), антропометрические (вес, рост, индекс Кетле), физиологические (артериальное давление, частота сердечных сокращений, ЭКГ), клинические данные. Специальная часть включала вопросы, позволяющие выявить наличие у обследованных лиц различные виды иммунопатологии. По результатам анкетирования определяли суммарные показатели иммунодефицитных состояний (ИДС) в баллах. Сравнение анкетных данных у больных проводили с результатами анкетирования 222-х практически здоровых лиц, не злоупотреблявших алкогольными напитками (рабочие УУБР), в возрасте 20-45 лет.

Для исследования эффективности применения препарата бактиспорин сухой было выделено 2 группы больных ХА. Первая группа (10 человек) получала на фоне стандартизованной терапии перорально бактиспорин по две дозы 2 раза в день. Препарат представляет собой лиофилизированные живые бактерии *Bacillus subtilis* штамма №3 Н, которые выделяют антибактериальные вещества широкого спектра действия, подавляющие развитие патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Рост сапрофитов, в том числе и нормальной микрофлоры кишечника, бактиспорином не подавляется. Ферменты бактерий расщепляют белки, жиры, углеводы, клетчатку, что способствует очищению воспалительных очагов от некротизированных тканей, а также улучшению переваривания и усвоения пищи.

Вторая (контрольная группа) получала только стандартизованную терапию абстинентного синдрома, которая включала дезинтоксикацию с введением внутривенно изотонического раствора натрия хлорида до 1000 мл в сутки, внутримышечно витаминов группы В по 1,0 мл в сутки, раствора сульфокамфокаина по 1,0 мл 1 раз в сутки. По показаниям использовались транквилизаторы (феназепам или реланиум) внутримышечно до 4 мл в сутки или таблетки феназепама до 4 мг в сутки. Проводили сенсibiliзирующую терапию с применением метронидазола (по 1 таблетке 3 раза в день) или тетурама (по 1 таблетке 3 раза в день) [1].

Лабораторные исследования были проведены на базе иммунологической лаборатории Уфимского НИИ МТ и ЭЧ. Материалом для иммунологических исследований служила венозная кровь больных, полученная утром натощак. Для диагностики нарушений системного иммунитета были использованы методы иммунофенотипирования лимфоцитов и

их основных субпопуляций с помощью моноклональных антител в реакции непрямой иммунофлуоресценции; определение содержания сывороточных иммуноглобулинов классов М, G, А (Ig M, IgG, IgA) в реакции радиальной иммунодиффузии в агаре по Манчини; фагоцитарной активности (фагоцитарное число, абсолютное число активных фагоцитов - АЧАФ); активности комплемента [3].

Статистическую обработку результатов проводили с использованием общепринятых стандартных методов вариационной статистики [5]. Вычисляли среднее арифметическое значение (М) и стандартную ошибку среднего значения (m). Оценку статистической значимости различий между двумя сравниваемыми группами проводили по критерию Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$ [5, 6].

Результаты и обсуждение

По полученным данным наибольшее число больных ХА составляли лица наиболее трудоспособного возраста 31-50 лет (70%), что согласуются с литературными данными о преобладании в структуре заболевания ХА лиц среднего возраста.

Важной характеристикой больных ХА, отражающей их сохранность, является социальный статус. Оценка социальных показателей выявила преобладание среди обследованных больных неработающих лиц (60%). По специальности 100% больных были рабочими с низким уровнем образования (среднее, среднее специальное). Общий стаж работы составлял $26,2 \pm 4,5$ года против $23,3 \pm 2,2$ в контрольной группе ($P > 0,05$).

В обследуемой группе 50% лиц, против 25% в контроле не состояли в браке. У больных полностью были сформированы первичное патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля потребления алкоголя, плато толерантности к алкоголю, развёрнутый абстинентный синдром. Слабыми алкогольными напитками (пиво) злоупотребляли 76% обследованных больных; остальные (24%) злоупотребляли крепкими алкогольными напитками (водка, коньяк, этиловый спирт). Алкогольный абстинентный синдром протекал у большинства больных с типичными соматовегетативными, неврологическими и психопатологическими расстройствами. Степень его выраженности была различной и квалифицировалась как средняя у 85%, тяжёлая у 15%. В обследованной группе 90% больных отмечали запойную форму пьянства, 10% - постоянное употребление алкоголя, что соответствует средней стадии

алкоголизма согласно МКБ-10. Из числа лиц, употреблявших алкоголь запойно, у всех отмечался псевдозапойный характер употребления алкоголя. У 20% больных период псевдозапоев длился более одной недели, у 40% - до одной недели, у 30% - по 2-4 дня. В целом отмечалась относительная социальная сохранность больных; с этим показателем сопряжена частота рецидивов. В среднем она составляла $3,7 \pm 2,5$ раза в месяц. Лечение, проводимое ранее, достигало терапевтического эффекта, помогало больным снизить уровень патологического влечения к алкоголю и добиться устойчивого соматического и психического состояний. 10% обследуемых наблюдались врачом психиатром-наркологом более 10 лет; 40% - до 10 лет; 10% - до 5 лет, 40% ранее не состояли на учете. При сравнении с показателями давности потребления алкоголя выявлено, что лишь 10% больных получали помощь на начальных этапах формирования заболевания, 40% пациентов вообще не обращались к врачу.

У обследованных больных чаще наблюдались псевдозапойная форма алкоголизма (70%), постоянное пьянство на фоне высокой толерантности в 20% перемежающееся - в 10% случаев. У большинства больных (72%) темп прогрессивности заболевания был квалифицирован как средний, у остальных 28% заболевание протекало высокопрогрессивно.

Число курящих среди обследуемых лиц составило 80,2% против 30,2% в контроле. Общий стаж курения составил $27,6 \pm 4,7$ года, интенсивность курения составляла $15,6 \pm 2,8$ сигареты в день.

Нами была проведена оценка клинических проявлений недостаточности иммунитета у больных ХА по данным клинико-инструментального обследования, результатам сбора анамнеза и анкетирования с использованием анкеты, рекомендованной В.И.Федосеевой с соавт. (1993).

По полученным данным у обследованных лиц значительно чаще, чем в контроле, выявлялись хронические соматические заболевания (86,7% против 32,5% в контрольной группе). Ведущее место в структуре заболеваемости занимала патология сердечно-сосудистой (56,7%), дыхательной (43,3%), опорно-двигательной (26,5%), пищеварительной (20,2%) систем. Частота хронических заболеваний дыхательной системы более чем в 2 раза превышала уровень у лиц, не злоупотреблявших алкоголем.

Объективные исследования выявили наличие у большинства обследованных боль-

ных (70%) увеличение размеров печени. У 48% больных на ЭКГ наблюдались изменения конечной части желудочкового комплекса (снижение амплитуды или инверсия зубца Т), у 50% отмечалась АГ (против 18,4% в контроле), у 40% (16% в контроле) обнаруживались рентгенологические изменения в легких (хронический бронхит, эмфизема и др.), в 75% случаев у больных ХА в моче выявлялись патологические изменения (хронический бронхит, микрогематурия, лейкоцитурия, бактериурия и др.)

Наследственная отягощенность по алкоголизму в основной группе была выше на 13% в сравнении с контролем (60,0±7,2 и 47,1±3,1% соответственно).

Из сопутствующих заболеваний чаще выявлялись язвенная болезнь желудка (20%), травмы (20%), тромбозы (10%), у 10% выявлена легочная форма туберкулеза.

Клиническими проявлениями иммунодефицитных состояний (ИДС) у больных ХА явились частые ОРЗ (у 68,7%), обострения герпесной инфекции отмечались у 37,5%, кожные заболевания у 20%, бронхиты у 60%, у 62,5% больных выявлялись хронические очаги инфекции. В 37,5% случаев больные отмечали диарею неясного генеза, в 30% длительный субфебрилитет, у 29,7% больных наблюдались аллергические реакции на лекарственные препараты, химические вещества, пыльцу или пищевые продукты. Лимфоаденопатии выявлялись у 32,8% обследованных лиц, аутоиммунные заболевания – у 23,7%, грибковые поражения – у 20%.

Возрастные изменения иммунитета у больных хроническим алкоголизмом характеризовались увеличением значений показателя ИДС от 9,0±1,2 в 20-29 лет до 12,0±1,2 в 30-39 лет и 15,0±0,8 балла в 40-49 лет с некоторым снижением его значений в 50 и более лет (11,4±0,6 балла).

Далее нами было изучено влияние табакокурения и его интенсивности на степень ИДС у больных хроническим алкоголизмом 2-й стадии. Было установлено, что средний балл в группе курящих больных (68,7%) превышал значения показателя в группе некурящих (31,1%) на 18,75% (13,3±0,3 против 9,0±0,5 у некурящих, $p<0,001$). У выкуривавших до 10 сигарет в день (54,5%) баллы иммунодефицитных состояний (ИДС) составили 11,5±1,3 против 15,0±1,5 у курящих с большей интенсивностью курения (более 10 сигарет в день), что на 30,4% выше ($p<0,05$).

С возрастом баллы иммунодефицитных состояний (ИДС), по нашим данным, у неку-

рящих больных увеличивались от 3,0±0,5 в 20-29 лет до 6,0±0,5 в 40-49 лет и 12,0±0,6 балла в 50 и более лет. У курящих больных баллы иммунодефицитных состояний (ИДС) в 20-29 лет в 4 раза превышали аналогичные показатели у некурящих того же возраста (12,0±2,2 балла, $p<0,001$). В 40-49 лет они превышали значения показателя у некурящих в 3,25 раза (19,5±0,8 против 6,0±0,5 балла), а в 50 и более лет иммунодефицитные состояния (ИДС) у курящих и некурящих больных не имели статистических различий ($p>0,05$).

В целом социальный статус больных ХА характеризовался низким уровнем образования, высокой долей неработающих лиц, низким процентом состоящих в браке, что отражает развитие у обследованных лиц социальной дезадаптации. У больных ХА отмечаются выраженные признаки ИДС, проявляющиеся снижением противоинфекционной резистентности, высокой частотой аллергических реакций, лимфоаденопатий, гепатомегалий. Чаще у больных хроническим алкоголизмом (ХА) инфекцией поражаются органы дыхания, ЖКТ, кожа. По полученным анкетным данным ИДС выявлялись у 100% обследованных лиц, показатели ИДС колебались от 3 до 27 баллов, средний балл в группе составил 11,2±0,8. У 18,2% больных обнаружены низкие уровни ИДС (3 балла), у 31,2% - до 10 баллов, у 50% - от 11 до 20 и у 6,25% - выше 20 баллов. У 81,2% больных хроническим алкоголизмом 2-й стадии выявляются умеренно выраженные ИДС. Курение является фактором риска развития ИДС и усугубляет выраженность ИДС у больных хроническим алкоголизмом.

Таким образом, у больных хроническим алкоголизмом выявляется высокая распространенность ИДС. Клинические показатели ИДС у больных алкоголизмом характеризуются частыми ОРВИ (68,7%), наличием хронических очагов инфекций (62,5%), герпесных поражений (37,5%), диареи неясного генеза (37,5%), лимфоаденопатией (43,7%). Частота аллергических реакций составляет 18,2%, аутоиммунных заболеваний - 37,5%. Курение существенно отягощает ИДС. Полученные результаты отражают высокую чувствительность лиц молодого возраста к курению и характеризуют курение как важный фактор риска развития ИДС. В связи с этим на протяжении курса лечения больных хроническим алкоголизмом, особенно молодого возраста, необходимо по возможности исключить курение, а в целях иммунокоррекции параллельно со специфическими препаратами использо-

вать биостимуляторы (алоэ, ФИБС), витамины.

Анализ общепринятых гематологических показателей у больных хроническим алкоголизмом проводили до лечения и на 5 – 7 сутки после поступления в наркологический диспансер. У больных хроническим алкоголизмом в сравнении с контрольной группой наблюдалось снижение относительного количества палочкоядерных нейтрофилов, абсолютного содержания лимфоцитов, повышение процента эозинофилов. Полученные данные согласуются с литературными и свидетельствуют о подавлении гемопозза, извращении иммунологической реактивности с формированием аллергической направленности.

Исследования состояния иммунитета проводили по данным иммунограммы у 20 больных хроническим алкоголизмом. Результаты исследования отражены в табл. 1. По полученным данным, у больных ХА отмечалось снижение общего числа лимфоцитов, CD3+, - CD4+ - и CD8+ - клеток в сравнении с контрольной группой.

Нарушения В-звена иммунитета у больных характеризовались снижением содержания IgM, повышением содержания циркулирующих иммунных комплексов.

Таблица 1.

Показатели иммунитета у больных хроническим алкоголизмом

Показатели	Контрольная группа	Основная группа	P
Лц, $\times 10^9$ /л	5,6 $\pm$ 1,2	6,2 $\pm$ 1,0	>0,05
ф, %	30,4 $\pm$ 2,6	35,1 $\pm$ 3,8	>0,05
Лф, $\times 10^9$ /л	1,70 $\pm$ 0,30	1,06 $\pm$ 0,07	<0,05
CD3+, отн., %	65,5 $\pm$ 2,1	52,1 $\pm$ 3,5	<0,01
Абс., $\times 10^9$ /л	1,17 $\pm$ 0,08	0,55 $\pm$ 0,04	<0,01
CD4+, отн., %	39,6 $\pm$ 1,12	48,7 $\pm$ 2,60	<0,05
Абс., $\times 10^9$ /л	0,72 $\pm$ 0,05	0,52 $\pm$ 0,10	<0,05
CD8+, отн., %	28,1 $\pm$ 1,52	31,5 $\pm$ 2,89	>0,05
Абс., $\times 10^9$ /л	0,47 $\pm$ 0,02	0,33 $\pm$ 0,04	<0,05
CD4/CD8	1,53 $\pm$ 0,05	1,60 $\pm$ 0,15	>0,05
Ig G, г/л	15,50 $\pm$ 2,50	17,98 $\pm$ 6,36	>0,05
Ig A, г/л	2,45 $\pm$ 0,17	2,50 $\pm$ 0,27	>0,05
Ig M, г/л	1,87 $\pm$ 0,15	1,0 $\pm$ 0,09	<0,001
ЦИК, ед.	32,8 $\pm$ 4,09	74,4 $\pm$ 9,99	>0,001
CD19+, отн., %	12,2 $\pm$ 1,0	10,1 $\pm$ 1,82	>0,05
Абс., $\times 10^9$ /л	0,68 $\pm$ 0,03	0,62 $\pm$ 0,04	<0,001
Нф. с/я, отн., %	57,0 $\pm$ 2,8	56,2 $\pm$ 8,0	>0,05
Абс., $\times 10^9$ /л	3,00 $\pm$ 0,16	3,47 $\pm$ 0,25	>0,05
Фц, отн., %	38,0 $\pm$ 3,06	32,4 $\pm$ 1,52	>0,05
АЧАФ, $\times 10^9$ /л	1,20 $\pm$ 0,16	1,12 $\pm$ 0,07	>0,05
НСТсп., абс., $\times 10^9$ /л	0,40 $\pm$ 0,02	0,62 $\pm$ 0,06	<0,05
НСТ сп., отн., %	13,3 $\pm$ 0,60	17,9 $\pm$ 0,89	<0,05
НСТст., абс., $\times 10^9$ /л	0,90 $\pm$ 0,05	0,79 $\pm$ 0,05	>0,05
НСТ ст., отн., %	30,0 $\pm$ 0,50	22,8 $\pm$ 1,12	<0,001
Индекс стим. НСТ, ед.	2,25 $\pm$ 0,12	1,27 $\pm$ 0,07	<0,01
CD16, отн., %	12,1 $\pm$ 1,19	14,1 $\pm$ 0,95	>0,05
Абс., $\times 10^9$ /л	0,24 $\pm$ 0,03	0,15 $\pm$ 0,06	>0,05
Комплемент, ед.	67,6 $\pm$ 2,9	45,4 $\pm$ 1,6	<0,05

Примечание: P – различие между группами статистически значимо.

Показатели естественного иммунитета у больных ХА отличались от контроля повы-

шением значений спонтанного НСТ-теста на 30%, снижением стимулированного НСТ-теста на 27%, что приводило к снижению индекса стимуляции НСТ-теста.

Полученные данные свидетельствуют об активации свободно радикальных процессов в фагоцитах и снижении их резервных возможностей у больных хроническим алкоголизмом. Активность системы комплемента у больных ХА снижалась на 33% по сравнению с контролем, что закономерно повышало содержание ЦИК.

Далее нами были проведены исследования влияния бактиспорина на состояние иммунитета у больных ХА на фоне стандартизированной терапии.

У больных основной группы применяли бактиспорин перорально в течение 10 дней. По полученным данным в процессе лечения у больных контрольной группы на фоне стандартной терапии наблюдалось повышение абсолютного числа палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов при снижении количества лимфоцитов.

Таблица 2.

Показатели иммунитета при использовании стандартной терапии больных хроническим алкоголизмом

Показатели	До лечения	После лечения	P
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	6,20 $\pm$ 1,00	6,60 $\pm$ 0,43	>0,05
Лимфоциты относительн., %	35,1 $\pm$ 3,8	24,2 $\pm$ 1,5	<0,05
Абс., 10^9 /л	2,20 $\pm$ 0,07	1,6 $\pm$ 0,08	<0,05
CD3+, относительн., %	52,1 $\pm$ 3,5	42,1 $\pm$ 2,2	<0,05
Абс. 10^9 /л	1,10 $\pm$ 0,04	0,63 $\pm$ 0,04	<0,05
CD4+ ,отн., %	48,7 $\pm$ 2,6	38,1 $\pm$ 2,0	<0,05
Абс. 10^9 /л	0,52 $\pm$ 0,10	0,24 $\pm$ 0,04	>0,05
CD8+ ,отн., %	31,5 $\pm$ 2,89	26,9 $\pm$ 1,50	>0,05
Абс. 10^9 /л	0,33 $\pm$ 0,04	0,17 $\pm$ 0,03	>0,05
CD4/CD8	1,60 $\pm$ 0,15	1,45 $\pm$ 0,08	>0,05
CD19 отн., %	10,10 $\pm$ 1,82	7,70 $\pm$ 0,50	>0,05
абс. $\times 10^9$	0,62 $\pm$ 0,04	0,11 $\pm$ 0,01	<0,05
Ig M (г/л)	1,00 $\pm$ 0,09	0,96 $\pm$ 0,06	>0,05
Ig A (г/л)	2,50 $\pm$ 0,27	1,96 $\pm$ 0,10	<0,05
Ig G (г/л)	17,98 $\pm$ 3,36	8,90 $\pm$ 0,49	>0,05
ЦИК, ед	74,4 $\pm$ 9,99	61,5 $\pm$ 3,3	>0,05
Сегментоядерные лейкоциты относительн., %	56,2 $\pm$ 8,0	56,1 $\pm$ 3,1	>0,05
абс., 10^9 /л	3,47 $\pm$ 0,26	5,00 $\pm$ 0,30	<0,05
фаг. отн., %	32,4 $\pm$ 1,52	41,0 $\pm$ 2,10	<0,05
абс., 10^9 /л	1,12 $\pm$ 0,07	2,00 $\pm$ 0,15	<0,05
НСТ спонтанный. относительн., %	17,9 $\pm$ 0,8	13,0 $\pm$ 0,8	<0,05
абс., 10^9 /л	0,62 $\pm$ 0,06	0,65 $\pm$ 0,04	>0,05
НСТ стимулированный, отн., %	22,8 $\pm$ 1,12	16,8 $\pm$ 0,90	<0,05
Абс., 10^9 /л	0,79 $\pm$ 0,05	0,84 $\pm$ 0,05	>0,05
Индекс стимуляции НСТ, ед.	1,27 $\pm$ 0,07	1,29 $\pm$ 0,08	>0,05
CD16 отн., %	14,1 $\pm$ 0,95	13,3 $\pm$ 0,80	>0,05
абс., 10^9 /л	0,15 $\pm$ 0,06	0,20 $\pm$ 0,02	>0,05
Комплемент, ед.	45,4 $\pm$ 1,6	48,0 $\pm$ 2,6	>0,05

Примечание: P<0,05 – различие между группами статистически значимо.

На фоне стандартизированной терапии ХА у больных не отмечалось изменений в содержании лейкоцитов. Однако после лечения

наблюдалось снижение абсолютного числа лимфоцитов на 27 %, относительного – на 31 %. Содержание Т- лимфоцитов (СД 3+) в результате лечения снижалось на 43 %, Т-хелперов (СД 4+) - на 53 %, Т-цитотоксических/супрессоров (СД 8+) – на 48 % (табл. 2).

Показатели гуморального звена иммунитета характеризовались снижением абсолютного числа В-лимфоцитов в результате лечения на 24% по сравнению с исходными значениями, снижением содержания IgA на 22,0 % и IgG на 50,7 % по сравнению с исходными значениями. Уровень ЦИК в результате лечения снизился на 17 %.

Факторы естественной резистентности у больных ХА на фоне стандартной терапии характеризовались увеличением абсолютного числа активных фагоцитов ($P < 0,05$), снижением показателя спонтанного и стимулированного НСТ-теста, что отражает активацию фагоцитарной активности и снижение процессов свободно-радикального окисления.

Таблица 3.

Иммунологические показатели у больных хроническим алкоголизмом при лечении бактиспорином

Показатели	До лечения	Стандартная терапия (СТ)	СТ и бактиспорин	P**
Лейкоциты, $10^9/л$	6,20±1,00	6,60±0,43	5,60±0,80	$P > 0,05$
Лимфоциты отн., %	35,1±3,8	24,2±1,50	26,5±1,04	$P > 0,05$
Абс., $10^9/л$	2,20±0,07	1,60±0,08	1,50±0,09	$P > 0,05$
СД3+ отн., %	52,1±3,5	42,1±2,2	36,7±3,8	$P > 0,05$
Абс., $10^9/л$	1,10±0,04	0,63±0,04	0,62±0,08	$P > 0,05$
СД4+ отн., %	48,7±2,6	38,1±2,0	33,2±4,4	$P > 0,05$
Абс., $10^9/л$	0,52±0,10	0,24±0,04	0,20±0,02	$P > 0,05$
СД8, отн., %	31,5±2,89	26,9±1,50	19,9±2,97*	$P > 0,05$
Абс., $10^9/л$	0,33±0,04	0,17±0,03	0,12±0,01	$P > 0,05$
СД4/СД8, ед.	1,60±0,15	1,45±0,08	1,80±0,17	$P > 0,05$
СД19+, отн., %	10,1±1,82	7,7±0,50	14,7±1,21*	$P < 0,001$
Абс., $10^9/л$	0,62±0,04	0,11±0,01	0,22±0,04*	$P < 0,001$
Ig G, г/л	17,98±3,36	8,90±0,49	9,80±0,66	$P > 0,05$
Ig A, г/л	2,50±0,27	1,96±0,10	2,30±0,25	$P > 0,05$
Ig M, г/л	1,00±0,09	0,96±0,06	1,30±0,30	$P > 0,05$
ЦИК, ед	74,4±3,70	61,5±3,30	71,0±6,70	$P > 0,05$
С/я, %	56,2±8,0	56,1±3,1	64,7±0,7	$P > 0,05$
Абс., $10^9/л$	3,47±0,26	5,00±0,30	3,62±0,22*	$P > 0,05$
Фагоц., %	32,4±1,52	41,0±2,10	32,1±3,75*	$P > 0,05$
абс., $10^9/л$	1,12±0,07	2,00±0,15	0,36 ± 0,02*	$P < 0,001$
НСТ сп., отн., %	17,9±0,8	13,0±0,8	18,5 ± 1,0	$P < 0,001$
абс., $10^9/л$	0,62±0,06	0,65±0,04	0,67±0,05	$P > 0,05$
НСТ ст., отн. %	22,8±1,12	16,8±0,90	19,9 ± 1,00*	$P < 0,05$
абс., $10^9/л$	0,79±0,05	0,84±0,05	0,72±0,07	$P > 0,05$
Индекс стим.				
НСТ, ед	0,80±0,40	1,29±0,08	1,07±0,06*	$P < 0,05$
СД 16 отн., %	14,1±0,95	13,3±0,80	17,6±1,50*	$P < 0,05$
абс., $10^9/л$	0,15±0,06	0,20±0,02	0,98±0,05*	$P < 0,05$
Комплемент, титр	1:45,4 ± 1,60	1:48,0±2,60	1:52,6±7,65	$P > 0,05$

*Различие между группами СТ и СТ+бактиспорин статистически значимо ($P < 0,05$).

**Различие между исходными данными и результатами исследования в группе СТ+бактиспорин статистически значимо ($P < 0,05$, $P < 0,001$).

На фоне лечения бактиспорином у больных ХА наблюдалось снижение общего количества лимфоцитов на 28%, Т-лимфоцитов (СД 3+) - на 45%, Т-хелперов (СД 4+) - на 61%, Т-цитотоксических/супрессоров (СД 8+) - в 2,8 раза по сравнению с исходными показателями (табл.3). Гуморальное звено иммунитета характеризовалось повышением относительного содержания (СД 19+) на 45%, снижением содержания IgG на 26 % по сравнению с исходными значениями.

На фоне лечения бактиспорином наблюдалось повышение абсолютного числа сегментоядерных лейкоцитов при снижении среди них количества фагоцитирующих клеток (на 68 %). Показатели спонтанного и стимулированного НСТ-теста не имели достоверных отличий по сравнению с исходными значениями, однако индекс стимуляции НСТ теста снижался на 17%.

На фоне лечения бактиспорином происходило также увеличение относительного и абсолютного числа СД16+-лимфоцитов ($P < 0,05$).

Следовательно, после традиционной терапии у больных ХА происходит снижение общего числа Т- лимфоцитов и их основных субпопуляций, что способствует сохранению иммунорегуляторного индекса на уровнях, близких к исходному значению. Кроме того, наблюдается снижение абсолютного числа В-лимфоцитов и содержания IgA и IgG, уровня ЦИК, активация фагоцитарной активности и снижение процессов свободнорадикального окисления. При применении бактиспорина также происходит снижение общего количества лимфоцитов, Т-лимфоцитов и их субпопуляций. Однако гуморальное звено иммунитета характеризуется повышением относительного содержания В-лимфоцитов. На фоне лечения бактиспорином наблюдается также повышение абсолютного числа сегментоядерных лейкоцитов при снижении среди них количества фагоцитирующих клеток, увеличение относительного и абсолютного числа СД16+-лимфоцитов. Полученные данные отражают подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета при применении традиционного лечения больных ХА, что вызывает активацию фагоцитарного звена. При применении бактиспорина происходит активация гуморального звена иммунитета, системы естественных киллерных клеток, что приводит к снижению напряженности фагоцитарного звена иммунитета.

Сведения об авторах статьи

Хаиров Эрик Эрнстович – врач психиатр-нарколог «ИП «Хаиров» 450077 г.Уфа, ул. Свердлова, д. 92 тел. (347) 2733565;
e-mail: doctor-hairov@mail.ru

Имельбаева Эльвира Аркамовна – профессор кафедры лабораторной диагностики ИПО БГМУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкоголизм: руководство для врачей. / Г.В. Морозов, И.Г. Ураков, П.П. Ширинский [и др.] - М.: Медицина, 1983.- С. 62-125.
2. Гамалея, Н.Б. Состояние иммунитета у больных алкоголизмом и наркоманиями. / Н.Б. Гамалея, Т.А. Наумова //Руководство по наркологии. В 2-х т. / Под ред. Н.Н. Иванца.- М.: Медпрактика, 2002.- Т.1.- С. 94-123.
3. Имельбаева, Э.А. Методические указания к занятиям по иммунологии и серологии: Учебно-методическое пособие. /Э.А. Имельбаева, Р.М. Хайруллина, Ю.А. Медведев [и др.]; БашГМУ.- Уфа, 2004.- 87с.
4. Федосеева В.И. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях. / В.И. Федосеева, Г.В. Порядин, Л.В.Ковальчук, А.И., Череев [и др.] - М.: Промедэк, 1993. - 320 с.
5. Шляхов, Э.Н. Практическая эпидемиология. - Кишинев: Штиинца, 1986-560с.
6. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы.- М: Изд-во РАМН, 2000.- 52с.

УДК 616.33-008.341.5-089

© Ш.В.Тимербулатов, Р.Б.Сагитов, 2009

Ш.В.Тимербулатов, Р.Б.Сагитов

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙСА

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Проанализированы результаты лечения 345 больных с синдромом Мэллори-Вейса. За 13-летний период наблюдения отмечено увеличение доли СМВ в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с 14 до 26,6%. Сопутствующие заболевания выявлены в 91,5%, наиболее частыми являются: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (51,8%), заболевания печени и желчных путей (58%). Предложена классификация СМВ с выделением 4 стадий заболевания, также обосновано дополнение к классификации J.A. Forrest двумя характеристиками интенсивности кровотечения. Предложена тактика выбора метода гемостаза с учетом стадии СМВ и характеристики кровотечения.

Ключевые слова: синдром Мэллори-Вейса, кровотечение, гемостаз, верхние отделы пищеварительного тракта.

Sh.V. Timerbulatov, R.B. Sagitov

SURGICAL APPROACH TO THE MALLORY WEISS SYNDROME

Treatment results of 345 Mallory Weiss syndrome patients were analyzed. During the 13-year monitoring period an increase of MWS from 14% to 26.6% was registered in the structure of upper digestive tract hemorrhages. Associated diseases were revealed in 91.5% of cases, most frequent of them are: esophageal hiatus hernia (51.8%), liver and biliary tracts diseases (58%). An MWS classification distinguishing 4 disease states is suggested as well as addition of two hemorrhage rate characteristics to J.A. Forrest classification is justified. An approach is suggested to choose a hemostasis method with consideration of MWS state and hemorrhage characteristics.

Key words: the Mellory Weiss syndrome, hemorrhage, hemostasis, upper digestive tract.

Синдром Мэллори-Вейса (СМВ) в настоящее время в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта занимает до 15% и более [1,4,8,10,13,22]. В историческом аспекте СМВ сравнительно новое заболевание – первое подробное описание было сделано в 1929 году G.K.Mallory и S.Weiss [18]. Следует подчеркнуть, что истинные данные о распространенности данного синдрома были получены в течении последних двух-трех десятилетий, благодаря внедрению эндоскопических методов диагности-

ки, в частности фиброэзофагогастроскопии (ФЭГДС).

Клинический опыт показывает, что СМВ встречается значительно чаще, чем принято по данным периодической литературы. Так, по анализу 11 тысяч патологоанатомических исследований, кровотечения в результате СМВ были причиной смерти в 1% случаев [14], а частота СМВ на материале 13531 секционного исследования составила 2,96% [12]. СМВ чаще встречается у лиц 30-50 лет, хотя