

у женщин с генитальными манифестациями ПВИ, а также наличие выраженной фазовой патогенетически благоприятной реакции с повышением данных коэффициентов сразу после окончания курса терапии с топическим применением беталейкина, что свидетельствует о временной Th1 девиации местной иммунной системы слизистых с повышением противовирусной и цитотоксической активности, что может служить дополнительным диагностическим и прогностическим иммунологическим критерием степени нарушений и эффективности терапии.

Резюмируя, можно заключить, что в проведенном исследовании доказана высокая клиническая и иммунологическая эффективность предложенного нами метода терапии ВПЧ-ассоциированных цервикальных интраэпителиальных неоплазий с местным введением беталейкина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. В., Ершов Ф. И. и др. Новое поколение иммунопрепаратов для лечения ассоциированных с вирусами заболеваний половых органов у женщин // Человек и лекарство. III Российский национальный конгресс: Тез. докл. – М., 2006. – С. 67.
2. Аполухина И. А. Папилломавирусная инфекция гениталий у женщин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. – 126 с.
3. Бауэр Г. Цветной атлас по кольпоскопии. – М.: ГЭОТАР-Мед., 2006. – 368 с.
4. Бебнева Т. Н., Прилепская В. Н. Папилломавирусная инфекция и патология шейки матки // Гинекология. – 2005. – Том 3. – № 3. – С. 77–81.
5. Дресвянская Т. В., Окладников Д. В., Цхай В. Б. и др. Оптимизация комплексной терапии папилломавирусной инфекции гениталий у женщин репродуктивного возраста // Материалы первого регионального научного форума «Мать и дитя». – Казань, 2007. – С. 234.
6. Дубенский В. В., Кузнецов В. П., Беляев Д. Л., Слюсарь Н. Н. Эффективность иммунокоррекции цитокинами при лечении папилломавирусной инфекции // ЖМЭИ. – 2001. – № 5. – С. 54–58.
7. Дубенский В. В., Кузнецов В. П. и др. Интерфероны в комплексном лечении остроконечных кондилом // ЗППП. – 2006. – № 1. – С. 24–25.
8. Ежова Л. С. Папилломавирусная инфекция гениталий. Морфологические особенности и диагностика // Заболевания шейки матки. – М., 1999. – С. 254–258.
9. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. – М.: Медлит. – 2004. – 272 с.
10. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клини. лекции / Под ред. проф. В. Н. Прилепской. – М.: «МЕДпресс-информ», 2005. – 432 с.
11. Киселев В. И. Папилломавирусная инфекция. – М., 2003. – 36 с.

12. Козлова В. И., Пухнер А. Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: Руководство для врачей. – СПб: «Ольга». – 2000. – 275 с.

13. Краснопольский В. И., Радзинский В. Е., Буянова С. Н., Манухин И. Б., Кондриков Н. И. Патология влагалища и шейки матки. – М.: Медицина, 2007. – С. 128–135.

14. Манухин И. Б., Минкина Г. Н., Сапрыкина О. А., Багирова М. О. Иммунные и микробиологические аспекты заболеваний шейки матки // Актуальные вопросы клинической медицины. – М.: ЮН. – 2003. – 18 с.

15. Патология шейки матки и генитальные инфекции / Под ред. проф. В. Н. Прилепской. – М.: «МЕДпресс-информ», 2008. – 383 с.

16. Прилепская В. Н., Роговская С. И., Межевитинова Е. А. Кольпоскопия (практическое руководство). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 127 с.

17. Роговская С. И. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки (руководство практикующего врача). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 144 с.

18. Хмельницкий О. К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки: Руководство. – СПб: Сотис, 2000. – 332 с.

19. Bontkes H., de Gruijl T., Bijl A., Verheijen R., Meijer C., Schepers R., Stern P. Human papillomavirus type 16 E2-specific T-helper lymphocyte responses in patients with cervical intraepithelial neoplasia // Department of Pathology, Free University Hospital, Amsterdam, The Netherlands. J Gen Virol. – 2006, Sep. – № 80. – P. 2453–2459.

20. Hess S., Smola H., Sandaradura De Silva U. et al. Loss of IL-6 receptor expression in cervical carcinoma cells inhibits autocrine IL-6 stimulation: abrogation of constitutive monocyte chemoattractant protein-1 production // J Immunol. – 2000, Aug 15. – № 165 (4). – P. 1939–1948.

21. Horwitz D., Zheng S., Gray J. The role of the combination of IL-2 and TGF- β or IL-10 in the generation and function of CD4+ CD25+ and CD8+ regulatory T cell subsets. J. Leukoc // Biol. – 2003. – № 74. – P. 471–478.

22. Jacobs S., Grussendorf-Conen E., Rosener I., Rubben A. Molecular analysis of the effect of topical imiquimod treatment of HPV 2/27/57-induced common warts. Skin Pharmacol // Physiol. – 2004. – № 17. – P. 258–266.

23. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection // Am J Med. – 2007. – № 102. – P. 3–8.

24. National Cancer Institute: Questions and Answers About the Pap Test. 2001.

25. Tindle R. Immune evasion in human papillomavirus-associated cervical cancer // Sir Albert Sakzewski Virus Research Centre, Royal Children's Hospital, Herston, Australia // Nat Rev Cancer. – 2002 Jan. – № 2 (1). – P. 59–65.

26. Turing S. Treatment of condyloma acuminata with interferon // Semin. Oncol. – 2008. – № 15 (5). – P. 35–40.

Поступила 10.05.2009

Б. Н. ЛЕВИТАН, А. Р. УМЕРОВА, А. В. АСТАХИН

ПЛАЗМЕННЫЙ ФИБРОНЕКТИН КАК МАРКЕР СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Кафедра факультетской терапии с эндокринологией
Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования
«Астраханская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121. E-mail: bolev@mail.ru

При хронических гепатитах и циррозах печени обнаружено снижение как концентрации, так и функциональной активности плазменного фибронектина, в наибольшей степени выраженное у больных циррозами печени. Показана связь нарушений фибронектина с выраженностью синдрома эндогенной интоксикации. Установлена обратная корреляционная зависимость между количеством фибронектина в плазме крови и концентрациями циркулирующих иммунных комплексов, антиэндоксинных антител, что является отражением его повышенного потребления как опсонина.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, фибронектин, эндогенная интоксикация.

B. N. LEVITAN, A. R. UMEROVA, A. V. ASTAKHIN

PLASMA FIBRONECTIN AS ENDOGEN INTOXICATION SYNDROME MARKER IN CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Chair of faculty therapy with эндокринологией the State educational institution of the higher vocational training «The Astrakhan state medical academy Federal Agencies on public health services and social development», Russia, 414000, Astrakhan, street Baku, 121. E-mail: bolev@mail.ru

The decrease of concentration and functional activity plasma fibronectin was found mostly in Liver cirrhosis then in Chronic Hepatitis. The correlation between fibronectin concentration and endogen intoxication syndrome was established. Inverse correlation between fibronectin concentration and Circulating Immune Complexes and endotoxin antibodies concentrations were discovered. That is reproducing of heightened consumption of fibronectin as opsonin.

Key word: Chronic Hepatitis, Liver cirrhosis, fibronectin, endogen intoxication.

Введение

Одним из факторов, участвующих в реализации синдрома эндогенной интоксикации при различных патологических состояниях, является плазменный фибронектин (ФН) – гликопротеид, ведущей функцией которого в организме является опсоническая [1, 11, 13]. Неспецифический, неиммунный характер опсонического действия ФН делает его ответственным за удаление из кровотока различных микрочастиц, включая микробные липополисахариды, иммунные комплексы и др., чем объясняется тесная функциональная связь гликопротеина с ретикулоэндотелиальной системой [1, 6, 14]. Без ФН ретикулоэндотелиальная система не может нормально функционировать [2]. В свою очередь, блокада РЭС приводит к прогрессированию эндотоксической агрессии.

В настоящее время достаточно глубоко изучено клиническое значение ФН при шоке, сепсисе, ДВС-синдроме, ряде заболеваний внутренних органов [6, 11–13, 17, 18]. Установлено, что влияние печени на обмен ФН заключается в пополнении плазменного пула гликопротеида, так как она является основным местом синтеза ФН, и лишь небольшое его количество вырабатывается фибробластами, эндотелием сосудов и другими видами клеток. В то же время в литературе недостаточно освещен вопрос о состоянии ФН при хронических гепатитах (ХГ) и циррозах печени (ЦП), имеющиеся данные носят противоречивый, иногда взаимоисключающий характер [3, 4, 7–9, 14, 16]. Остается неясным, какие конкретно механизмы обуславливают колебания уровня ФН, наблюдаемые у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП). В литературе имеются сведения о содержании ФН в плазме крови без учета его функциональной активности, практически не исследовано значение гликопротеида в реализации синдрома эндогенной интоксикации при ХГ и ЦП.

Целью настоящей работы явилось изучение клинико-диагностического значения ФН при ХГ и ЦП как маркера синдрома эндогенной интоксикации.

Методика исследования

Всего под наблюдением находилось 139 больных ХДЗП: 42 – ХГ и 97 – ЦП. Диагноз ХГ и ЦП устанавливался на основании клинической оценки жалоб, анамнеза, физикальных данных, большого комплекса общелабораторных, биохимических и инструментальных исследований. Контрольную группу составили 36 практически здоровых лиц (доноры).

Для определения уровня плазменного ФН использовался метод твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА). Диагностика осуществлялась с помощью стандартных тест-систем производства НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова. Наряду с изучением общего, иммунореактивного ФН оценивалась его функциональная активность путем определения степени осаждения этого гликопротеина в гепариновый преципитат [1].

Состояние гуморального иммунного ответа к липополисахаридам грамотрицательных микроорганизмов оценивали по содержанию антител к гликолипиду хемотипа Re, который входит в состав большинства грамотрицательных бактерий: антиэндоксинные антитела (АЭА). Антитела определяли методом ИФА при помощи конъюгата протеина А с пероксидазой хрена на полистироловых планшетах, сенсibilизированных гликолипидом хемотипа Re из штамма *Salmonella minnesota R595*. Использовались наборы для определения АЭА производства отдела иммунологии и биохимии Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии.

Результаты исследования и обсуждение

Изучение состояния плазменного ФН при ХГ и ЦП позволило выявить существенные нарушения показателей концентрации и функциональной активности гликопротеида (табл. 1).

Снижение содержания плазменного ФН по сравнению со здоровыми лицами было обнаружено как при ХГ – $240,3 \pm 16,0$ мкг/мл, так и при ЦП – $220,9 \pm 11,6$ мкг/мл. При этом достоверное уменьшение его количества в плазме крови при ХГ наблюдалось в 41% случаев, при ЦП – в 64%.

Состояние плазменного фибронектина у больных хроническим гепатитом и циррозом печени

Группы больных	Концентрация ФН (мкг/мл)	Функциональная активность ФН (%)
ХГ (n=42)	240,3±16,0*	73,7±1,8**
ЦП (n=97)	220,9±11,6*	65,9±2,4*
Контроль (n=36)	348,9±23,4	75,4±1,3

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем;

** – $p < 0,05$ по сравнению с ЦП.

Таблица 2

Состояние плазменного фибронектина и активность хронического гепатита и цирроза печени

Группы больных	Концентрация ФН (мкг/мл)	Функциональная активность ФН (%)
Хронический гепатит (n=42)		
Умеренная активность	282,2±20,6	78,0±2,0
Высокая активность	197,1±19,0*	71,0±2,3
Цирроз печени (n=97)		
Умеренная активность	235,4±15,5	74,5±2,6
Высокая активность	199,9±14,8	60,7±3,1**
Контроль (n=36)	348,9±23,4	75,4±1,3

Примечание: * – $p < 0,05$ в группе ХГ,

** – $p < 0,05$ в группе ЦП.

У больных ЦП имелось также достоверное снижение функциональной активности ФН по сравнению как с контролем, так и с больными ХГ. Функциональная активность гликопротеида в группе больных ХГ в среднем приближалась к норме.

Показатели, отражающие состояние ФН, были связаны с активностью ХГ и ЦП (табл. 2). Установлено, что концентрация плазменного ФН в группе больных ЦП высокой активности снижалась в большей степени, чем у пациентов с умеренной активностью заболевания: 199,9±14,8 мкг/мл и 235,4±15,5 мкг/мл соответственно. Однако найденное различие оказалось недостоверным ($p > 0,05$). В то же время при детальном анализе установлено, что количественный дефицит общего ФН развился в 64% случаев при ЦП высокой активности и лишь в 40% – при ЦП умеренной активности. Функциональная способность плазменного ФН у больных ЦП высокой активности в среднем составила 60,7±3,1%, что было достоверно ниже, чем у доноров и у больных ЦП с умеренной активностью: 75,4±1,3% и 74,5±2,6% соответственно ($p < 0,05$).

Результаты, полученные в группе больных ХГ, несколько отличались от группы ЦП. Так, если изменения уровня общего ФН плазмы зависели от степени активности ХГ, то существенных нарушений функциональной активности гликопротеида при этом обнаружено не было. Концентрация ФН в группе больных ХГ высокой

активности в среднем составила 197,1±19,0 мкг/мл, что достоверно ниже, чем у больных с умеренной активностью: 282,2±20,6 мкг/мл и в контрольной группе. Причем при высокой активности ХГ снижение плазменного ФН наблюдалось в 65% случаев, а при умеренной – лишь в 16%. Функциональная активность ФН у больных ХГ высокой активности составила 71,0±2,3%, при ХГ умеренной активности – 78,0±2,0% ($p > 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что снижение уровня плазменного ФН связано с активностью заболевания и при ХГ, и при ЦП, а функциональная активность гликопротеида – только при ЦП.

Для оценки значения показателя ФН как маркера эндотоксикоза было проведено сравнение его содержания в плазме крови с такими признанными диагностическими показателями, отражающими выраженность синдрома эндогенной интоксикации у больных ХДЗП, как уровень билирубина, величина АЛТ, ЦИК.

Показано, что при ХГ с гипербилирубинемией концентрация ФН составила в среднем 196,1±19,7 мкг/мл, тогда как при ХГ с нормальным содержанием билирубина – 261,5±20,6 мкг/мл ($p < 0,05$). У больных ЦП имелась аналогичная тенденция (199,5±18,8 мкг/мл при гипербилирубинемии и 228,1±14,5 мкг/мл при ее отсутствии), однако она не достигала достоверного характера ($p > 0,05$). Следовательно, снижение концентрации плазменного ФН у больных ХГ было в большей

**Состояние плазменного фибронектина
у больных хроническим гепатитом и циррозом печени
в зависимости от содержания циркулирующих иммунных комплексов**

Группы больных	Концентрация ФН (мкг/мл)	Функциональная активность ФН (%)
Хронический гепатит (n=42)		
Нормальные ЦИК	274,5±26,4	75,0±2,1
Повышенные ЦИК	181,3±14,6*	72,1±2,3
Цирроз печени (n=97)		
Нормальные ЦИК	273,5±28,4	69,0±7,7
Повышенные ЦИК	197,0±14,6**	68,8±2,7

Примечание: * – $p < 0,05$ в группе ХГ,
** – $p < 0,05$ в группе ЦП.

степени связано с гипербилирубинемией, чем у больных ЦП, но и в данной группе подобная зависимость присутствует.

Аналогичная закономерность была обнаружена между содержанием ФН в плазме крови и величиной АЛТ как результирующим показателем синдрома цитолиза при ХДЗП. При умеренном цитолизе у больных ХГ концентрация ФН была существенно выше, чем при выраженном (соответственно 274,7±19,8 мкг/мл против 191,2±21,6 мкг/мл; $p < 0,05$). У больных ЦП подобные различия отсутствовали (соответственно 220,2±27,7 мкг/мл и 215,4±12,2 мкг/мл; $p > 0,05$). Следовательно, выраженность синдрома цитолиза имеет более существенную связь со снижением концентрации ФН в плазме крови при ХГ, чем при ЦП, что, по-видимому, обусловлено более глубокой депрессией синтетической функции печени в группе ЦП. При этом имелась связь между концентрациями ФН и альбумина при ЦП, но не при ХГ.

Так, в группе больных ЦП с гипоальбуминемией содержание ФН в плазме крови составило в среднем 178,4±14,7 мкг/мл, тогда как в группе с нормальной концентрацией альбуминов – 230,9±13,8 мкг/мл ($p < 0,01$). У больных ХГ подобные закономерности отсутствовали и величина ФН составила в среднем 245,2±18,0 мкг/мл при нормальном уровне альбуминов и 230,6±49,1 мкг/мл при его снижении ($p > 0,05$).

Одной из причин снижения концентрации ФН в плазме крови и его функциональной активности при ХГ и ЦП может быть повышенное его потребление как опсонина в процессе связывания и элиминации из кровотока циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Согласно полученным данным имеются достоверные различия показателей ФН в плазме у больных ХГ и ЦП в зависимости от уровня ЦИК.

Как следует из таблицы 3, в группе больных ХГ с нормальным уровнем ЦИК в периферической крови концентрация плазменного ФН составила в среднем 274,5±26,4 мкг/мл, а в группе с достоверным повышением содержания ЦИК – 181,3±14,6 мкг/мл ($p < 0,05$). Аналогичная закономерность имелась и у больных ЦП (соответственно 273,5±28,4 мкг/мл против 197,0±14,6 мкг/мл) ($p < 0,05$). Функциональная активность ФН, согласно полученным данным, не зависела от концентрации ЦИК в крови как при ХГ, так и при ЦП ($p > 0,05$).

Известно, что в состав ЦИК при ХДЗП вирусной этиологии могут входить компоненты HBV и HCV, что было показано рядом авторов после кислотной диссоциации иммунных комплексов, выделенных у больных с вирусными поражениями печени [5, 15]. Кроме того, гликопротеид может играть существенную роль в связывании и выведении из кровотока микробных липополисахаридов и эндотоксинов, нарастание концентрации которых наблюдается при ХДЗП [10]. Следовательно, ФН может участвовать в клиренсе вируса гепатита В и С, микробных эндотоксинов через механизм опсонизации, в свою очередь, играя существенную роль в реализации синдрома эндотоксиновой агрессии.

Учитывая возможность снижения концентрации ФН в плазме крови больных ХГ и ЦП в связи с повышенным потреблением гликопротеина как опсонина при синдроме эндотоксемии, мы провели исследование его содержания в зависимости от уровня антиэндотоксиновых антител как одного из ведущих маркеров данного синдрома.

Концентрация АЭА у здоровых лиц составила в среднем 8,0±0,38 мкг/мл с очень небольшим «разбросом» по величине. Уровень АЭА у больных ХГ в среднем практически не отличался от нормы, а при ЦП на 14% превышал норму (соответственно 7,70±0,41 мкг/мл и 9,10±0,54 мкг/мл). Вместе с тем лишь у 7,4% больных ХГ и 9,3% – ЦП показатели АЭА были в пределах нормальных значений, тогда как в 51,8% случаев при ХГ и 46,5% при ЦП наблюдалось повышение концентрации АЭА. Снижение величины АЭА обнаружено у 40,8% больных ХГ и 44,2% – ЦП.

Установлена отрицательная, средней степени силы корреляционная связь между концентрациями ФН и АЭА при ХГ и ЦП (соответственно $r = -0,614$ и $-0,424$). То есть по мере нарастания концентрации АЭА у больных ХГ и ЦП наблюдалось закономерное снижение уровня ФН в плазме крови. Следовательно, полученные данные подтверждают предположение, что одной из причин снижения концентрации плазменного ФН и его функциональной активности при ХГ и ЦП может быть повышенное его потребление как опсонина в процессах связывания и выведения из кровотока микробных липополисахаридов (эндотоксинов).

Наиболее значительное уменьшение уровня ФН в плазме крови наблюдалось нами в группе больных

с тяжелой печеночной недостаточностью, с симптомами энцефалопатии 2-й степени и выше с резистентным асцитом (ЦП класса С по Чайлд-Пью), то есть в случаях максимальной выраженности синдрома эндогенной интоксикации. Серьезный дефицит гликопротеина был выявлен у 10 из 14 больных ЦП класса С, причем у 4 из них уровень ФН был ниже критического – не превышал 100 мкг/мл.

Аналогичные закономерности наблюдались нами у 5 пациентов, обследованных в прекоматозном состоянии, причем 4 больных из этой группы умерли, лишь у одного на фоне интенсивной терапии наступило улучшение состояния. Следовательно, прогрессирование печеночной недостаточности в большинстве случаев сопровождается снижением содержания ФН в плазме крови, а критическое падение концентрации гликопротеина менее 100 мкг/мл является прогностически крайне неблагоприятным признаком.

Таким образом, при ХГ и ЦП наблюдается снижение как концентрации, так и функциональной активности плазменного ФН, в наибольшей степени выраженное у больных ЦП. Показана связь нарушений ФН с выраженностью синдрома эндогенной интоксикации. Установлена обратная корреляционная зависимость ФН с концентрациями ЦИК и антител к грамотрицательным микроорганизмам кишечного биоценоза – АЭА, что отражает его повышенное потребление как опсонина при ХГ и ЦП. Резкое снижение концентрации ФН, наблюдаемое у больных ЦП класса С по Чайлд-Пью с выраженными проявлениями печеночной энцефалопатии, является крайне неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о возможной блокаде РЭС и высокой вероятности летального исхода. Определение плазменного ФН может быть использовано в клинической практике в качестве чувствительного маркера синдрома эндогенной интоксикации при ХГ и ЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев С. А., Ефремов Е. Е., Савенко Т. А. и др. Циркулирующие комплексы плазменного фибронектина фибронектин-фибрин при некоторых заболеваниях человека // Тер. арх. – 1994. – Т. 66. – № 2. – С. 63–66.
2. Васильева Е. В., Мазнева Л. Т., Голованова О. Е. и др. Фибронектин в норме и при патологии // Тер. арх. – Т. 63. – 1991. – № 12. – С. 130–134.
3. Левитан Б. Н., Астахин А. В. Диагностическое и прогностическое значение плазменного фибронектина при хронических диффузных заболеваниях печени // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1999. – № 3. – С. 5–10.

4. Attallah A. M., Zahran F., Ismail H. et al. Immunochemical identification and detection of serum fibronectin in liver fibrosis patients with chronic hepatitis C // J. Immunoass. Immunochem. – 2007. – V. 28. – № 4. – P. 331–342.

5. Brown S. E., Haward C. R. Hepatitis B surface antigen containing immune complexes occur in seronegative Hepatocellular carcinomas patients // Clin. Exp. Immunol. – 1984. – V. 55. – P. 355–435.

6. Clemmensen I. Fibronectin and its role in connective tissue diseases // Europ. Journ. Clin. Invest. – 2008. – V. 11. – № 3. – P. 145–146.

7. Gabrielli G. B., Casaril M., Bonazzi L. et al. Plasma fibronectin in liver cirrhosis and its diagnostic value // Clin Chim Acta. – 1986. – V. 160. – № 3. – P. 289–296.

8. Golubović M., Majkić-Singh N., Marković S. e.a. Diagnostic importance of fibronectin in chronic liver diseases // Med. Pregl. – 1999. – V. 52. – № 1–2. – P. 35–38.

9. Grieco A., Matera A., Di Rocco P. et al. Plasma levels of fibronectin in patients with chronic viral and alcoholic liver disease // Hepato-gastroenterology. – 1998. – Vol. 45. – № 23. – P. 1731–1736.

10. Jirillo E., Caccavo D., Magrone T. et al. The role of the liver in the response to LPS: experimental and clinical findings // J. of Endotoxin Research. – 2002. – V. 8. – № 5. – P. 319–327.

11. Man S. F. P., Xing L., Connett J.E. e.a. Circulating fibronectin to C-reactive protein ratio and mortality: a biomarker in COPD? // Eur. Respir. J. – 2008. – V. 32. – P. 1451–1457.

12. Matuskova J., Chauhan A. K., Cambien B. et al. Decreased Plasma Fibronectin Leads to Delayed Thrombus Growth in Injured Arterioles // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2006. – V. 26. – P. 1391–1396.

13. Mosher D. F. Plasma Fibronectin Concentration: A Risk Factor for Arterial Thrombosis? // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2006. – V. 26. – P. 1193–1195.

14. Mosher D. F. Fibronectin and liver disease // Hepatology. – 2006. – V. 6. – № 6. – P. 1419–1421.

15. Radu D., Dumitrescu D., Parau H. e. a. Circulating immune complexes in chronic hepatitis as related to the presence of HBsAg // Med. Intern. – 1984. – V. 22. – P. 61–65.

16. Roeb E. Fibronectin-a key substance in pathogenesis of liver cirrhosis // Leber Magen Darm. – 1993. – V. 23. – № 6. – P. 239–242.

17. Shevtsova A., Koval E., Ivanov A. e. a. Dynamics of fibronectin fragmentation in patients with myocardial infarction: diagnostical and prognostical value // Ann. Univers. Mariae Curie. – 2006. – V. 19. – № 2. – P. 187–190.

18. Weisel J. W. Fibronectin comes to the fore in thrombus growth // Blood. – 2006. – V. 107. – № 9. – P. 3419–3420.

Поступила 29.05.2009

Л. В. МАЙСУРАДЗЕ, Л. В. ЦАЛЛАГОВА, М. З. ШОГЕНОВА

ПРИНЦИПЫ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ

Кафедра акушерства и гинекологии

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Росздрава»,
362025, РСО – Алания, г. Владикавказ, ул. Кирова, 56. E-mail: irv.din81@mail.ru

В результате проведенных исследований получены данные о частоте бактериального вагиноза у беременных, проживающих в условиях загрязнения окружающей среды, металлополлютантами. Применение иммуномодулирующего препарата «кипферон» способствует более эффективному лечению дисбиоза влагалища.

Ключевые слова: металлополлютанты, бактериальный вагиноз, кипферон, иммунитет.