

We have studied some rheological properties in 57 people (12 – control group, and 45 with ischemic heart disease). The results of our investigation were elevated hematocrit, increased serum total protein and fibrinogen level, augmented red cells aggregation and decreased red cells deformability in patients with ischemic heart disease. Thus changes have shown decreased rheological properties of blood in patients with ischemic heart disease. These changes could be factors participating in development and progression of ischemic heart disease in patients – Mongols.

Литература

1. А. Өлзийхутаг. Монголын уулархаг мужийн суугуул хумуусийн дасан зохицол, бус нутгийн эмгэг (Адаптация аборигенов и краевые патологии в условиях среднегорья Монголии). – 2000. УБ. – С.13-34.
2. Галенок В.А., Гостинская Е.В., Диккер В.Е. Гемореология при нарушениях углеводного обмена. – Новосибирск: Наука, 1987. – С.11-41.
3. Ганелина И.Е., Денисенко А.Д., Катюхин Л.Н., Николаева Е.П. и соавт. Липиды плазмы крови и реологические свойства эритроцитов у больных со стабильной стенокардией // Кардиология. – 2000. – №8. – С.62-63.
4. Катюхин Л.Н., Скверчинская Е.А., и др. Реологические свойства при остром инфаркте миокарда // Кардиология. – 1999. – №2. – С.41-44.
5. Кокарев А.Н., Кардаков Ю.И., Касьянов, Песочный А.С. Патогенетическая роль нарушений метаболизма холестерина в мембранах эритроцитов у больных со стенокардией напряжения // Кардиология. – 1991. – №2. – С.45-47.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.
7. Моисеев С.И., Осипов В.К., Ефимов К.В. Быстрый способ оценки реологических свойств крови // Кардиология. – 1988. – №11. – С.67-71.
8. Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease // Cleveland Clin. J. Med. – 1993. – N.5. – P.353-358.
9. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S. et al. Effect of erythrocyte aggregation on velocity profiles in venules // AJP-Heart and Circul Physiology. – 2001. – Vol.280. – N.1. – P.222-236.
10. Demirogli H. The importance of erythrocyte aggregation in blood rheology Considerations on the pathophysiology of thrombotic disorders // Blood. – 1997. – Vol.89. – N.11. – P.4236-4240.
11. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P. et al. The clinical importance of erythrocyte deformability, a hemorheological parameter // Ann. Hematol. – 1992. – N.3. – P.113-122.
12. Secomb T.W., Hsu R., Pries A.R. Motion of red blood cell in capillary within endothelial surface layer effect of flow velocity // AJP-Heart and Circul. Physiology. – 2001. – Vol.281. – N.2. – P.629-636.
13. Waugh R.E., Naria M., Jackson C.W. et al. Rheologic properties of senescent erythrocytes loss of surface area and volume with red blood cell age // Blood. – 1992. – Vol.79. – N.5. – P.1351-1358.

© ВИННИК Ю.С., БУЛЫГИН Г.В., ДУНАЕВСКАЯ С.С. –
УДК 616-097:616.37-002

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА
БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

Ю.С. Винник, Г.В. Булыгин, С.С. Дунаевская.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н. проф. М.И. Гульман, кафедра клинической иммунологии, зав. – д.м.н. проф. Г.В. Булыгин)

Резюме. Исследовались особенности иммунного статуса у больных с различными формами острого панкреатита. Подтверждено, что острый панкреатит сопровождается иммунодефицитным состоянием, характеризующимся лимфопенией и дефектом Т-клеточного иммунитета. Тяжесть иммунодефицита зависит от формы острого панкреатита.

Острый панкреатит является одним из распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости, занимая 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита [2,9]. У больных, оперированных по поводу панкреонекроза, частота гнойно-септических осложнений со-

ставляет 47-57% [6], а летальность достигает 70-100% [1,3,7].

Эффективность лечения и профилактики осложнений при остром панкреатите во многом зависит от состояния иммунологической реактивности организма [4]. Большинство авторов связыва-

ют развитие деструктивных форм панкреатита с наличием дисбактериоза, нарушением микроциркуляции в поджелудочной железе, выраженным вторичным иммунодефицитом, наиболее часто проявляющимся по Т-звену иммунитета [5,8].

Материалы и методы

Клиническая часть работы выполнена на базе отделений 1-го и 2-го хирургических, интенсивной терапии и реанимации ГKB №7 г.Красноярска. Было проведено обследование 69 больных различными формами острого панкреатита. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, клинико-лабораторных данных, результатов осмотра и ультразвукового исследования. Среди больных преобладали женщины (64%): это, по-видимому, связано с более высокой частотой встречаемости у них желчнокаменной болезни и нарушений жирового обмена. Значительная часть (58%) больных – лица среднего и пожилого возраста

Наблюдение за иммунным статусом больных проводилось в динамике: при поступлении и в период выздоровления. Исследовать иммунологические параметры с определенной периодичностью при данной патологии не представлялось возможным. Фактически учитывались показатели, полученные в разгар заболевания, то есть на высоте интоксикации, и в период реконвалесценции. По динамике некоторых параметров лейкограммы и иммунограммы больные с летальным исходом, отличались от впоследствии выздоровевших. Эти больные были разделены на группы. Контролем служили иммунологические показатели 68 здоровых лиц.

Оценка иммунного статуса больных острым панкреатитом проводилась в соответствии с общепринятыми рекомендациями. Экспрессия поверхностных клеточных антигенов CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры) оценивалась методом прямой двуцветной флуоресценции на флуоресцентном микроскопе "Биолан РЗ" с использованием стандартных реактивов. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определялась по G. Manchini et al. (1965).

Результаты и обсуждение

Сбор анамнеза показал наличие у обследованных больных признаков вторичной иммунологической недостаточности. В анамнезе выявлялось наличие значительного числа очагов хронической инфекции – тонзилита, фарингита, гайморита, цистита и др. Ряд больных отмечали слабую тем-

пературную реакцию на инфекционно-воспалительный процесс (гипоэргическая реакция). Некоторые из исследуемых лечили ранее дисбактериоз кишечника. Кроме того, нередко обращали на себя внимание жалобы на частую заболеваемость острыми респираторно-вирусными инфекциями.

По данным анамнеза можно заключить, что часть больных имела клинические признаки иммунодефицитного состояния. Вероятно, это могло явиться определенной предпосылкой для более тяжелого течения заболевания. Это связано с тем фактом, что у лиц с клиническими признаками вторичной иммунологической недостаточности ослаблены механизмы естественной резистентности (Д.К. Новиков, В.И. Новикова, 1996).

Общепринятая клинико-морфологическая классификация острого панкреатита не дает полного представления о тяжести нарушений иммунной системы. В последние годы рекомендуют определение тяжести Т-иммунодефицита по А.В. Земскову и соавт., 1986. В зависимости от абсолютного количества Т-лимфоцитов у больного, выделяют четыре степени тяжести: легкую (1) – снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов на 1-33%; среднюю (2) – на 34-66%; тяжелую (3) – на 67-80%; крайне тяжелую (4) – более 80%.

Из таблицы 1 видно, что легкая степень Т-иммунодефицита встретилась только при отечной форме панкреатита, а тяжелая и крайне тяжелая – при панкреонекрозе. Т-иммунодефицит средней тяжести наблюдали у больных с обеими формами заболевания. Она выявлена в наиболее многочисленной группе больных.

Динамика показателей анализа крови, иммунологических параметров больных с различными формами острого панкреатита, полученных при изучении в разгар болезни и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода, показана в таблицах 2, 3, 4.

Как видно из представленных результатов, исходные показатели в группах с деструктивной формой острого панкреатита ДФОР выздоровевших и ДФОР умерших практически не различались между собой. Достоверное различие наблюдалось лишь по уровню лейкоцитов в периферической крови. Так в группе ДФОР, умерших на высоте интоксикации отмечалась явная лейкопения, в группе ДФОР выздоровевших, напротив, лейкоцитоз. По мере выздоровления, количество лейкоцитов у больных группы ДФОР выздоров-

Таблица 1.

Клинико-патоморфологические формы острого панкреатита и тяжесть Т-иммунодефицита.

Тяжесть иммунодефицита	Количество больных					
	Отечная форма		Панкреонекроз		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Легкая	13	34,21	–	–	13	16,46
Средняя	35	65,79	10	24,39	35	44,30
Тяжелая	–	–	9	65,85	27	34,18
Крайне тяжелая	–	–	2	9,76	4	5,06
Итого	48	100,0	21	100,0	69	100,0

Таблица 2.

Показатели анализа крови больных с отечной и деструктивной формой острого панкреатита, полученных в разгар заболевания (А) и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода (Б)

Параметры	Показатели иммунитета в группах						
	Доноры	ОФОП (n=20)		ДФОП среди выздоровевших		ДФОП среди умерших	
		А	В	А	В	А	В
Нв, г\л	126,52±2,81	133,00±2,81	108,30±1,73 P2<0,001	100,39±2,74 P1<0,001	110,50±1,74 P1<0,001	93,64±4,5 P2<0,001	91,51±5,3 P1<0,001
СОЭ, мм\ч	8,56±0,56 P1<0,001	23,00±1,56 P1<0,001	15,31±0,71 P1<0,001 P2<0,001	45,64±2,56 P1<0,001	26,34±1,69 P1<0,001 P2<0,001	41,83±4,3 P1<0,001	40,92±4,78 P1<0,001
Лейкоциты *10 ⁹	6,31±0,16	12,60±0,20	10,60±0,13 P1<0,01 P2<0,001	11,90±0,70 P1<0,001	7,60±0,3 P1<0,01 P2<0,001	7,30±0,6 P1<0,01	10,10±0,4 P1<0,001 P2<0,001
П\я, %	1,15±0,15	19,60±1,91	9,60±0,13 P1<0,01 P2<0,001	16,24±1,91 P1<0,001	7,63±0,33 P1<0,001 P2<0,001	21,64±5,7 P1<0,001	22,62±2,76 P1<0,001
С\я, %	59,57±0,81	65,61±0,81	72,60±1,19 P2<0,001	66,00±1,81 P1<0,001	60,90±1,18 P2<0,001	59,70±5,6	50,02±3,6
Лимф., %	33,15±0,71	11,30±1,05	16,60±0,70 P2<0,01	10,90±0,90 P1<0,001	20,54±1,19 P1<0,001 P2<0,01	10,04±1,78 P1<0,001	18,50±1,19 P1<0,01 P2<0,01
Эозин., %	1,31±0,16	0,30±0,02	0,60±0,019 P2<0,001	0,90±0,02 P1<0,001	1,08±0,19 P1<0,001	0,64±0,3 P1<0,001	0,50±0,01 P1<0,001
Моноц., %	5,12±0,26	4,30±0,38	6,39±0,37 P2<0,01	6,27±0,17	9,01±0,37 P2<0,01	7,03±0,9	8,94±0,38

вевших снижалось, приближаясь к показателю региональной нормы. В группе ДФОП умерших наблюдалась противоположная динамика – появление и нарастание лейкоцитоза. Возможно, с одной стороны, это объясняется снижением интоксикации на фоне эффективно проводимого лечения, с другой стороны, последней мобилизацией защитно-приспособительных реакций организма перед летальным исходом.

В обеих группах ДФОП в разгар заболевания наблюдался Т-иммунодефицит тяжелой степени с дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций, более выраженным в группе ДФОП выздоровевших. По мере проведения лечебных и иммунокорригирующих мероприятий степень тяжести Т-клеточного иммунного дефицита уменьшалась, достигнув в период реконвалесценции легкой степени у больных в группе ДФОП выздоровевших.

Продолжительность послеоперационной депрессии иммунной реактивности составляло от 6-7 дней до нескольких недель. Однако биологический смысл послеоперационной иммуносупрессии до конца не ясен. Следует отметить, что снижение иммунного ответа может быть благоприятной реакцией, посредством которой организм защищает себя от реагирования против собственных антигенов, высвобождающихся во время операции, т.е. от аутоиммунных реакций.

Иммунный статус больных отечной формой острого панкреатита в разгар заболевания претерпевал меньшие изменения по сравнению с тако-

выми при ДФОП. Несомненно, большое значение в данной ситуации имело отсутствие высокой интоксикации, наблюдавшейся у больных ДФОП.

При отечной форме острого панкреатита в разгар заболевания так же, как и при деструктивной форме острого панкреатита, отмечались изменения в гемо- и лейкограмме. Однако по сравнению с ДФОП, одинаково высокой была лишь СОЭ. Палочкоядерный сдвиг формулы наблюдался умеренный, юные нейтрофилы и миелоциты в лейкограмме отсутствовали, абсолютной лимфопении и анэозинофилии не отмечалось, содержание моноцитов не отличалось от нормы.

В период выздоровления у больных отечной форме острого панкреатита (ОФОП) показатели СОЭ и Нв были подобны таковым при ДФОП в группе выздоровевших, параметры лейкограммы находились в пределах нормы.

Т-клеточный иммунодефицит, констатируемый у больных данной (ОФОП) группы на высоте интоксикации, также был менее выраженным по сравнению с ДФОП. Абсолютное же количество Т-лимфоцитов, в период выздоровления даже превышало средний нормальный региональный показатель. Дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов был умеренным, и при выздоровлении ИРИ не отличался от нормы.

Таким образом, результаты наших исследований выявили у больных острым панкреатитом признаки вторичной иммунологической недостаточности. Подтвердили факт наличия Т-иммуно-

Таблица 3.

Иммунологические показатели больных деструктивной формой острого панкреатита, полученных в разгар заболевания (А) и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода (В)

Параметры	Показатели иммунитета в группах				
	Контроль (n=20)	ДФОП среди выздоровевших		ДФОП среди умерших	
		А	В	А	В
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,31±0,16	11,90±0,70 P1<0,001	7,60±0,3 P1<0,01 P2<0,001	7,30±0,6 P1<0,01	10,10±0,4 P1<0,001 P2<0,001
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,05±0,06	1,23±0,08 P1<0,001	2,06±0,69 P1<0,001 P2<0,001	1,13±0,01 P1<0,001	2,40±0,02 P1<0,01 P2<0,001
Т-лимфоциты, абсол.	0,97±0,03	0,23±0,16 P1<0,001	0,82±0,23 P1<0,001 P2<0,001	0,27±0,06 P1<0,001	0,76±0,08 P1<0,05 P2<0,001
Т-лимфоциты, %	48,40±1,40	24,03±0,72 P1<0,001	42,61±0,80 P1<0,001 P2<0,001	26,01±0,19 P1<0,001	36,00±0,38 P1<0,001 P2<0,01
Т-хелперы, %	31,94±1,40	14,74±0,83 P1<0,001	30,72±0,74 P1<0,01 P2<0,001	16,02±1,69 P1<0,001	24,57±2,01 P1<0,001 P2<0,01
Т-супрессоры, %	30,51±1,10	19,94±0,99 P1<0,001	27,61±0,63 P2<0,001	17,34±1,86 P1<0,001	25,45±1,95 P2<0,05
ИРИ	1,07±0,05	0,67±0,04 P1<0,001	1,19±0,02 P2<0,001	0,83±0,13 P1<0,05	1,01±0,07 P1<0,05
IgA, г/л	1,51±0,09	2,04±0,13 P1<0,001	2,40±0,08 P1<0,001	2,39±0,15	2,43±0,13
IgG, г/л	10,33±0,36	11,16±0,18 P1<0,001	11,45±0,23 P1<0,001	10,60±0,40 P1<0,001	10,41±0,31 P1<0,001
IgM, г/л	1,20±0,06	1,29±0,07 P1<0,001	1,39±0,06 P2<0,001	1,69±0,16 P1<0,001	1,74±0,08 P1<0,001

дефицита у этих больных, при сохранении у них функции гуморального звена иммунной системы в острый период заболевания. Наиболее выражены иммунологические нарушения у больных дест-

руктивными формами панкреатита. В меньшей степени иммунологическая недостаточность выражена у больных отежной формой острого панкреатита.

Таблица 4.

Показатели иммунитета больных отежной формой острого панкреатита в острый период заболевания (А) и на 8-е сутки лечения (В)

Параметры	Показатели иммунитета в группах				
	Контроль (n=20)	Больные с ОФОП			
		А		В	
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,05±0,06	1,00±0,20 P1<0,001	1,81±0,02 P1<0,001	1,81±0,02 P1<0,001	P2<0,01
Т-лимфоциты, абсол.	0,97±0,03	0,90±0,10	0,94±0,05	0,94±0,05	
Т-лимфоциты, %	48,40±1,40	35,84±1,17 P1<0,001	45,84±1,74	45,84±1,74	P2<0,01
Т-хелперы, %	31,94±1,40	17,60±1,23 P1<0,001	28,65±1,87 P1<0,001	28,65±1,87 P1<0,001	P2<0,01
Т-супрессоры, %	30,51±1,10	46,75±0,41 P1<0,001	37,75±1,32 P1<0,01	37,75±1,32 P1<0,01	P2<0,01
ИРИ	1,07±0,05	0,37±0,02 P1<0,001	0,79±0,06 P1<0,001	0,79±0,06 P1<0,001	P2<0,01
IgA, г/л	1,51±0,09	2,07±0,12 P1<0,001	1,79±0,06 P1<0,001	1,79±0,06 P1<0,001	P2<0,05
IgG, г/л	10,33±0,36	9,67±0,24	10,79±0,06	10,79±0,06	
IgM, г/л	1,20±0,06	1,67±0,08 P1<0,001	1,29±0,06	1,29±0,06	P2<0,01

Примечание: P1 – достоверность различий параметров клинических групп; P2 – достоверность различий показателей А\В.

RESULTS OF RESEARCH OF THE IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Yu.S. Vinnik, G.V. Bulygin, S.S. Dunaevskaya

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Peculiarities of the immune status in patients with different forms of acute pancreatitis were investigated. It was determined that acute pancreatitis belongs to an immunodeficient condition which is characterized by lymphopenia and defect of T-cell immunity. Degree of T-immunodeficient depends on forms of acute pancreatitis.

Литература

1. Агджигитов Г.Н. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1974. – 215 с.
2. Бебуришвили А.Г., Пугачева Л.Л., Козлов М.П. Иммуные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Хирургия. – 1992. – №7-8. – С.114-118.
3. Милица Н.Н. – В кн.: Системный анализ функциональных проявлений защитных специфических и неспецифических реакций организма. – М., 1980. – С.70-72.
4. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. – 1993. – №6. – С.22-28.
5. Стручков В.И., Прозоровский К.Н., Недвецкая Л.М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. – М., 1978.
6. Фонталин Л.Н., Певницкий Л.А. Иммунологическая толерантность. – М., 1978.
7. Christophic C., Hughes E.S.R., Moderno F. Prognostic significance of the absolute lymphocyte count in acute pancreatitis // Amer. J. Surg. – 1985. – Vol.150, N.3. – P.295-299.
8. Crenzfeldt W., Zankisch P. Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis // World J. Surg. – 1981. – Vol.5, N.3. – P.341-350.
9. Gebhardt C. Therapeutic strategy in acute pancreatitis. Two surgical procedure // Fortchr. Med. – 1984. – Vol.102, N.9. – P.215-217.

© ГОРОХОВ М.Ю., ВАСИЛЬЕВ В.Г. –
УДК 616-089.23-053.2

ВЛИЯНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ БИОПОТЕНЦИАЛЬНОГО ПОЛЯ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

М.Ю. Горохов, В.Г. Васильев.

(Муниципальная стоматологическая поликлиника г.Свободный Амурской области, гл. врач – В.Г. Масло, Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра стоматологии детского возраста, зав. – проф. В.Г. Васильев)

Резюме. Изучено влияние различных медицинских манипуляций на состояние полости рта. Критерием происходящих изменений являлась величина биопотенциального поля. Установлено, что дробное ношение профилактического ортопедического протеза (2 раза в сутки по 4 часа) является наименее травматичным для больных.

При ортопедическом лечении детей большую роль играет степень раздражения слизистой оболочки полости рта профилактическим ортопедическим протезом. Это влияние различно для разных больных и зависит от множества факторов, в том числе от санирования полости рта, наличия заболеваний, типа протеза и способа его применения.

Одним из методов изучения степени раздражения слизистой оболочки полости рта больных профилактическим ортопедическим протезом является исследование биопотенциального поля полости рта. Величина биопотенциального поля характеризует состояние полости рта и интенсивность протекающих в ней окислительно-восстановительных процессов, а ее измерение является одним из нетравматичных способов получения информации.

В ходе исследований в течение нескольких месяцев наблюдали состояние слизистой оболоч-

ки полости рта у детей, получающих ортопедическое лечение. Наблюдения носили регулярный характер. Были получены результаты по различным манипуляциям при данном лечении, таким как изменение величины биопотенциального поля при получении оттисков, при первичном и повторном наложении аппаратов, при длительном и дробном ношении аппаратов, а также показана возможность быстрой одномоментной коррекции биопотенциального поля с помощью физиологического раствора (0,9% раствор хлорида натрия) и лечебно-столовой минеральной воды "Аршан" для поддержания уровня биопотенциального поля полости рта в пределах нормальных его величин.

Все полученные данные фиксировались как протоколы исследований по заранее определенным точкам полости рта. Снятие замеров проводилось трехкратно в каждой точке с дальнейшим осреднением полученных результатов по точке. Для анализа использовалась расчетная величина