

Анохова Л.И., Патяюк А.В., Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д.
*Читинская государственная медицинская академия,
Читинский государственный университет,
г. Чита*

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ РОНКОЛЕЙКИНА И ГЕНФЕРОНА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА И ГЕМОСТАЗА ПРИ РАЗВИТИИ ЭНДОМЕТРИТА ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Целью работы явилось сравнительное изучение действия ронколейкина и генферона на состояние иммунитета, гемостаза и клиническую картину эндометрита после кесарева сечения. Установлено, что у родильниц с эндометритом пос-

ле кесарева сечения развивается клеточный и гуморальный иммунодефицит и усиливается постоянное внутрисосудистое свёртывание крови. Применение в составе комплексной терапии эндометрита ронколейкина или генферона сопровождается быстрым исчезновением выявленных нарушений и хорошим клиническим эффектом.

Ключевые слова: эндометрит; иммунитет; гемостаз; ронколейкин; генферон.

Anohova L.I., Pateyuk A.V., Belokrinitskaya T.E., Zagorodnyaya E.D.

Chita State Medical Academy,
Chita State University, Chita

COMPARATIVE EFFECT OF RONCOLEUKINE AND GENFERON ON SOME PARAMETERS OF IMMUNITY AND HEMOSTASIS AT ENDOMETRITIS AFTER CESAREANSECTION

The aim of the work was a comparative study of roncoleukine and genferon effect on immune status, hemostasis and clinical course of endometritis after cesarean section. It was determined that in parturients with endometritis after cesarean section cellular and humoral immunodeficiency and increased permanent intravascular coagulation develop. Use of roncoleukine or genferon in the complex treatment of endometritis is accompanied by a rapid disappearance of disturbances diagnosed and a good clinical effect.

Key words: endometritis; immunity; hemostasis; roncoleukin; genferon.

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений послеродовой инфекции при абдоминальном родоразрешении является эндометрит. По данным литературы, частота кесарева сечения составляет 15-18 % от общего числа родов, а развитие перитонита и сепсиса после операции возникает в 5-6 раз чаще, чем после самопроизвольных родов [1-6]. Терапия данного осложнения затруднена в связи с большой раневой поверхностью и разнообразием флоры. В то же время, установлено, что развитие эндометрита сопровождается значительными нарушениями в состоянии клеточного и гуморального иммунитета [1, 3, 6]. Отсюда невольно напрашивается предположение, что использование препаратов, нормализующих клеточный и гуморальный иммунитет, может значительно улучшить результаты терапии послеродовых эндометритов. К таким соединениям, в частности, относится один из основных иммунных цитокинов — интерлейкин-2 (Ронколейкин) а также рекомбинантный человеческий ИНФ альфа-2 (Генферон) [5, 7, 8].

Бактериально-вирусная колонизация эндометрия является, как правило, следствием неспособности иммунной системы и неспецифических защитных сил организма (системы комплемента, фагоцитоза) полностью элиминировать инфекционный агент и, в то же время, возникает ограничение его распространения за счет активации Т-лимфоцитов (Т-хелперов, естественных киллеров) и макрофагов. Во всех перечисленных выше случаях возникает персистенция микроорганизмов, характеризующаяся привлечением в очаг хронического воспаления мононуклеарных фагоцитов, естественных киллеров, Т-хелперов, синтезирующих различные цитокины. По данным ряда авторов [6, 9], при воздействии специфических антигенов в ткани эндометрия происходит дифференцировка Т-хелперов на две субпопуляции: Т-хелперы I и II классов (Th-1 и Th-2), специализированных на синтезе определенных цитокинов. Th-1 синтезируют преимущественно провоспалительные цитоки-

ны: интерлейкин-1 (IL-1), γ -интерферон (IFN- γ), факторы некроза опухоли α и β , принимающие участие в росте и дифференцировке Т-, В-лимфоцитов, естественных киллеров, противовирусной и антибактериальной защите. Th-2 синтезируют IL-4, IL-5, IL-10, обеспечивающие преимущественно гуморальные реакции, гемопоэз, ангиогенез. Гиперфункция Th-1 может вести к развитию избыточно выраженных воспалительных реакций в эндометрии даже в условиях низкой концентрации и, особенно, при персистенции инфекционного агента, что нарушает нормальные межклеточные взаимодействия [6, 9].

Известно, что при септических заболеваниях, в том числе и при эндометрите, усиливается постоянное внутрисосудистое свёртывание крови, вплоть до развития хронического ДВС [3, 8, 10, 11]. Вместе с тем, препараты, воздействующие на иммунитет, значительно снижают интенсивность внутрисосудистого свёртывания крови и нередко ликвидируют явления хронического ДВС [5, 7, 11-14]. Следовательно, наряду с воздействием на возбудителя и сам воспалительный процесс, первостепенное место в программе лечения эндометрита должны занимать идентификация структурных и функциональных нарушений в иммунной системе и коррекция этих нарушений. Возникает вопрос, какой вид иммуномодулятора целесообразней выбрать для лечения и профилактики вторичных иммунодефицитов у лиц с хроническими воспалительными заболеваниями. Как известно, элиминация большинства инфекционных агентов осуществляется именно клетками фагоцитарной системы, поэтому иммуномодуляторы, воздействующие на клетки моноцитарно-макрофагальной системы, являются оптимальным выбором для активации противoinфекционного иммунитета и показаны к применению при наличии хронического инфекционно-воспалительного процесса [5-7, 10, 14].

Цель исследования — изучить, как воздействуют на клиническую картину, состояние иммунитета и гемостаза ронколейкин и генферон у родильниц с эндометритом после кесарева сечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наши наблюдения проведены на 50 здоровых беременных, 100 здоровых родильницах и 57 родиль-

Корреспонденцию адресовать:

АНОХОВА Людмила Ильинична,
672000, г. Чита, ул. Чайковского, д. 2, кв. 21.
Тел.: +79145203907.
E-mail: milaanokh@yandex.ru

ницах с эндометритом после кесарева сечения. Контрольная группа состояла из 25 родильниц с послеоперационным эндометритом, принимавших стандартное комплексное лечение (СКЛ), включающее инфузионную, десенсибилизирующую и антибактериальную терапию с учетом чувствительности выделенной флоры из цервикального канала. Диагноз послеродового эндометрита подтверждался результатами ультразвукового исследования (УЗИ) и гистологическим методом. УЗИ органов малого таза проводили на аппарате ACUSON Computed Sonography 128/xp конвексным и трансвагинальным датчиками, работающими в реальном масштабе времени.

Ронколейкин — рекомбинантный человеческий ИЛ-2 вводился в дозе 1000000 МЕ, двукратно, через сутки, внутривенно, капельно в течение 2-х часов, предварительно растворив в 200 мл физиологического раствора.

Препарат генферон имеет в своем составе рекомбинантный человеческий ИНФ альфа-2 (500000 МЕ/суппозиторий) в комбинации с аминокислотой — таурином (0,01 г), анестезин (0,05 г) и вспомогательные компоненты — полиэтиленоксид (0,125 г), декстран (0,002 г) хлорбутанол гидрат (0,005 г). Большую часть массы свечи составляет дифильная основа, главной составляющей является жир. Генферон применяли в сочетании со стандартной комплексной терапией (СКТ) и сочетанным системным (ректальным, 2 раза в сутки в течение 5 дней) и топическим (вагинальным, 1 раз в сутки на ночь, в течение 5 дней) введением суппозитория.

До и после лечения во всех группах у больных оценивали иммунный статус: содержание лейкоцитов определяли камерным методом, число лимфоцитов подсчитывали в мазке крови, субпопуляции лимфоцитов выявляли методом непрямой поверхностной иммунофлуоресценции. Для постановки этой реакции применяли готовый коммерческий раствор моноклональных антител. Концентрация иммуноглобулинов (Ig) А, М, G исследовали с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). При изучении общей коагуляционной активности крови и отдельных фаз коагуляции и фибринолиза [13] использовали гемоконгометр со стандартным набором реактивов. Морфологические исследования следов и соскобов из полости матки осуществляли в краевом патолого-анатомическом бюро города Читы.

Все исследования соответствовали Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Прави-

лами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Microsoft Office 2007 for Windows XP professional». Степень достоверности оценивали с использованием критериев t-Стьюдента и U-Манна-Уитни (Петрен А., Сэбин К., 2010). Различия сравниваемых показателей считали значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходные показатели иммунного статуса и гемостаза в исследуемых группах (контрольной и получавшей иммуномодуляторы) до лечения мало отличались друг от друга. В иммунограммах больных родильниц отмечался лейкоцитоз, снижение абсолютного числа лимфоцитов и клеток, несущих маркеры CD3+, CD4+ и CD22+, а также падение концентрации IgG, что свидетельствует о снижении хелперной активности и недостаточной функции гуморального иммунитета (табл. 1). Известно, что в течение всего периода беременности, первых 5-6 дней послеродового периода и 10 дней после кесарева сечения у женщин имеется системный и локальный иммунодефицит, что обуславливает повышенную чувствительность беременных и родильниц к бактериальной инфекции [1, 2, 9].

Далеко не последнюю роль в патогенезе послеродовых заболеваний играет и система гемостаза [9, 12]. У здоровых родильниц после кесарева сечения и при начальных проявлениях эндометрита обнаружено усиление постоянного внутрисосудистого свертывания крови, о чем говорит сокращение времени свертывания крови и рекальцификации плазмы, каолинового времени и АПТВ, увеличение уровня фибриногена и концентрации ПДФ, а также снижение активности АТ-III. Одновременно у таких больных резко тормозился тотальный и хагеманзависимый фибринолиз. При манифестации послеродового эндометрита происходило усиление этих изменений с выраженной гиперкоагуляцией, гиперфибриногенемией, резким снижением уровня АТ-III и повышением концентрации ПДФ, что свидетельствует не только об усилении постоянного внутрисосудистого свертывания крови, но и развитии хронической стадии ДВС-синдрома [7, 10-13].

У родильниц с эндометритом после кесарева сечения при использовании СКТ наблюдалось клиническое улучшение с ликвидацией воспалительного про-

Сведения об авторах:

АНОХОВА Людмила Ильинична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: milaanokh@yandex.ru

ПАТЕЮК Андрей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, кафедра основ медицины, ГБОУ ВПО «Читинский государственный университет», г. Чита, Россия.

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия.

ЗАГОРОДНЯЯ Эмма Дмитриевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия.

Таблица 1
Динамика некоторых показателей иммунитета у женщин с послеродовым эндометритом при лечении ронколейкином и генфероном

Исследуемые показатели	Здоровые небеременные (n = 50)	Здоровые родильницы (n = 100)	Больные эндометритом			
			До лечения (n = 25)	СКТ (n = 25)	СКТ + генферон (n = 20)	СКЛ + ронколейкин (n = 12)
			1	2	3	4
Лейкоциты, в 1 мкл	7143 ± 817	6780 ± 674	9300 ± 562 ^{12*}	9400 ± 740 ^{12*}	8896 ± 601 ^{12*}	9300 ± 540 ^{12*}
Лимф., %	34,0 ± 3,7	31,1 ± 3,2	20,2 ± 2,8 ^{12*}	19,4 ± 2,1 ^{12*}	20,6 ± 1,1 ^{12*}	21,1 ± 0,9 ^{12*}
Лимф., в 1 мкл	2429 ± 207	2109 ± 2331*	1860 ± 224 ¹	1786 ± 212 ^{12*}	1921 ± 132 ^{14*}	1967 ± 112 ^{14*}
CD3+, %	55,0 ± 2,4	57,0 ± 2,7	46,2 ± 2,8 ^{12*}	40,5 ± 2,7 ^{12*}	46,2 ± 2,1 ^{1234*}	48,7 ± 2,4 ^{1234*}
CD3+, в 1 мкл	1336 ± 161	1202 ± 142	855 ± 54 ^{12*}	714 ± 42 ^{12*}	721 ± 57 ^{123*}	742 ± 52 ^{123*}
CD4+, %	44,3 ± 2,0	62,6 ± 1,31*	21,2 ± 1,3 ^{12*}	22,5 ± 2,2 ^{12*}	26,3 ± 1,2 ^{1234*}	28,4 ± 1,4 ^{1234*}
CD4+, в 1 мкл	592,3 ± 54,4	752,1 ± 73,51*	390,5 ± 65,3 ^{12*}	393,3 ± 54,4 ^{12*}	453,7 ± 54,2 ²	477 ± 65 ²
CD22+, %	35,0 ± 2,6	18,0 ± 2,81*	28,2 ± 2,4 ^{12*}	28,5 ± 2,6 ^{12*}	28,1 ± 1,2 ^{12*}	29,2 ± 1,4 ^{12*}
CD22+, в 1 мкл	850,3 ± 86,5	380,5 ± 41,11*	539,4 ± 42,7 ^{12*}	504,3 ± 50,4 ^{12*}	613,3 ± 54,5 ^{12334*}	631 ± 54 ^{12334*}
Ig A, г/л	3,6 ± 0,6	2,1 ± 0,81*	5,3 ± 0,6 ^{12*}	5,7 ± 1,0 ^{12*}	4,4 ± 0,7 ^{2334*}	4,1 ± 0,8 ^{2334*}
Ig M, г/л	1,1 ± 0,2	1,9 ± 0,31*	2,6 ± 0,3 ^{12*}	2,4 ± 0,2 ^{12*}	1,5 ± 0,2 ^{34*}	1,3 ± 0,3 ^{34*}
Ig G, г/л	13,2 ± 1,2	8,6 ± 0,71*	7,1 ± 0,6 ¹	9,1 ± 0,4 ^{13*}	11,2 ± 0,7 ^{2334*}	12,4 ± 0,6 ^{2334*}

Примечание: значимость различий (p < 0,05) между: 1 и 2,3,4,5 - (¹); 2 и 3,4,5 - (²); 3 и 4,5 - (³); 4 и 5 - (⁴).

цесса, но сохранялись нарушения в системах иммунитета и гемостаза. В двух случаях СКТ, в связи с генерализацией инфекционного процесса, терапия оказалась малоэффективной, в результате чего проведена релапаротомия с удалением очага инфекции. В трех случаях при СКТ имело место частичное расхождение швов на передней брюшной стенке.

По завершению курса СКТ количество лейкоцитов снизилось, но не достигло показателей, характерных для здоровых беременных, тогда как число Т- и В-лимфоцитов по-прежнему оставалось уменьшенным. Практически у больных не изменялась концентрация иммуноглобулинов (табл. 1). В показателях гемостаза в данной группе пациентов отмечалось лишь приближение к норме времени свертывания крови. Другие гемостазиологические тесты практически не изменялись (табл. 2).

Под влиянием СКТ совместно с ронколейкином увеличилось абсолютное и относительное число лимфоцитов, возросло количество Т- и В-лимфоцитов, а также повысилась концентрация IgG (табл. 1). Одновременно у таких больных снижалось содержание фибриногена и ПДФ, уменьшалось число положительных реакций на этанол и приближались к нижней границе нормы концентрация АТ-III, время тотального эуглобулинового и хагеманзависимого фибринолиза (табл. 2).

В контрольной группе (при применении только СКЛ) улучшение самочувствия наблюдалось на 5-

7 день, нормализация температуры тела – на 3-7 день, снижение болевых ощущений – на 3-4 день, исчезновение признаков воспаления – на 10-12 сутки. Заживление тканей у таких пациенток шло вторичным натяжением с образованием келоидного рубца (2 случая) (табл. 3). Причины его формирования зависят от особенностей женского организма, содержания коллагена и типа соединительной ткани [1].

При использовании ронколейкина или генферона значительно быстрее выявлялись положительные признаки начинающегося выздоровления. Так, улучшение самочувствия, нормализация температуры тела наблюдались уже на 2-3 сутки при использовании ронколейкина, а генферона – на 3-4 сутки. Снижение болевых ощущений при лечении ронколейкином или генфероном наблюдалось на 1-2 день. Признаки воспаления при введении ронколейкина исчезали на 8 сутки, а при использовании генферона – на 9 сутки. Кроме того, на фоне лечения обеими препаратами значительно сокращалось время заживления послеоперационного шва на передней брюшной стенке с формированием нормального рубца (табл. 3).

На фоне применения ронколейкина или генферона послеоперационная рана заживала первичным натяжением, без образования грубых рубцов. Вне всякого сомнения, этот эффект обусловлен благоприятным воздействием указанных препаратов на иммунитет, гемостаз и регенерацию тканей [5, 7-9, 11].

Information about authors:

ANOHOVA Lyudmila Ilinichna, candidate of medical sciences, assistant, obstetrics and gynecology chair of pediatric department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: milaanokh@yandex.ru

PATEYUK Andrey Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, chair of basic medicine, Chita State University, Chita, Russia.

BELOKRINITSKAYA Tatiana Evgenievna, doctor of medical sciences, professor, head of obstetrics and gynecology chair of pediatric department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

ZAGORODNYA Emma Dmitrievna, doctor of medical sciences, professor, obstetrics and gynecology chair of pediatric department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Таблица 2
Показатели гемостаза у женщин с послеродовым эндометритом при лечении ронколейкином и генфероном

Исследуемые показатели	Здоровые		Больные эндометритом			
	небеременные (n = 50)	родильницы (n = 100)	До лечения (n = 25)	СКТ (n = 25)	СКТ + генферон (n = 20)	СКЛ + ронколейкин (n = 12)
	1	2	3	4	5	5
Время свертывания крови, с.	442,2 ± 35,4	394,4 ± 44,7 ^{12*}	314,1 ± 34,6 ^{12*}	375,2 ± 42,4 ^{13*}	401,5 ± 31,8 ^{12*3*4*}	417,3 ± 33,3 ^{12*3*4*}
Время рекальцификации плазмы, с.	178,4 ± 8,2	150,7 ± 7,9 ^{1*}	132,3 ± 8,5 ^{12*}	142,3 ± 11,2 ^{1*}	167,4 ± 6,7 ^{2*3*4*}	176,2 ± 8,1 ^{2*3*4*}
Каолиновое время, с.	70,2 ± 6,7	51,4 ± 4,5 ^{1*}	52,4 ± 6,9 ^{1*}	62,3 ± 5,2	68,5 ± 6,7 ^{2*3*4*}	72,2 ± 6,2 ^{2*3*4*}
АЧТВ, с.	56,5 ± 3,5	50,1 ± 3,7	41,2 ± 3,8 ^{1*}	46,9 ± 3,7 ^{1*}	47,2 ± 3,4 ^{3*4*}	52,3 ± 3,1 ^{3*4*}
МНО	1,02 ± 0,12	0,9 ± 0,15 ^{1*}	0,85 ± 0,17 ^{1*}	0,88 ± 0,19	0,89 ± 0,13	0,92 ± 0,2
Тромбиновое время, с.	16,8 ± 1,5	13,4 ± 1,7	14,9 ± 1,1	15,4 ± 1,2	15,6 ± 1,3	15,8 ± 1,1
Антитромбин-III, %	100,0 ± 1,1	83,6 ± 6,4 ^{1*}	82,2 ± 5,2 ^{1*}	78,9 ± 5,5 ^{1*}	84,2 ± 5,6 ^{1*}	88,5 ± 6,4 ^{1*}
Фибриноген, г/л	2,8 ± 0,5	3,9 ± 0,4	5,4 ± 0,4 ^{12*}	5,0 ± 0,7 ^{12*}	4,6 ± 0,6 ^{13*}	4,1 ± 0,5 ^{13*}
ПДФ, мкг/мл	10,9 ± 2,6	16,1 ± 1,3 ^{1*}	37,9 ± 2,3 ^{12*}	29,3 ± 1,7 ^{12*3*}	25,7 ± 1,5 ^{12*3*4*}	23,2 ± 1,9 ^{12*3*4*}
Фибринолиз эуглобулиновый, мин.	317,3 ± 15,4	344,4 ± 17,5 ^{1*}	385,5 ± 10,4 ^{12*}	373,2 ± 12,6 ^{12*}	346,2 ± 12,7 ^{12*3*4*}	339,3 ± 11,2 ^{12*3*4*}
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин.	11,1 ± 1,2	10,2 ± 1,4	25,1 ± 4,6 ^{12*}	24,4 ± 4,3 ^{12*}	22,1 ± 3,8 ^{12*3*4*}	16,3 ± 3,4 ^{12*3*4*5*}
Этаноловый тест (% положит. реакций)	-	6 ^{1*}	61 ^{12*}	52 ^{12*3*}	46 ^{12*3*4*}	24 ^{12*3*4*5*}

Примечание: значимость различий (p < 0,05) между: 1 и 2,3,4,5 - (1*); 2 и 3,4,5 - (2*); 3 и 4,5 - (3*); 4 и 5 - (4*).

Таблица 3
Клинический эффект применения ронколейкина и генферона у женщин на фоне послеродового эндометрита

Клинические критерии	Лечение		
	СКТ	СКТ+	СКЛ+
Улучшение самочувствия, дни	5-7 день	3-4 *	2-3 *
Нормализация температуры тела, дни	3-7 день	3-4 *	2-3*
Прекращение озноба, дни	4-5 день	3 *	2 *
Ликвидация тахикардии, дни	3-4 день	2-3 *	1-2 *
Отсутствие боли	3-4 день	1-2 *	1-2 *
Исчезновение признаков воспаления, дни	10-12 день	9	8*
Применение антибиотиков	обязательно	ограничено	ограничено
Релапаротомия	3 случая	отсутствие	отсутствие
Состояние рубца на передней брюшной стенке	гипертрофический, 2 случая	нормотрофический	нормотрофический
Сроки пребывания в стационаре, дни	21-29	14-16 *	12-14 *

Примечание: * значимость различий (p < 0,05) между 1 и 2,3.

При выборе препарата для лечения эндометрита, развившегося после кесарева сечения, следует обращать внимание на особенности его применения и побочные эффекты. Преимущество ронколейкина заключается в том, что он вводится 1 раз в день двукратно, через сутки, а генферон — сочетанным системным (ректальным, 2 раза в сутки, в течение 5 дней) и топическим (вагинальным, 1 раз в сутки, на ночь, в течение 5 дней) введением суппозиторий. Особо следует указать, что во всех случаях использования ронколейкина у пациенток с эндометритом отмечался кратковременный озноб, проходящий самостоятельно, и повышение температуры тела до 38-39°C, чего не наблюдалось при использовании генферона. Лечебный эффект ронколейкина проявлялся улучшением самочувствия больных через сутки, а генферона — через 2-3 дня после начала лечения, что сопровождалось уменьшением болей в животе и количества ло-

хий, снятием общих и местных воспалительных явлений, первичным заживлением послеоперационного шва, а также сокращением сроков лечения (табл. 3).

В настоящее время не подлежит сомнению существование в организме единой клеточно-гуморальной защитной системы организма, включающей иммунитет и систему гемостаза. Согласно современному взгляду, нормализация клеточного и гуморального иммунитета неминуемо сопровождается возвращением к норме показателей свертывающей системы крови и фибринолиза (3, 5, 7, 10, 13), что находит подтверждение в представленных нами результатах. Так, практически все исследуемые нами показатели активности системы гемостаза на фоне лечения ронколейкином или генфероном приближались или соответствовали показателям здоровых родильниц.

Применение ронколейкина или генферона при эндометритах, развившихся после кесарева сечения, ус-

коряет процесс регенерации послеоперационной раны, уменьшает проявления иммунодефицита и постоянного внутрисосудистого свёртывания крови.

ВЫВОДЫ:

1. Эндометрит, развившийся после кесарева сечения, сопровождается снижением числа Т- и В-лимфоцитов, в том числе Т-хелперов (CD4+), умень-

шением уровня IgG, а также усилением постоянного внутрисосудистого свёртывания крови.

2. Стандартная комплексная терапия эндометрита не приводит к полной ликвидации выявленных нарушений, тогда как применение ронколейкина или генферона сопровождается нормализацией исследуемых показателей иммунитета и системы гемостаза, а также улучшением клинического течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ананьев, В.А. Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном периодах /В.А. Ананьев, Н.М. Побединский, Е.А. Чернуха //Акуш. и гинекол. – 2005. – № 2. – С. 52-54.
2. Орджоникидзе, Н.В. Эндометрит и раневая инфекция у родильниц, проблемы и пути их решения /Н.В. Орджоникидзе, Т.А. Федорова, С.Ж. Дanelян //Акуш. и гинекол. – 2004. – № 5. – С. 3-6.
3. Серов, В.Н. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве /В.Н. Серов, А.Д. Макацария. – М.: Медицина, 1987. – 125 с.
4. Стрижова, Н.В. Сходство и различия субинволюции матки и послеродового эндометрита /Н.В. Стрижова, А.Н. Кутеко, А.С. Гавриленко //Акуш. и гинекол. – 2005. – № 1. – С. 30-34.
5. Хаитов, Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение /Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин //Иммунология. – 2003. – № 4. – С. 196-202.
6. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита /В.С. Горин, В.Н. Серов, Л.А. Бирюкова и др. //Рос. вестн. акуш.-гинеколога. – 2009. – № 4. – С. 21-29.
7. Кузник, Б.И. Взаимосвязи иммунитета и гемостаза в эксперименте и клинике /Кузник Б.И. //Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии: IV Всерос. конф. – М., 2009. – С. 267-269.
8. Краснополянский, В.И. Реальные пути снижения частоты кесарева сечения в условиях современного взгляда на перинатальную смертность /В.И. Краснополянский, Л.С. Логутова //Акуш. и гинекол. – 2008. – № 3. – С. 15-20.
9. Макацария, А.Д. Новый взгляд на причины и структуру материнской смертности /А.Д. Макацария //Журн. Рос. общ-ва акушеров и гинекологов. – 2008. – № 1. – С. 3-10.
10. Кузник, Б.И. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма /Б.И. Кузник, В.Н. Васильев, Н.Н. Цыбиков. – М.: Медицина, 1989. – 320 с.
11. Кузник, Б.И. Нетрадиционные представления о механизмах развития тромбогеморрагического синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови /Б.И. Кузник //Тромбоз, гемостаз и реология. – 2010. – № 1. – С. 22-43.
12. Зубаиров, Д.М. Современные доказательства концепции непрерывного свёртывания крови в организме /Д.М. Зубаиров //Тромбоз, гемостаз и реология. – 2010. – № 1. – С. 17-21.
13. Баркаган, З.С. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома /З.С. Баркаган, А.П. Момот //Вестн. гематологии. – 2005. – № 2. – С. 3-15.
14. Хофмейр, Д.Ю. Беременность и роды. Кокрановское руководство /Д.Ю. Хофмейр. – М.: Логосфера, 2010. – 440 с.

