

**МЕХАНИЗМЫ ПОТЕНЦИРОВАНИЯ  
БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ  
СИСТЕМЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ  
МЕЖОСТИСТОЙ ЛИМФОТРОПНОЙ  
АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

Наров Ю.Э., Фурсов С.А.,  
Любарский М.С., Морозов В.В.  
*Институт клинической и  
экспериментальной лимфологии,  
Новосибирск*

Функциональное напряжение лимфатической системы у онкологических пациентов обусловлено выраженной в различной степени эндогенной интоксикацией. В условиях выраженного эндотоксикоза генерализованные сосудистые нарушения сопровождаются недостаточностью кровообращения лимфонодулярного аппарата, уменьшением поступления лимфы из лимфатических узлов в отводящие лимфатические магистраль. Оперативное вмешательство на органах брюшной полости приводит к отёку и увеличению размеров брыжеечных лимфатических узлов, уменьшается просвет синусов с содержанием в них большого количества тканевого детрита, микробов и отёчной жидкости. Все это парализует барьерную и иммунную функции лимфатической системы. Данные факты предполагают, что ранний послеоперационный период у онкологических больных становится критическим моментом, и во многом могут объяснить высокую частоту послеоперационных осложнений, в том числе и гнойно-воспалительных. Следовательно, для компенсации естественных систем детоксикации организма требуется усиление барьерной функции лимфатической системы.

Обоснованием для применения метода послужило изучение распространения водорастворимых контрастных веществ при их введении в межостистую связку позвоночного столба в эксперименте (с помощью рентгенографии и магнитно-резонансной томографии). Было выявлено депонирование контраста в толще межостистой связки с последующим его медленным распространением в связочном аппарате позвоночника вверх, в межреберных промежутках по направлению хода сегментарных нервно-сосудистых пучков, паравертебрально по направлению к передней поверхности позвоночного столба и парааортально (в лимфатических узлах), и далее в грудной лимфатический проток. Известно, что лимфатические сосуды и узлы, отводящие лимфу от толстой кишки, в основном располагаются по ходу артерий, питающих кишку. Они отводят лимфу к центральным группам лимфатических узлов, лежащих вдоль верхней и нижней брыжеечных артерий и парааортально. Учитывая доказанный в эксперименте путь распространения водорастворимых веществ, введенных межостисто, при включении в состав инъекции антибактериального препарата возможным является быстрое насыщение им лимфатической системы в регионе толстой кишки. При этом благодаря рецептуре межостистой лимфотропной инъекции создается своеобразное тканевое «депо» лекарственных веществ, позволяющее длительное время поддерживать в регионарных лимфатических узлах терапевтическую концентрацию анти-

бактериального препарата.

Нами был применен метод введения антибиотиков в составе лимфотропной смеси в межостистое пространство позвоночника в послеоперационном периоде у 16-ти пациентов со злокачественным поражением толстой кишки после радикального хирургического лечения. Целью преследовали улучшение результатов лечения и профилактику гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений. В результате проведенного лечения не было отмечено гнойно-воспалительных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде у данных пациентов.

В связи с вышеизложенным, применение межостистой лимфотропной антибактериальной терапии у пациентов со злокачественным поражением толстой кишки в послеоперационном периоде представляется нам перспективным и патогенетически обоснованным.

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НЕБИВОЛОЛА И  
МЕТОПРОЛОЛА НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ  
ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У  
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Овсянникова А.В.

*Курский государственный медицинский университет,  
кафедра внутренних болезней №2,  
Курск*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), как следствие ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти населения занимает одно из ведущих мест. Согласно современным представлениям, в патогенезе ХСН большую роль играет диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ). Поэтому поиск универсального средства, корригирующего основные симптомы заболевания с одновременным положительным влиянием на диастолическую функцию левого желудочка (ДФЛЖ) – актуальная проблема современной кардиологии.

**Цель исследования:** изучение влияния кардиоселективного бета-адреноблокатора с NO-активностью небиволола в сравнении с метопрололом на ДФЛЖ у больных с ХСН на фоне ИБС.

**Материалы и методы:** в течение 1 месяца под наблюдением находилось 40 пациентов в возрасте 45-70 лет (средний возраст испытуемых 56,3±3,7 года), страдающих ИБС с ХСН (II А стадии, II – IV функционального класса по NYHA). Исследование выполнено на двух группах больных – основную группу составили 9 мужчин и 11 женщин, получавших лечение по схеме: небиволол, ингибитор АПФ и/или диуретик; контрольную – 8 мужчин и 12 женщин, получавших терапию: метопролол, ингибитор АПФ и/или диуретик. Динамическое наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы организма пациентов осуществлялось традиционными методиками (измерение артериального давления, подсчет частоты пульса и сердечных сокращений).

Для изучения влияния небиволола и метопролола на ДФЛЖ пациентам обеих групп до и после курса

лечения проводилось ультразвуковое исследование сердца с доплеровским датчиком. Определялись следующие показатели: время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT), пиковые скорости трансмитрального потока E и A, отношение пиковых скоростей E и A (E/A), длительность потоков быстрого T(E) и медленного T(A) наполнения ЛЖ, время замедления скорости потока быстрого наполнения ДТ(E), конечное диастолическое давление ЛЖ (КДДЛЖ), фракцию выброса (ФВ).

**Результаты:** при анализе полученных результатов выявлено: в основной группе – снижение IVRT с  $82,0 \pm 4,1$  до  $71,0 \pm 2,1$  м/с ( $P < 0,05$ ); увеличение E с  $0,66 \pm 0,08$  до  $0,84 \pm 0,05$  м/с ( $P < 0,05$ ); отношения E/A с  $0,96 \pm 0,02$  до  $1,50 \pm 0,06$  ( $P < 0,05$ ); ФВ с  $54,2 \pm 1,3$  до  $57,0 \pm 1,2$  % ( $P < 0,05$ ); в контрольной – снижение IVRT с  $99,5 \pm 2,1$  до  $93,0 \pm 1,1$  м/с ( $P < 0,05$ ); увеличение E с  $0,63 \pm 0,01$  до  $0,67 \pm 0,05$  м/с ( $P < 0,05$ ); отношения E/A с  $0,86 \pm 0,02$  до  $1,03 \pm 0,06$  ( $P < 0,05$ ); ФВ с  $50,3 \pm 1,3$  до  $53,0 \pm 0,7$  % ( $P < 0,05$ ). Т.е. в основной группе достоверная динамика показателей (увеличение E, E/A, ФВ, уменьшение IVRT) имеет более выраженное позитивное действие, чем в контрольной.

**Выводы:** кардиоселективный бета - адреноблокатор (небиволол или метопролол) включенный в комбинированную терапию больных ИБС с ХСН свидетельствуют о позитивном влиянии препаратов на параметры ДФЛЖ. Невиволол оказывает более выраженный эффект в отношении ряда параметров трансмитрального потока, что свидетельствует о перспективности их применения у больных ИБС с ХСН и необходимости дальнейшего изучения этих вопросов.

## МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИММУНИТЕТА ПРИ СТАРЕНИИ

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,  
Краснодар*

Возрастные изменения иммунной системы (ИС) проявляются в угнетении иммунного ответа (ИО) на чужеродные антигены и активации аутоиммунных реакций. Иммуносупрессия может являться фактором стабилизации ИС, препятствующим развитию аутоиммунных заболеваний и увеличивающим качество и продолжительность жизни. Но она также усиливает иммунодефицит и способствует снижению выживаемости индивида. Согласно 1-ой точке зрения иммуносупрессию следует рассматривать как положительное явление и стремиться к её сохранению, по 2-ой – препятствовать её формированию и развитию с помощью иммунокоррекции. Две различные трактовки одного иммунологического феномена формируют противоположные методические подходы и клинические стратегии. Установлено, что в стареющем организме нарушена дифференцировка иммунокомпетентных клеток, что увеличивает возможность возникновения аутореактивных клонов лимфоцитов. Поэтому применение иммуностимуляторов в пожилом возрасте может привести к развитию аутоиммунной патологии, так как они способны неспецифически активировать аутореактивные клоны. Однако в эксперименте уста-

новлено увеличение выживаемости при стимуляции ИС в популяции старых животных. Причина противоречий трактовки механизмов иммунодефицита при старении, вероятно, заключается в качественном разнообразии изменений отдельных звеньев и компонентов ИС. С возрастом развивается дисбаланс регуляторных субпопуляций лимфоцитов. Качественная клиническая и лабораторная картина иммунологического старения определяется преобладанием той или иной субпопуляции, определённых клонов лимфоцитов и их функциональной активностью.

Показано, что в пожилом возрасте избирательно происходит ускоренное снижение функций одной из таких субпопуляций при сохранении функций других. Этим можно, по-видимому, объяснить качественное разнообразие феноменов иммунитета при старении. Основным звеном патогенеза ряда аутоиммунных болезней, в частности ревматических, считался дефицит Т-супрессоров, что способствует активации синтеза аутоантител. Однако при развитии многих аутоиммунных процессов обнаружена активность антиген-специфических Т-хелперов, на фоне стабильной функции супрессорных клеток. По-видимому, нарушение равновесия между регуляторными субпопуляциями лимфоцитов связано не с абсолютным, а относительным дефицитом клеток-супрессоров или факторов супрессии, синтезируемых этими клетками. Установлено, что в стареющем организме развивается дисбаланс клеточных субпопуляций и цитокинов ИС, что отражается на её взаимоотношениях с др. тканями. Его развитие связано с нарушениями регуляторных систем - нервной и эндокринной. Изменение антигенного спектра клеточных мембран, возможно, связано как со снижением функций иммунологического надзора, так и с появлением на стареющих клетках новых дифференцировочных маркеров. Отсюда, старение можно охарактеризовать как процесс нарастания тканевой несовместимости – одного из проявлений системной дезинтеграции организма. Толерантность к своим мембранным маркерам изменяется при старении; вследствие нарушения функции дискриминации они становятся антигенами, способными вызвать ИО к собственным тканям. Нарастающая в старости тканевая несовместимость является одной из основных причин нарушения оптимального взаимодействия между ИС и тканями организма, характерного для молодого возраста. Возникающая иммунологическая ситуация разрешается, по-видимому, двумя основными способами: иммуносупрессией и аутоиммунностью. Различные комбинации этих компонентов создают обширный спектр возрастных изменений ИС, который наблюдается на практике. Направление изменения иммунитета при старении определяется типом иммунной дискриминации (ИД) – «своё-чужое». Тип ИД зависит от доминирующей роли определённых клеточных субпопуляций. Два крайних варианта существуют в виде генетического полиморфизма типов иммунологической реактивности, что в результате увеличивает адаптационные возможности вида.

Таким образом, ИД – это вся совокупность многоэтапных процессов формирования ИО от антиген-презентирующих до эффекторных клеток. Поэтому