

ленных на три группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и латентной ВИЧ-инфекцией, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с ВИЧ в латентной стадии без пародонтита. Микробный профиль (HSV-I, CMV, *S. albicans*, *S. trachomatis*) у больных пародонтитом в пародонтальных карманах и на слизистых ротовой полости исследовали по данным детекции микроорганизмов методом полимеразной цепной реакции. Контрольную группу составили 20 добровольцев (здоровые лица).

Оценивая полученные результаты можно констатировать, что формирование патологического процесса при латентной ВИЧ-инфекции сопровождается нарушениями микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом значительно увеличивается частота определения условно-патогенных микробов. Данные нарушения обуславливают, по все видимости, развитие патологии пародонта у больных с латентной ВИЧ-инфекцией, которая в последующем трансформируется в более тяжелые формы, что необходимо учитывать при наблюдении и лечении больных данной инфекцией.

#### ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ульянов В.Ю., Бажанов С.П.,  
Ульянова Е.В., Щуковский В.В.

ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития России,  
Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com

Развитию гастропареза способствуют неврологический дефицит, возникший в результате травмы, дисфункция синтеза медиаторов воспаления и боли, энтеронейрональные нарушения, ишемия/реперфузия, эндотоксины бактерий и прочие факторы. Это приводит к развитию острой энтеральной недостаточности, требующей коррекции путем осуществления раннего энтерального питания (Луфт В.М. и соавт., 2011).

Цель: улучшить результаты лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника (ШОП). Объект исследования – 30 больных с осложненной травмой ШОП. Методы исследования: эндоскопические и непрямой метод мониторинга внутрибрюшного давления при помощи закрытой системы UnoMeter Abdo-Pressure.

Явления гастропареза были выявлены у 10 (33,3%) больных с осложненной травмой ШОП, при этом величина внутрибрюшного давления у них составляла 12-20 мм рт. ст., что свидетельствовало о I-II интраабдоминальной гипертензии. По стандартной методике этим больным была осуществлена эндоскопическая назоинтестинальная интубация в сроки на

3-6 сутки с момента получения травмы. В условиях непрерывной декомпрессии желудка было начато раннее энтеральное кормление, включающее введение в течение 1-х суток глюкозо-электролитного раствора, а затем стандартных полуэлементных смесей с учетом суточной калорийности и тяжести состояния до момента осуществления питания естественным образом. Применение данного алгоритма нутритивно-метаболической терапии привело к тому, что у всех 10 пациентов отсутствовали признаки острой белково-энергетической недостаточности, водно-электролитные нарушения, нарушения кислотно-основного состояния, а также трофические кожные изменения. Осложнений от применения данной методики выявлено не было.

Таким образом, применение эндоскопической назоинтестинальной интубации позволило улучшить результаты и сроки лечения больных в остром и раннем периодах осложненной травмы ШОП.

#### РОЛЬ ЭРИТРОПОЭТИНА И ГЛЮКОЗО- 6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ПОСТПЕРФУЗИОННОГО ГЕМОЛИЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

Чумакова С.П., Уразова О.И., Новицкий В.В.,  
Шипулин В.М., Мальцева И.В., Хохлов О.А.

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный  
медицинский университет» МЗ и СР РФ,  
Томск, e-mail: Chumakova\_S@mail.ru

В настоящее время развитие внутрисосудистого гемолиза у кардиохирургических больных во время и после операций с искусственным кровообращением (ИК) является неотъемлемой частью хирургических вмешательств на остановленном сердце. При этом степень выраженности гемоглобинемии, очевидно, зависит не только от типа перфузионных систем, поскольку различна у больных, оперированных в равных условиях и с применением одинакового оборудования. Возможно, причина неравнозначных гемолитических реакций после перфузии кроется в предшествующей дисфункции эритроцитов. Важным фактором альтерации эритроцитов во время ИК является их свободнорадикальное повреждение вследствие повышенной оксигенации крови. При этом дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГЛ-6-ФДГ), участвующей в восстановлении окисленного глутатиона и нарабатываемой в эритроидных клетках только в процессе эритропоэза, представляет собой наиболее частую причину развития гемолитических анемий, индуцируемых окислителями.

**Цель исследования.** Изучить влияние дооперационного содержания эритропоэтина (ЭПО) в плазме крови и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах на выраженность гемолиза

у кардиохирургических больных после операции с искусственным кровообращением.

**Материал и методы исследования.** В исследование вошли больные ишемической болезнью сердца (III-IV функциональный класс стенокардии напряжения) в возрасте от 49 до 65 лет, перенесшие операцию коронарного шунтирования с использованием ИК: 25 человек с умеренным гемолизом (гемоглобинемия после операции менее 40 мг/дл, время ИК  $107,84 \pm 10,28$  мин) и 18 человек с выраженным гемолизом (гемоглобинемия после операции свыше 40 мг/дл, время ИК  $136,17 \pm 12,95$  мин), а также 10 здоровых доноров. До и после операции в плазме крови определяли концентрацию свободного гемоглобина бензидиновым методом и содержание ЭПО путем иммуноферментного анализа (набор «Эритропоэтин-ИФА-БЕСТ», ЗАО «Вектор-Бест», Россия); активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах изучали спектрофотометрически с помощью набора «G6P-DH» («Sentinel Diagnostics», Италия).

**Результаты исследования.** Показано, что у пациентов обеих групп исследования уровень гемоглобинемии превышал таковой у здоровых доноров как до ( $12,07 \pm 0,88$ ,  $p < 0,05$ ), так и после реваскуляризации миокарда. При этом после ИК данный показатель определялся у пациентов с выраженным гемолизом на уровне  $54,72 \pm 8,64$  мг/дл и в 2,5 раза ( $p < 0,01$ ) превышал значения в альтернативной группе больных. Активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах до операции у пациентов с умеренным гемолизом находилась в пределах нормы ( $6,91 \pm 0,45$  усл. ед./г Hb) при повышенном содержании ЭПО в плазме крови ( $13,59 \pm 0,51$  мМЕ/мл,  $p < 0,05$ ). Для больных с выраженным гемолизом, наоборот, была характерна низкая дооперационная активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах ( $5,57 \pm 0,46$  усл. ед./г Hb,  $p < 0,05$ ) и нормальная концентрация ЭПО

в плазме крови ( $10,09 \pm 0,66$  мМЕ/мл). Поскольку ЭПО не только индуцирует пролиферацию эритрокариоцитов, но и способствует синтезу белковых молекул, необходимых для дальнейшей жизнедеятельности безъядерного эритроцита, то, очевидно, нормальное дооперационное содержание ЭПО в плазме крови на фоне циркуляторной гипоксии (недостаточность кровообращения I-II степени по NYHA) и усиленного гемолиза демонстрирует дисбаланс защитно-приспособительных процессов в организме и не обеспечивает достаточного синтеза ГЛ-6-ФДГ в эритрокариоцитах при ускоренном эритропоэзе. Генерация большого количества активных форм кислорода вследствие интраоперационной гипероксии выявляет скомпенсированный дефицит данного фермента. Кроме того, после ИК активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах при выраженном гемолизе не изменялась по сравнению с дооперационным этапом (но варьировала в пределах нормы), в то время как при умеренном гемолизе она возрастала (до  $7,48 \pm 0,56$  усл. ед./г Hb), видимо, за счет поступления в кровотоки молодых форм эритроцитов, депонированных в костном мозге. Содержание ЭПО в плазме крови после операции достоверно увеличивалось в обеих группах больных, однако при умеренном гемолизе на 55%, а при выраженном – на 38% по сравнению с предперфузионным этапом.

**Выводы.** Таким образом, развитие выраженного гемолиза у кардиохирургических больных после операций с ИК сопряжено с низкой активностью ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах и нормальным содержанием ЭПО в плазме крови до операции, в отличие от пациентов с умеренной гемоглобинемией, для которых характерна гиперпродукция ЭПО и нормальное содержание фермента в клетках красной крови накануне хирургического вмешательства.

### Биологические науки

#### ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА НА ПЕРСИСТЕНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ STARPHYLOCOCCUS AUREUS

Киргизова С.Б.

Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза, Оренбург, e-mail: infosector@mail.ru

В настоящее время для лечения бактериальных инфекций используют индукторы эндогенного интерферона. Действие индукторов интерферона на макроорганизм изучено достаточно хорошо (Ершов Ф.И., 2006), тогда как данных о влиянии препаратов на биологические свойства, в том числе и персистентный потенциал патогена крайне мало, что и обусловило проведение нашей работы.

**Материалы и методы.** Объектом исследования служили штаммы *Staphylococcus aureus*, выделенные от стафилококковых бактерионосителей. В эксперименте *in vitro* использованы коммерческие препараты индукторы интерферона: «Полудан» и «Циклоферон». Действие препаратов изучали на распространенность и экспрессивность антилизоцимной и антикарнозиновой активности *S. aureus* (Бухарин О.В., 1999).

**Результаты.** Изученные индукторы интерферона оказывали ингибирующее влияние на распространенность факторов персистенции. Препарат «Полудан» подавлял антилизоцимную и антикарнозиновую активности у  $15,0 \pm 4,3\%$  штаммов; «Циклоферон» – антилизоцимную активность у  $15,0 \pm 4,3\%$ , а антикарнозиновую –