

число клеток с хромосомными нарушениями, количество и типы нарушений хромосом. Содержание лимфоцитов периферической крови, экспрессирующих поверхностные антигенные маркеры CD3+, CD8+, CD16+ и CD72+, определяли с помощью моноклональных антител в лимфоцитотоксическом тесте [5]. Результаты выражали в % и Г/л.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение: При хроническом течении иксодового клещевого боррелиоза содержание клеток с хромосомными нарушениями существенно превышало контрольные значения (таблица) ($11,8 \pm 1,02\%$ при норме $1,31 \pm 0,17\%$; $p < 0,001$). Отмечалось увеличение клеток с одиночными, парными фрагментами и с одиночными разрывами хромосом (таблица). Кроме того, регистрировалось появление дицентрических хромосом ($2,1 \pm 0,23\%$; $p < 0,001$).

Показатели цитогенетического статуса лимфоцитов периферической крови при хроническом течением иксодового клещевого боррелиоза, % ($X \pm m$)

Показатель	Здоровые доноры (n = 10)	Больные иксодовым клещевым боррелиозом (n = 15)
Доля клеток со структурными нарушениями хромосом, в том числе:	$1,31 \pm 0,17$	$11,8 \pm 1,02^*$
с одиночными фрагментами	$0,66 \pm 0,14$	$4,80 \pm 0,42^*$
с парными фрагментами	$0,65 \pm 0,11$	$2,10 \pm 0,31^*$
с одиночными разрывами	-	$2,10 \pm 0,23^*$
с двойными разрывами	-	$0,80 \pm 0,25$
с кольцевыми хромосомами	-	$0,80 \pm 0,25$
с дицентрическими хромосомами	-	$2,1 \pm 0,23^*$

Примечание: * $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

Изучение поверхностного фенотипа лимфоидных клеток позволило выявить достоверное уменьшение относительного содержания CD8+ лимфоцитов в периферической крови по сравнению с контролем ($10,75 \pm 0,21\%$ у больных, здоровых людей – $24,75 \pm 0,02\%$, $p < 0,05$) на фоне уменьшения относительного количества CD3+-клеток ($32,5 \pm 0,021\%$ при $59,00 \pm 0,54\%$ в контроле; $p < 0,05$).

Полученные результаты дают основание предположить, что длительная персистенция возбудителя в организме может сопровождаться появлением иммунокомпетентных клеток с карипатическими и иммунологическими нарушениями. Дефект иммунного контроля за элиминацией клеток с хромосомными изменениями может служить патогенетическим обоснованием прогрессирующего течения заболевания.

Список литературы

1. Асеева Е.А., Снигирева Г.П., Неверова А.П. Клетки с множественными хромосомными нарушениями в группах лиц, подвергшихся облучению при различных ситуациях, и их возможная биологическая роль // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2009. – Т. 49, № 5. – С. 552-562.
2. Гольдберг Е.Д. Методы культуры тканей в гематологии / Е.Д. Гольдберг, А.Н. Дыгай, В.П. Шахов. – Томск, 1992. – 272 с.
3. Иерусалимский А.П. Клещевые инфекции в начале XXI века // Неврологический журнал. – 2009. – №3. – С. 16-20.
4. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (Иксодовый клещевой боррелиоз). – СПб., 2000. – 160 с.
5. Петров Р.В. Основы иммунитета и иммунная биотехнология // Вестник РАМН. – 2000. – № 11. – С. 18-21.
6. Усков А.Н., Лобзин Ю.В., Бургасова О.А. Клещевой энцефалит, эрлихиоз, бабезиоз и другие актуальные клещевые инфекции в России // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8, №2. – С. 83-88.
7. Честков В.В. Биотехнологическое обеспечение цитогенетических работ: современное состояние // Медицинская генетика. – 2005. – Т.4, №1. – С. 20-22.
8. Baranton G., Marino S.J. Borrelia burgdorferi Sensu Lato diversity and its influence on pathogenicity in humans // Current Problems in Dermatology. – 2009. – Vol. 37. – P. 1-17.
9. Liang F.T., Jacobs M.B., Bowers L.C. et al. An immune evasion mechanism for spirochetal persistence in Lyme Borreliosis // J. Exp. Med. – 2002. – Vol. 195. – P. 415-422.
10. Moorhead P.S., Nowell P.S., Mellman W.I. / Exp. cell. res. – 1960. – Vol. 20. – P. 613-618.

НАРУШЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ РАЗВИТИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

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

ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России, Саратов, e-mail: baj.s@mail.ru

Травматическая болезнь спинного мозга вызывает сложные патофизиологические изменения и сдвиги в функционировании различных внутренних органов и физиологических систем организма пострадавших. Травматическая болезнь спинного мозга приводит к сложным сдвигам в содержании гуморальных факторов иммунитета в крови (Георгиева С.А. и соавт., 1993).

Цель: изучить динамику показателей гуморального иммунитета при развитии травматической болезни спинного мозга.

Объектом исследования явились 30 больных в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга, находившихся в клинике нейрохирургии ФГБУ «СарНИИТО» в период

с 2010 по 2011 гг. Средний возраст больных составил $23 \pm 0,5$ лет. Всем больным в экстренном порядке выполнялись декомпрессиивно-стабилизирующие операции. В динамике методом иммуноферментного анализа определялись концентрации Ig M, IgG, IgA (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Концентрация Ig M у больных с инфекционными осложнениями в остром и раннем периодах травмы была в 4,8 раза ниже по сравнению с данными группы контроля уже на 1-4-е сутки после травмы ($p = 0,000022$). В дальнейшем сохранялось низкое содержание Ig M у больных на протяжении всего периода наблюдения.

Содержание Ig G у больных было ниже на 1-4-е ($p = 0,006707$), 14-е ($p = 0,001194$) и 21-е ($p = 0,010897$) сутки после травмы по сравнению с данными группы контроля.

Концентрация Ig A у больных была существенно ниже по сравнению с данными контрольной группы только с 21-х суток ($p = 000028$) и оставалась на низких значениях и на 30-е сутки после травмы ($p = 000071$).

Таким образом, у больных с травматической болезнью спинного мозга в остром и раннем периодах отмечается снижение уровней иммуноглобулинов классов A, G и M, что свидетельствует о недостаточности гуморального иммунитета и высоком риске развития инфекционных осложнений.

СЛУЧАИ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР, ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

¹Шушарин А.Г., ²Половинка М.П.,
³Прохоренко В.М., Морозов В.В.

¹*Институт химической биологии
и фундаментальной медицины
СО РАН, Новосибирск;*

²*Новосибирский институт органической химии
СО РАН, Новосибирск;*

³*Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии
Минздравсоцразвития, Новосибирск,
e-mail: shush8691@yandex.ru*

Асептический некроз (АНГБК) – патологический процесс, являющийся результатом нарушения кровоснабжения кости. Этиология АНГБК многофакторна и связана, в одних случаях с генетической предрасположенностью, а в других – с воздействием определенных факторов риска. Развитие асептического некроза чаще всего может быть вызвано тяжелой травмой или основным заболеванием, которое влияет на кровоснабжение костной ткани. Факторами, провоцирующими развитие асептического некроза, считают долгосрочное лечение стероидами, чрезмерное употребление алко-

голя, серповидноклеточную анемию, лучевую терапию, болезнь Гоше, декомпрессионную болезнь. Заболевания, которые также могут быть связаны с развитием асептического некроза – остеоартроз, подагра, атеросклероз и диабет.

В течение 2009-2012 гг. в Центр новых медицинских технологий ИХБФМ СО РАН обратились 8 пациентов в возрасте 29–38 лет (средний возраст 35,5 лет) с диагнозом АНГБК, установленным по данным рентген-, МРТ или КТ диагностики. 5 женщин и 3 мужчин, в анамнезе которых не было ни одного из вышеперечисленных заболеваний. Однако, у всех больных наблюдался рецидивирующий генитальный герпес (РГГ); у пяти пациентов – лёгкая степень РГГ – обострение заболевания 3–4 раза в год, ремиссия не менее 4 мес.; у трех – средняя степень – обострение 4–6 раз в год, ремиссия не менее 2–3 мес. Эта болезнь, как правило, трудно поддается терапии, характеризуется хроническим течением. Связь АНГБК с вирусными заболеваниями не доказана, но обсуждается в медицинской литературе. Асептический некроз считают осложнением у ВИЧ-инфицированных пациентов [1]. Опубликованы данные о развитии АНГБК у пациента с рецидивирующим генитальным герпесом [2]. Число инфицированных вирусом простого герпеса (ВПГ) составляет около 90% общей популяции земного шара, при этом около 11% инфицированных ВПГ страдают генитальным герпесом, а среди женщин репродуктивного возраста он встречается в 7–40% наблюдений. Достаточно быстрое прогрессирование АНГБК у молодых пациентов, которые по своим клиническим данным не относились к группе риска, для которой можно ожидать развитие этой патологии, было связано нами с иммунодепрессией и РГГ.

Традиционно применяемая консервативная терапия больных с АНГБК (электрофорез, иглоукальвание, лазеротерапия в сочетании с препаратами, улучшающими кровообращение), по мнению многих врачей, недостаточно эффективна и обеспечивает лишь кратковременное улучшение на ранних стадиях процесса. Как правило, патологический процесс не купируется не столько из-за поздней диагностики заболевания, сколько из-за применения малоэффективных препаратов и методов.

Ранее нами было показано, что купирование выраженного болевого синдрома, замедление деструктивных процессов и уменьшение очагов деструкции при АНГБК достигается проведением внутрисуставных инъекций перфторана в тазобедренный сустав (ТБС) прямой навигацией под УЗ-контролем [3, 4]. Разработанная технология применялась нами в данном исследовании в совокупности с назначением иммуномодулирующей и противовирусной фармакотерапией.