

виде моноинфекции, так и в виде микробных ассоциаций. Нормализация температуры тела отмечалась на $2,5 \pm 0,7$ сутки в опытной группе и на $4,8 \pm 1,0$ сутки в контрольной группе ($p < 0,05$). В опытной группе индекс лейкоцитарной интоксикации (ИЛИ) нормализовался к 4-5 дню лечения, в то время как в контрольной группе наблюдали нормализацию ИЛИ к 7-8 дню лечения. Средний срок очищения раны составил в опытной группе $5,1 \pm 1,12$ дней, в то время как в контрольной группе $6,7 \pm 1,7$ дней. Длительность госпитализации в опытной и контрольной группах составила соответственно при: абсцессе ягодичной области $4,00 \pm 1,33$ и $5,11 \pm 1,59$; абсцессе мягких тканей $12,67 \pm 0,89$ и $14,28 \pm 2,03$; гнойных послеоперационных ранах $10,50 \pm 0,71$ и $12,7 \pm 1,12$ койко-дней. Установлены следующие преимущества СДУ по сравнению с традиционно используемым марлевым тампоном: увеличивается сорбционная емкость устройства за счет исключения поступления посторонних жидкостей из окружающих тканей. Не происходит импрегнация частиц углеволокну в рану, что не приводит к ухудшению репаративного процесса. Отсутствует слипание волокон с тканями, что уменьшает травматизацию и не приводит к усилению болевого синдрома во время перевязок. Устройство является гибкой дренажной системой, позволяющей адаптировать его к различным размерам раневых ходов, в том числе и свищей.

Выводы. Выявлено сокращение сроков очищения раны, более раннее снижение индекса лейкоцитарной интоксикации и нормализации температуры тела под воздействием СДУ, что привело к значительному сокращению средней продолжительности стационарного лечения больных. Применение данного устройства в комплексном лечении больных с гнойными ранами повысит качество жизни больных и снизит стоимость лечения за счет сокращения продолжительности стационарного лечения.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ И ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОТИВООПУХОЛЕВОМ ИММУНИТЕТЕ

Островский А.М.

Гомельский государственный медицинский университет

Актуальность. Основой современных представлений о роли иммунных реакций в онкопроцессе является идея об иммунологическом надзоре за антигенным постоянством внутренней среды организма [1]. Считается, что возникающие в организме опухолевые клетки распознаются как чужеродные и элиминируются клетками иммунной системы: антителами, Т-киллерами, Е-киллерами (ЕК), макрофагами. Процесс опухолевой трансформации является следствием активации специальных онкогенов, образовавшихся из проонкогенов под влиянием различных факторов [2]. Отсюда следует, что онкогены ответственны за появление неоантигенов и обуславливают антигенные различия опухолевых и нормальных клеток.

Цель – анализ современных взглядов и представлений о роли иммунных реакций в онкологическом процессе.

Результаты и их обсуждение:

1. Значение реакций иммунитета при опухолевом росте.

За многие годы экспериментальных и клинических исследований получен целый ряд доказательств участия системы иммунитета в предупреждении возникновения и в угнетении роста опухолей [1-5]. Так, установлено, что опухолевые клетки имеют антигены, отличающие их от нормальных. Эти антигены способны индуцировать иммунный ответ, подавляющий рост опухоли. Вероятность возникновения опухолей увеличивается при некоторых формах иммунодефицита и после иммунодепрессивной терапии. У опухоленосителей выявляются антитела и сенсibilизированные лимфоциты, специфично взаимодействующие с аутологичными и сингенными опухолеассоциированными антигенами. Обнаружена связь между их активностью и клинической стадией опухолевого роста - в поздние стадии иммунные реакции угнетаются. Выживаемость пациентов нередко коррелирует с показателями системы иммунитета. Специфическая (антигенами опухолей) и неспецифическая иммуностимуляция в ряде случаев угнетает рост опухолей. Однако с приведенными доказательствами не согласуется ряд факторов противоположного характера. Это и усиление роста опухоли вследствие специфической иммунной реакции, и отсутствие увеличения частоты опухолей при некоторых иммунодефицитах (мыши-nude). Хотя все они вполне объяснимы теми или иными особенностями взаимодействия опухолевых клеток и факторов системы иммунитета.

2. Виды резистентности к опухолям.

Существуют два основных вида резистентности к опухолям: естественная и приобретенная (иммунная). До недавнего времени в центре внимания находилась вторая, а о существовании первой почти ничего не было известно. Однако после обнаружения ЕК интерес к системе естественной резистентности резко возрос. Естественная резистентность к микробам известна давно, между тем как методов ее изучения в системе опухоль-организм долгое время не существовало. Естественную противоопухолевую резистентность могут осуществлять ЕК (большие гранулярные лимфоциты), антитела, макрофаги (моноциты), гранулоциты и система комплемента. По-видимому, роль их сводится лишь к предупреждению появления опухолевых клеток, но на растущую опухоль они влияют слабо.

Разные системы естественной резистентности действуют в лимитированных соотношениях и в узком диапазоне. Для подавления роста опухолевых клеток обычно необходимо наличие нескольких лейкоцитов на одну клетку-мишень (ЕК, макрофага, гранулоцита) [3]. Причем в ряде случаев эффект подавления наблюдается лишь при соотношении лейкоцит-мишень, равном 30-50:1. Такие соотношения в процессе роста опухоли не отмечены. Наибольшей активностью обладают ЕК. Однако их количество невелико: в селезенке мышей - 0,6-2,4%, в крови человека - 2-6, в лимфатических узлах - менее 1% [4]. В то же время последние являются основным барьером на пути роста и метастазирования опухолей. Многие опухоли резистентны к ЕК, которые наиболее

эффективно повреждают культивированные, а не свежие аутологичные клетки. Число спонтанно возникающих опухолей не увеличивается при отсутствии ЕК или цитотоксических макрофагов. Поэтому, несмотря на то, что системе естественной резистентности в настоящее время придается большое значение, все же по этому вопросу нет достаточного количества подтверждающих реальных фактов. И если в иммунотерапии еще существуют некоторые пути использования и активации этих систем (интерферон, интерлекины и др.), то в диагностике онкопатологии определение их активности пригодно лишь для прогноза и контроля за лечением, но не для обнаружения первичной опухоли.

Следовательно, необходимо изучение роли опухолеспецифических иммунных реакций, особенно их взаимодействия с системами естественной резистентности. Наличие антигенных отличий опухоли от нормальной ткани - важный, но не достаточный фактор развития иммунной реакции. Для этого необходимы высокочувствительная антигенраспознающая система, способная запустить иммунный ответ, воспринимающие эти сигналы иммунocyты, обеспеченность их пролиферации энергетическими и другими ресурсами, отсутствие супрессирующих факторов, чтобы в конечном итоге возникли эффекторы реакции, представленные иммунными лимфоцитами или антителами, которые можно определить в тестах *in vivo* и *in vitro* как противоопухолевые.

3. Е-киллерный процесс элиминации опухолевых клеток.

Основные этапы литического эффекта ЕК напоминают те, которые характерны для Т-киллеров [5]. На первом этапе (конъюгация) происходит взаимодействие между рецепторами ЕК и соответствующими структурами на опухолевых клетках и образование конъюгатов ЕК-опухолевая клетка. Затем на втором этапе (активация) активируются ферментные системы и синтезируются лимфотоксины, другие медиаторы и лизосомальные ферменты. На третьем этапе (патохимическом, или «летального удара») осуществляются выброс лизосомальных ферментов и медиаторов и повреждение мембран клеток-мишеней. Последний этап (литический) заканчивается полным лизисом и деградацией мишеней. Удалось разделить различные этапы литического действия. Из лейкозной линии K562, высокочувствительной к ЕК, выделена сублиния (клон – B1V), клетки которой связываются с ЕК, но не лизируются ими. Эта резистентная сублиния, видимо, утратила некоторые детерминанты, необходимые для активации второго этапа.

Выводы. Хотя понять совокупность действия механизмов противоопухолевого иммунитета становится все труднее, укрепляется мнение о том, что иммунные реакции имеют важное значение на всех этапах опухолевого процесса; более того, они играют определенную роль еще задолго до появления клинически определяемой опухоли и продолжают сохранять свое значение после избавления от опухоли в результате успешного лечения. Оценив это, можно расширить возможности иммунодиагностики онкопатологии и решить вопрос о роли иммунной реакции, которая может как угнетать, так и стимулировать рост опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городилова, В.В. Иммунология опухолевого роста / В.В. Городилова, М.Н. Боева. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
2. Бронз, Б.Д. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания / Б.Д. Бронз, О.В. Рохлин. – М.: Наука, 1978. – 336 с.
3. Уманский, Ю.А. Лимфоциты и опухолевый рост / Ю.А. Уманский, В.Г. Пинчук. – Киев: Наук. Думка, 1982. – 256 с.
4. Новиков, Д.К. Противоопухолевые реакции лейкоцитов / Д.К. Новиков. – Минск: Наука и техника, 1988. – 176 с.
5. Бернет, М. Клеточная иммунология / М. Бернет; пер. с англ. Л.Б. Меклера, Е.В. Сидоровой, А.М. Оловникова; под ред. А.Е. Гурвича. – М.: Мир, 1971. – 542 с.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИНАМИКУ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ НА ФОНЕ ПУЛЬС-УРЕЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Отливанова О.В., Пронько Т.П., Болтач А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Установлено, что высокая частота сердечных сокращений (ЧСС) является независимым фактором риска общей, внезапной и сердечно-сосудистой смертности [1]. Эта закономерность прослеживается как у здоровых людей, так и у пациентов с артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и ишемической болезнью сердца (ИБС) [2]. Предполагается, что основным механизмом взаимосвязи между высокой ЧСС и повышенной сердечно-сосудистой смертностью является механический стресс сосуда. Это способствует повреждению эндотелия, прогрессированию атеросклероза и разрыву атеросклеротической бляшки. По данным многофакторного анализа ретроспективного исследования U.E. Heidland и соавторов выявлены два независимых признака повышенной вероятности разрыва атеросклеротической бляшки: масса миокарда более 270г и ЧСС в покое более 80 ударов в минуту [3]. Поэтому принцип контроля ЧСС должен соблюдаться при лечении пациентов с различными формами ИБС.

Целью нашего исследования явилось выявление факторов, влияющих на динамику ЧСС на фоне пульс-урежающей терапии пациентов со стабильной стенокардией напряжения (СН).

Методы исследования. Нами было обследовано 98 пациентов с ИБС: СН ФК II-III. Для последующего анализа были отобраны 44 пациента с ЧСС более 70 ударов в минуту по данным ЭКГ покоя при поступлении в стационар. В динамике оценивалась ЧСС по ЭКГ в покое на фоне комплексной терапии, средняя продолжительность наблюдения составила $13 \pm 1,2$ дня. Группу обследуемых пациентов составили 25 мужчин в возрасте $60,1 \pm 5,1$ лет и 19 женщин в возрасте $69,3 \pm 4,4$ года. Все пациенты получали стандартную терапию включающую ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, нитраты, аспирин и статины.

Результаты и их обсуждение. Средняя ЧСС у исследуемых пациентов при поступлении была $83,1 \pm 1,5$ удара в минуту, при выписке –