

тельными функциям микрофлоры следует отнести: 1) колонизационную резистентность, 2) синтетическую функцию, 3) детоксикацию экзогенных и эндогенных субстратов и метаболитов; 4) обменную функцию. Бактерии способствуют пищеварению, оказывают морфокинетическое действие на слизистые оболочки, на абсорбцию абиотических компонентов, транзит нутриентов, газовый состав, мышечный тонус кишечника. К отрицательным эффектам нормофлоры следует отнести её способность вызывать гнойно-воспалительные процессы и сенсибилизацию организма со многими клиническими проявлениями аллергического характера, являться источником инфекции, формировать банк плазмид и генов в организме человека, проявлять мутагенную активность, которые потенциально могут иметь неблагоприятные последствия для организма.

Показано, что на состояние нормофлоры оказывают воздействие инфекционные и соматические болезни, режим питания, медикаментозная терапия, наличие иммунодефицитов, которые стали приметой нашей жизни и могут носить массовый характер при природных катастрофах и социальных потрясениях. Качественные и количественные нарушения нормофлоры в настоящее время относят к дисбактериозу. Дисбактериозом следует называть любое качественное или количественное изменение типичного для данного биотопа состава нормальной микрофлоры человека или животного, возникающее в результате воздействия на макро- или микроорганизм различных факторов экзогенного или эндогенного характера и влекущее за собой выраженные клинические проявления со стороны макроорганизма либо являющееся следствием патологических процессов в организме. Факторы, ведущие к нарушениям в состоянии нормофлоры весьма многочисленны. В связи с этим почти 90% населения нашей страны в той или иной мере страдает дисбактериозами, то есть микро-эндоэкологическими нарушениями, как правило, сопряжёнными с нарушениями в состоянии иммунной системы.

По нашему мнению, нельзя рассматривать наличие дисбиоза только как следствие, как индикатор неблагоприятных влияний на организм; акцент следует сместить в сторону этиологической роли дисбиоза в развитии патологии. Очевидно, нарушение нормофлоры, состояние иммунного статуса и проявления болезни следует рассматривать в единстве, причём роль пускового механизма в каждом конкретном случае может принадлежать любому из этих компонентов триады: дисбактериозу, иммунному статусу и патологическому процессу. В одних случаях дисбактериоз даёт толчок развитию патологического процесса непосредственно, в других случаях – через развитие иммунодефицита, в-третьих, вызывает эти взаимосвязанные процессы. Дисбактериоз может быть следствием развития иммунодефицитов или сопровождать болезнь. Эти схемы сопряжённости патологических процессов нацеливают на комплексный подход к профилактике и терапии заболеваний, связанных с дисбактериозом.

Установлено, что с дисбактериозом связаны многочисленные клинически выраженные болезни, симптомокомплексы, симптомы расстройств, работа тех

или иных органов и систем. Эти проявления многообразны – начиная с диспептических расстройств (запоры, диарея), расстройств обмена веществ, катарально-воспалительных заболеваний (гастриты, дуодениты) и кончая серьёзными заболеваниями, такими, как гнойно-воспалительные осложнения различной локализации, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатиты, злокачественные новообразования, аллергия. Диагностика дисбактериозов основана на применении микробиологических, биохимических, иммунологических и клинических методов исследования. В профилактике и лечении дисбактериозов упор делается на применение биопрепаратов из нормальной микрофлоры кишечника – эубиотиков, что является типичным примером заместительной терапии.

Проведенные исследования у больных с хирургической патологией выявили выраженные нарушения микробиоценоза кишечника, характеризующиеся снижением анаэробного спектра микрофлоры, массивным ростом аэробной условно-патогенной флоры; позволили уточнить качественные и количественные критерии состава микрофлоры кишечника в норме и при дисбактериозе различной степени тяжести. Применение бактериальных препаратов способствовало снижению количества гнойно-воспалительных осложнений, улучшению результатов лечения.

ПАТОГЕНЕЗ И ПОСЛЕДСТВИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

Патогенез большинства системных заболеваний включает этап развития реакции по типу воспаления. Цель работы – выяснение патофизиологических аспектов воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП). Эксперименты и клинические наблюдения показали, что развитие воспалительной реакции обеспечивает условия для нормального функционирования организма. Установлено, что воспаление индуцирует выброс клетками биологически активных веществ, защищающих организм хозяина от инфекции и поражённых тканей.

ВЗП пародонта приводят к разрушению соединительной ткани десны, связки периодонта и альвеолярной кости. Воспалительный процесс (ВП) – местная защитная реакция организма, развивающаяся в ответ на травму или внедрение инфекционного агента. Запускается серия биохимических реакций, вследствие которой расширяются сосуды и повышается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к усилению притока крови, сопровождающемуся выходом плазмы и форменных элементов крови в экстрацеллюлярный матрикс. Это стимулирует систему комплемента, способствует нарушению микроциркуляции и активации кининов. Конечная стадия ВП – возвращение к нормальной функции за счёт регенерации поражённых тканей. Однако при отсутствии профилактических и лечебных мероприятий ВП может про-

должаться в течение длительного периода времени, что чревато не только тяжелым поражением вовлечённых тканей, но и всего организма в целом.

Установлено, что основным фактором, провоцирующим ВП в тканях пародонта, является бактериальный налёт, откладывающийся на поверхности зубов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов способны инициировать цепь реакций со стороны макроорганизма, следствием которой становится деструкция и разрушение тканей. Показано, что ВП включает стадию реакции тучных клеток, активацию белковой системы плазмы и выброс клеточных медиаторов. Всё многообразие процессов, развивающихся в ответ на повреждение клеток, регулируется деятельностью четырёх основных модуляторов ВП: цитокинов, медиаторов, гормонов и факторов роста.

ВЗП часто принимают хронический характер. Зубная бляшка создаёт благоприятную среду для роста, размножения и пролиферации микроорганизмов и, аккумулируя продукты их жизнедеятельности, провоцирует устойчивый ответ со стороны клеток макроорганизма. В инициации хронического ВП большую роль играют Т-хелперы и макрофаги. Они выделяют много биологически активных веществ (интерлейкины, медиаторы, ферменты, факторы роста), которые, усиливая деятельность защитных клеток организма хозяина (нейтрофилов, эозинофилов, Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, тучных и эпителиальных клеток), могут привести к значительному разрушению тканей.

В ходе ВП всегда происходит повреждение тканей, но вслед за этим активизируются процессы по их регенерации или репарации. Биологическая роль ВП заключается в устранении раздражающего агента или предотвращении его дальнейшего распространения, ограничении системного действия клеточных медиаторов, оптимизации местного иммунного ответа (ИО) и стимуляции процессов по регенерации или репарации тканей – то есть воспаление направлено на защиту клеток организма хозяина от инфицирования и повреждения.

Хронический ВП – постоянный стресс для организма человека. Экспериментальные и клинические исследования показали, что бактериальные агенты, действуя местно, стимулируют формирование ИО, как на локальном, так и на системном уровнях посредством системы информационной ретрансляции. Она заключается в образовании и последующей секреции цитокинов и хемокинов, поэтапно реализующих как местную, так и дистанционную регуляцию ВП. Фибробласты пародонта также обладают способностью к секреции простагландинов, интерлейкинов (ИЛ-1, ФНО- α , ИНФ- β), которые модулируют ВП.

Сделано заключение, что влияние ВП в пародонте на патофизиологию системных воспалительных заболеваний может осуществляться посредством двух основных механизмов. Один из них предполагает прямое участие бактерий полости рта и продуктов их жизнедеятельности в патогенезе заболеваний. Другой подход заключается в выявлении роли патогенной микрофлоры в развитии тяжёлых хронических осложнений. Влияние микрофлоры полости рта на общее состояние здоровья человека осуществляется за

счёт бактериемии, системной диссимилиации местных медиаторов, стимуляции аутоиммунных процессов. Иницированная бактериями активация агрегационной способности тромбоцитов способна привести к гиперкоагуляции, лёгочной гипертензии и ишемии миокарда. Деструктивный процесс может затронуть суставы (ревматоидный артрит), почки (гломерулонефрит), кровеносные сосуды (васкулит), поджелудочную железу (сахарный диабет), привести к атеросклерозу коронарных и мозговых сосудов. У пациентов с генерализованной формой пародонтита поражённые ткани вырабатывают большое количество цитокинов, оказывающих влияние на состояние отдалённых органов и систем. Определённые меры, принятые на начальной стадии процесса – стадии гингивита, позволяют купировать воспаление и привести пародонт в норму.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОЛУШАРНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Сидорова С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Проблема ишемического инсульта является одной из наиболее актуальных в современной ангионеврологии. Для диагностики ишемического инсульта широко применяются методы нейровизуализации: спиральная компьютерная томография (СКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), а также электроэнцефалография (ЭЭГ). В настоящее время повышенное внимание уделяется сопоставлению клинико-неврологических и томографических данных с результатами электроэнцефалографии у больных ишемическим инсультом.

Цель работы

Сопоставить изменения электрической активности мозга с характером органических нарушений у больных с ишемическим инсультом в каротидном бассейне.

Материалы и методы

В основу данной работы положены результаты электроэнцефалографического исследования 220 больных ишемическим инсультом (120 мужчин и 100 женщин) в раннем восстановительном периоде заболевания. Средний возраст больных составил от 49 \pm 3,2 лет. При клинико-неврологическом исследовании у всех больных отмечались центральные гемипарезы разной степени выраженности, гемигипестезии, центральные парезы лицевого и подъязычного нервов на противоположной очагу стороне, что свидетельствовало о поражении пирамидных и сенсорных путей на уровне надкапсулярного отдела и внутренней капсулы. Диагноз верифицирован методами нейровизуализации. В качестве группы контроля были использованы данные исследования ЭЭГ у 20 здоровых лиц.

Результаты и их обсуждение

Сопоставление характера локальных изменений электрической активности головного мозга с площадью очага пониженной плотности по данным СКТ или МРТ выявили следующие особенности. Если