

удовлетворенность сексуальной жизнью по сравнению с больными АС.

3. Выраженность сексуальных нарушений у мужчин с РеА увеличивается по мере возрастания клиничко-лабораторной активности воспалительного процесса в суставах и прогрессирования болезни на фоне персистенции очагов инфекции в мочеполовых путях.

4. В отличие от больных РеА, у пациентов с болезнью Бехтерева, при значительной активности воспалительного процесса, сексуальная функция не нарушена. Между IIEF и BASDAI прослеживается положительная зависимость.

5. Характер связи клиничко-лабораторной активности воспаления при АС и степени сексуальных нарушений требует дальнейшего изучения.

6. Диагностика и лечение эректильной дисфункции у пациентов с РеА и ББ – сложная междисциплинарная проблема, требующая совместной работы врача-ревматолога и врача-уролога.

#### Литература

1. Oh JS The effect of anti-tumor necrosis factor agents on sexual dysfunction in male patients with ankylosing spondylitis: a pilot study [Text] / JS Oh, HM Heo, YG Kim, SG Lee, CK Lee, B Yoo // *Int J Impot Res.* – 2009. – № 17.
2. Penninga E.I. Impotence caused by Methotrexate treatment [Text] / E.I. Penninga, H.K. Larsen, S.E. Andersen // *Ugeskr Laeger.* – 2008. - № 5. – P. 354-357.
3. Pirildar T. Sexual function in ankylosing spondylitis: a study of 65 men [Text] / T. Pirildar, T. Müezzinoğlu, S. Pirildar // *J Urol.* -2004. - № 171. – P. 1609-1619.
4. Sexual problems in male ankylosing spondylitis patients: relationship with functionality, disease activity, quality of life, and emotional status [Text] / E. Cakar, U. Dincer, M.Z. Kiralp, M.A. Taskaynatan, E. Yasar, E.O. Bayman, A. Ozgul, H. Dursun // *Clin Rheumatol.* -2007. - № 10. – P.1607-1620.
5. Tristano A.G. The impact of rheumatic diseases on sexual function [Text] / A.G.Tristano // *Rheumatol Int.* -2009. - №29. – P. 853-860.

И.А. Газиева, Г.Н. Чистякова

#### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЛАСТИЧНОСТЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий»,  
г. Екатеринбург

В последнее время достигнут существенный прогресс в понимании механизмов сохранения и развития плода в организме беременной женщины, что является особой формой успешной «трансплантации», осуществляемой самой природой. В процессе развития беременности между двумя генетически различающимися организмами формируются сложные иммунологические взаимоотношения, основанные на принципе прямой и обратной связи, что обеспечивает гармоничное развитие плода и препятствует его отторжению. Важнейшим фактором нормально протекающей беременности является иммунологическая толерантность материнского организма к антигенам плода, обусловленная различными механизмами. Наряду с этим, процесс гестации представляет собой состояние иммунологического баланса, при котором материнская иммунная система должна поддерживать нормальную иммунокомпетентность в отношении чужеродных микроорганизмов.

В процессе гестации функциональное состояние материнской иммунной системы претерпевает определенные изменения. Динамику этих изменений определяет как врожденный, так и адаптивный иммунитет. Центральными составляющими врожденного иммунитета являются система комплемента и, на клеточном уровне, гранулоциты и их субпопуляции, так же как и антигенпрезентирующие клетки, к которым относятся моноциты и дендритные клетки.

Исследования последних десятилетий показали, что активация иммунной системы необходима для физиологического течения беременности. В период гестации цитокины формируют важную коммуникационную сеть между матерью и плодом. Физиологически

протекающая беременность характеризуется угнетением материнского клеточного иммунного ответа в отношении имплантирующегося эмбриона, опосредованным переключением иммунного ответа материнской иммунной системы с Th1- на Th2-зависимый путь. Этот феномен цитокинового сдвига наверняка привел бы к повышенной восприимчивости во время беременности в отношении множества микробных возбудителей, если бы материнская иммунная система не развивала соответствующие компенсаторные механизмы, в особенности в сфере врожденного иммунного ответа, который демонстрирует большой масштаб пластичности и подвижности в критические периоды гестации.

Все компоненты врожденной иммунной системы при беременности затронуты процессами реорганизации. С прогрессированием гестации изменяется численность лейкоцитов в крови. Она растет, начиная с первого триместра, и достигает максимального уровня к концу гестационного периода. Рост численности клеток определяется главным образом увеличением содержания нейтрофильных лейкоцитов. Единая точка зрения о механизмах увеличения численности лейкоцитарной популяции и формирования нейтрофилии отсутствует. Рост лейкоцитарного пула, обусловленный увеличением численности нейтрофилов, объясняют несколькими факторами: уменьшением числа иммобилизованных клеток на поверхности эндотелия сосудов, торможением процессов апоптоза и, в результате, увеличением продолжительности жизни клеток, увеличением продукции факторов роста, в частности, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, одним из источников которых является плацента, увеличением циркуляции лейкоцитов при воздействии различных хемокинов, а также сопряженным усилением гранулоцитопозеза.

Наряду с этим увеличивается количество моноцитов, демонстрирующих повышенную функциональную активность, которая проявляется, например, в повышенной фагоцитарной активности и увеличенной продукции IL-12. Равным образом увеличивается чис-

ленность нейтрофильных гранулоцитов, обнаруживающих повышенную фагоцитарную активность.

Кроме того изменения врожденного иммунитета при беременности характеризуются увеличением численности и одновременным снижением цитотоксичности и продукции IFN- $\gamma$  натуральными киллерами, повышением содержания белков острой фазы (церулоплазмина,  $\alpha$ 1-антитрипсина и фибриногена) и ряда плазматических факторов свертывания (VII, VIII и X), увеличением концентрации компонентов системы комплимента (C1q, C3, C4, C4d). Такие сдвиги свидетельствуют о том, что врожденная иммунная система компенсирует подавление Th1-зависимого иммунного ответа.

Многие белки, содержание которых при физиологически протекающей беременности повышается, облегчают процесс фагоцитоза, выполняя функцию опсонов. Опсонизация представляет собой связывание иммуноглобулинов, а также других опсонов, с поверхностью микроорганизма и последующим эффективным поглощением образовавшегося комплекса фагоцитом. При этом Fc-фрагмент иммуноглобулина взаимодействует с соответствующим Fc-рецептором мембраны фагоцита. В процессе опсонизации происходит обволакивание клетки-мишени или корпускулярных антигенов молекулами, к которым имеются рецепторы на фагоцитах. Опсонизирующими свойствами обладают иммуноглобулины (IgG1, IgG2, частично IgA), компоненты комплемента (C3b, C4b), белки острой фазы (СРБ, фибриноген, маннозосвязывающий лектин,  $\alpha$ 1-антитрипсин, гаптоглобин и др.).

Иммунологические модуляции, происходящие при физиологической беременности, характеризуются как количественными изменениями популяций иммунокомпетентных клеток, так и изменениями их функциональных свойств. Нейтрофильные гранулоциты являются уникальной быстрореагирующей клеточной популяцией, играющей ведущую роль в поддержании иммунного гомеостаза, участвующей в реализации реакций неспецифического и специфического иммунитета и

выполняющей определенные регуляторные функции. При беременности отмечается повышение бактерицидного потенциала полиморфноядерных лейкоцитов и рецептор-независимой адгезивной способности клеток, активация фагоцитарной функции нейтрофилов как в результате увеличения доли полинуклеаров, способных к захвату чужеродного материала, так и вследствие более интенсивного поглощения объектов фагоцитоза одной фагоцитирующей единицей. В итоге в течение беременности происходит выраженный рост такого интегрального показателя, как поглощательная емкость крови (количество микробных частиц/л).

Таким образом, по современным представлениям, при физиологическом развитии беременности на основе увеличения общей численности нейтрофилов в крови, усиления их способности к захвату опсонизированного антигенного материала и повышения бактерицидной активности формируется мощный и мобильный резерв для выполнения полноценной фагоцитарной функции. Посредством таких мер перестроения обеспечивается выживание плода и, кроме того, иммунологическая емкость материнской иммунной системы поддерживается настолько, чтобы обеспечить полноценную защиту женщины от обычных микробных агентов.

Таким образом, предотвращение иммунологического отторжения плода может рассматриваться как центральная задача иммунной системы во время беременности, решение которой сопровождается формированием эффективной защиты от встречи с потенциально опасными антигенами на уровне врожденного иммунитета.

**Р.М. Рагимов, А.О. Османов,  
Х.Т. Абдулкеримов\***

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СВОЙСТВ ОЗОНИРОВАННОГО ПЕРФТОРАНА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА**

(экспериментальное исследование)

Дагестанская государственная медицинская академия,  
Уральская государственная медицинская академия

Включение методов озонотерапии в комплекс лечебных мероприятий при остром перитоните способствует более быстрому устранению причин, приводящих к синдрому энтеральной недостаточности, в т. ч. инфекционного фактора. Это обусловлено бактерицидным, противовоспалительным, иммуномодулирующим и детоксикационным свойствами озона (Корабельников И.А. и соавт., 1997; Кудрявцев Б.П. и соавт., 1999; Мукобенев С.Х., 2004; Рябов А.А., 2004; Крылов В.Г., 2006 и др.). Однако нестабильность озонированного физиологического раствора ограничивает возможность его применения при распространенных формах воспаления брюшины, из-за снижения, в первую очередь, санирующей способности. Известно, что озон хорошо растворим и стабилен в перфторорганических соединениях, в частности, перфторане (Разумовский С.Д. и Подмастерьев В.В., 2000), но сравнительная эффективность его бактерицидных и других свойств при перитоните, практически мало изучено (Голубев А.М. и соавт., 2008).

**Целью** нашего исследования является экспериментальное обоснование эффективности использования озонированного перфторана для санации брюшной полости и предупреждения спаечного процесса в условиях перитонита.

### **Материал и методы исследования.**

Экспериментальные исследования проведены на половозрелых белых крысах (самцах) 3 - 4-х месячного возраста массой 140 – 160 г. Сначала воспроизводилась модель калового перитонита по С.С. Ременику (1965), затем