**Деменко Андрій Валерійович. Особливості етіології, патогенезу і неспецифічної резистентності при хронічному травматичному остеомієліті: дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2005**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Деменко А.В. Особливості етіології, патогенезу і імунної реактивності при хронічному травматичному остеомієліті. – Рукопис  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 - патологічна фізіологія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2005.  Дисертацію присвячено виявленню особливостей патогенетичних механізмів формування хронічного травматичного остеомієліту на підставі вивчення етіологічного спектра збудників захворювання, а також їх впливу на імунні і метаболічні показники хворих. Вперше при хронічному травматичному остеомієліті встановлена і доведена етіологічна значимість таких видів стафілококів, стрептококів, клострідій, еубактерій, фузобактерій, дихелобактерів і актиноміцетів, що раніше не були описані як збудники даного захворювання. Вперше встановлена наявність у збудників хронічного травматичного остеомієліту антикомплементарної, антилізоцимної і антиімуноглобулінової активності. Вперше відзначено, що збудники хронічного остеомієліту викликають видоспецифічне пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові. Вперше встановлено, що в хворих на хронічний травматичний остеомієліт має місце пригнічення секреції інтерлейкінів-1, -6 і фактору некрозу пухлини- нейтрофілами і моноцитами порівняно з такою у здорових донорів. Визначено патогенетичні підходи до трактування патогенезу хронічного травматичного остеомієліту, викликаного факультативно й суворо анаеробними умовно-патогенними бактеріями, на основі вивчення імунозапального потенціалу бактеріальних пептидогліканів і ліпополісахаридів, що дозволяє рекомендувати використовувати різні схеми лікування з використанням імуномодуляторів залежно від ступеня тяжкості патологічного процесу. Отримані дані впроваджені в навчальний процес 2-х медичних вузів України. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертації викладено теоретичне обгрунтування ролі динамічної взаємодії між етіологічними агентами хронічного травматичного остеомієліту - умовно-патогенними бактеріями та імунною системою організму людини в патогенезі та виході хронічного травматичного остеомієліту як типового патофізіологічного процесу - запалення. 2. Хронічний травматичний остеомієліт є захворюванням, яке викликають різні види умовно-патогенних бактерій, в тому числі і такі види стафілококів, стрептококів, клострідій, еубактерій, фузобактерій, дихелобактерів і актиноміцетів, які раніше не були описані як збудники даного захворювання. Домінуючими збудниками хронічного травматичного остеомієліту є *C. difficile, S. aureus, S. pyogenes* і *P. aeruginosa*. Серед збудників хронічного травматичного остеомієліту має місце переважання грампозитивних над грамнегативними, факультативно анаеробних над суворо анаеробними, а також бактеріальних асоціацій над монокультурами. Моноінфекція при хронічному травматичному остеомієліті була обумовлена фузобактеріями та еубактеріями. 3. Збудники хронічного остеомієліту спроможні продукувати фактори, які пригнічують імунну систему макроорганізму, що виявляється наявністю видоспецифічної антикомплементарної, антилізоцимної і антиімуноглобулінової активності. Найбільший імуносупресивний потенціал мають *S. aureus, S. pyogenes, C. difficile* і *P. aeruginosa*, менш значний - *S. gordonii, S. anginosus, S. uberis, S. parauberis, S. vestibularis, S. sanguis, S. suis, S. salivarius subspecies salivarius, S. mitis, S. acidominimus, S. equinus, C. innocum, E. lentum, E. limosum, F. necrogenes, D. nodosus, A. naeslundii.* 4. В хворих на хронічний травматичний остеомієліт порівняно зі здоровими донорами має місце пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів і моноцитів крові, що виражається в зменшенні фагоцитарного числа і фагоцитарного індексу. Збудники хронічного остеомієліту видоспецифічно негативно впливають на фагоцитарну активність моноцитів і нейтрофілів хворих на хронічний остеомієліт. Найбільш виражене пригнічення фагоцитозу викликають *S. aureus, S. pyogenes, C. difficile* і *P. aeruginosa*. 5. Пептидоглікан і ліпополісахарид етіологічних агентів хронічного травматичного остеомієліту стимулюють продукцію інтерлейкінів-1 і -6 і фактора некрозу пухлини- моноцитами і нейтрофілами периферичної крові. Інтенсивність секреції підвищується зі збільшенням діючої концентрації пептидоглікана і ліпополісахариду. Секреторна активність моноцитів крові перевершує таку нейтрофілів. В хворих на хронічний травматичний остеомієліт секреторна функція моноцитів і нейтрофілів знижена, що виражається в зниженій продукції інтерлейкінів-1 і -6 і фактора некрозу пухлини- порівняно з продукцією зазначених цитокінів клітинами здорових донорів. 6. Імунний статус хворих на хронічний травматичний остеомієліт характеризується наявністю виражених порушень, причому виявлені зміни зберігаються й у періоді клінічного видужання. Імунопатологічні зміни при хронічному травматичному остеомієліті виявляються розвитком Т- і В-лімфопенії, відносного супресорного варіанта імунодефіцитного стана, депресії системи натуральних кілерів і моноцитів периферичної крові, імунокомплексних реакцій, гіпоімуноглобулінемії. 7. В хворих на хронічний травматичний остеомієліт мають місце метаболічні порушення, які виявляються активацією перекисного окиснення ліпідів, що супроводжується накопиченням в крові дієнових кон’югатів і малонового діальдегіду, а також підвищенням ферментативної активності супероксиддисмутази і каталази сироватки крові та зниженням супероксиддисмутази і каталази в еритроцитах; а також інтенсифікацією каскаду перетворень арахідонової кислоти, недостатністю ферментативної системи антиоксидантного захисту. Зазначені порушення залежать від періоду патологічного процесу (гострий період, реконвалесценція). | |