

5. Егорова И.Р. Структура микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста с внутриутробно выявленными изменениями в почках / И.Р. Егорова, Е.И. Кондратьева, А.А. Терентьева, Г.Н. Янкина // Кубанский научный мед. вестник. – 2010. – № 7. – С. 178-182.

Egorova I.R. Structure of microbe-inflammatory diseases of urinary system at infants with prenatal revealed changes in kidneys / I.R. Egorova, E.I. Kondratyeva, A.A. Terentyeva G.N. Jankina // The Kuban scientific medical bulletin. – 2010. – № 7. – P. 178-182.

6. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей / М.С. Игнатова // Росс. вестн. перинат. и педиатрии. – 2000. – № 1. – С. 24-29.

Ignatova M.S. Prevalence of urinary system diseases at children / M.S. Ignatova // Russ. reporter of prenatal. and pediatric. – 2000. – № 1. – P. 24-29.

7. Инструкция по описанию фенотипа детей с врожденными пороками развития / Л.З. Казанцева, А.И. Клембовский, Н.С. Демикова [и др.] МЗ РФ. – 2001. – 22 с.

Kazantseva L.Z. The Instruction on phenotype description at infants with congenital anomalies / L.Z. Kazantseva, A.I. Klembovskiy, N.S. Demikova, [etc.]. MH RF. – 2001. – 22 p.

8. Мюллер Р.Ф. Элементы Эмери в меди-

цинской генетике / Р.Ф. Мюллер, И.Д. Джон. – Эдинбург: Черчилл Ливингстон, 2001. – 256 с.

Muller R.F. Emery's Elements of Medical Genetics / R.F. Muller, I.D. Jong. – Edinburgh: Churchill Livingstone. – 2001. – 256 p.

9. Маковецкая Г.А. К вопросу о болезнях почек у новорожденных и детей первых месяцев жизни / Г.А. Маковецкая, Я.И. Мазук, Т.В. Козлова // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 51-54.

Makovetskaja G.A. To the question on kidney diseases at newborns and first month infants / G.A. Makovetskaja, J.I. Mazuk, T.V. Kozlova // Nephrology and dialysis. – 2000. – V. 2, № 1. – P. 51-54.

10. Папаян А.В. Неонатальная нефрология: руководство / А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. – СПб.: Питер, 2002. – 434 с.

Papayan A.V. Neonatal nephrology. The management / A.V. Papayan, I.S. Styazhkina. – SPb: Peter, 2002. – 434 p.

11. Папаян А.В. Особенности течения и лечения инфекционных заболеваний мочевой системы у детей раннего возраста / А.В. Папаян, И.С. Стяжкина // Росс. вестн. перинат. и педиатрии. – 2002. – № 4. – С. 47-51.

Papayan A.V. Features of disease state and treatment of urinary system infections at infants / A.V. Papayan, I.S. Styazhkina // Russ. reporter of prenatal. and pediatric. – 2002. – № 4. – P. 47-51.

12. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях / И.Н. Пасечник // Вестн. интенс. терапии. – 2001. – № 4. – С. 4-9.

Pasechnik I.N. Mechanisms of activated oxygen damaging action on biological structures of patients in critical conditions / I.N. Pasechnik // Reporter of intensive therapy. – 2001. – № 4. – P. 4-9.

13. Царегородцева А.Д. Заболевания органов мочевой системы у детей / А.Д. Царегородцева, М.С. Игнатова // Росс. вестн. перинат. и педиатрии. – 2001. – № 4. – С. 25-28.

Tsaregorodtseva A.D. Urinary system diseases at children / A.D. Tsaregorodtseva, M.S. Ignatov // Russ. reporter of prenatal. and pediatric. – 2001. – № 4. – P. 25-28.

14. Чугунова О.Л. Заболевания органов мочевой системы у новорожденных / О.Л. Чугунова // Росс. вестн. перинат. и педиатрии. – 2006. – № 2. – С. 18-23.

Chugunova O.L. Urinary system diseases at newborns / O.L. Chugunova // Russ. reporter of prenatal. and pediatric. – 2006. – № 2. – P. 18-23.

15. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. – СПб: Питер, 1997. Т. 1. – 555 с.

Shabalov N.P. Neonatology / N.P. Shabalov – SPb: Peter, 1997. T. 1. – 555 p.

В.А. Саввина, А.Р. Варфоломеев, В.Н. Николаев, А.Ю. Тарасов

ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ПЕРИТОНИТАХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

УДК 616.381-002-053.31(571.56)

Изучены исходы лечения новорожденных с перфоративными перитонитами за 20 лет, с 1992 по 2011 г., в Педиатрическом центре РБ №1-НЦМ МЗ РС(Я). Применение перитонеального дренажа в комплексе мер предоперационной подготовки больного позволило удлинить время подготовки с 1,5–2 до 8–12 ч. При этом появилась возможность проведения более адекватной коррекции нарушений водного и электролитного обмена, восстановления диуреза, снижения признаков инфекционно-токсического шока, что позволяет предотвратить такие грозные осложнения разлитого перитонита, как синдром полиорганной недостаточности и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Летальность новорожденных с перфоративными перитонитами за изучаемый период снизилась с 75% до 21%.

Ключевые слова: новорожденные, перитонит, перитонеальный дренаж.

The outcomes of treatment of the neonates with perforative peritonitis for 20 years from 1992 to 2011 in the Pediatric Center RHN#1-NCM MH RS (Y) are studied. The use of peritoneal drainage in the complex of measures of preoperative preparation of a patient allowed lengthening the time of preparation from 1.5 - 2 hours to 8 - 12 hours. In this case, there was the possibility of a more appropriate correction of fluid and electrolyte metabolic disorder, urine output restoration, reducing signs of infection and toxic shock, which helps to prevent serious complications of general peritonitis as multiple-organ-failure syndrome and disseminated intravascular coagulation syndrome. Over the study period neonatal mortality with perforative peritonitis decreased from 75% to 21%.

Keywords: neonates, peritonitis, peritoneal drainage.

Достижения в неонатологии, связанные с улучшением качества оказания помощи новорожденным с низкой массой тела, недоношенным, перенесшим хроническую внутриутробную ги-

поксию и с другими неблагоприятными ante- и интранатальными факторами, повышают выживаемость таких детей и способствуют увеличению числа новорожденных с риском развития тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта [2,5,6]. Наиболее тяжелыми и жизнеугрожающими заболеваниями желудочно-кишечного тракта у новорожденных являются перфорации желудка и кишечника, летальность при которых достигает 40–80% [1,4]. Клиническое течение перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных крайне тяжелое, сочетается с

синдромом высокого внутрибрюшного давления и полиорганной недостаточности [3,7].

Цель исследования: изучить исходы при перфоративных перитонитах у новорожденных в зависимости от применения дооперационной декомпрессии брюшной полости и изменения тактических подходов в предоперационной подготовке.

Материалы и методы исследования. За 20 лет, с 1992 по 2011 г., в детском хирургическом отделении поступил 31 новорожденный с клиникой перитонита. По нозологиям 42% (13

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **САВВИНА Валентина Алексеевна** – к.м.н., доцент, гл. внештат. детский хирург МЗ РС (Я), savvinava@mail.ru, **ВАРФОЛОМЕЕВ Ахмед Романович** – д.м.н., проф., **НИКОЛАЕВ Валентин Николаевич** – доцент; **ТАРАСОВ Антон Юрьевич** – зав. хирургич. отделением Педиатрического центра РБ №1-НЦМ МЗ РС(Я).

больных) составили новорожденные с III стадией некротического энтероколита, 42% (13 больных) – со спонтанными перфорациями желудка, 6,4% (2 больных) – с деструктивным аппендицитом, по 3,2% – с абсцессом печени с перитонитом, нагноением кисты брыжейки, артериитом пупочных сосудов (таблица). В течение первой недели жизни госпитализированы новорожденные в основном со спонтанными перфорациями желудка, которые чаще происходили на 2-е–3-и сутки жизни (54% случаев) у недоношенных детей с синдромом дыхательных расстройств. Среди новорожденных с некротическим энтероколитом у 7 младенцев (54%) также явления перитонита проявились на первой неделе жизни, у данной категории больных в анамнезе наблюдалась внутриутробная хроническая гипоксия плода. Частота недоношенности в группе больных с энтероколитом составила 54% (7 новорожденных). Некротический энтероколит IIIa стадии, которая характеризуется явлениями кишечной непроходимости, наличием инфильтрата в брюшной полости, наблюдался в 3 случаях (23%). Остальные 10 новорожденных (77%) поступили в IIIb стадии некротического энтероколита – стадии перфоративного перитонита. Перфорации чаще локализовались в подвздошной кишке – 70%, в 30% случаев – в нисходящей ободочной кишке.

Всем новорожденным выполнены лабораторные методы исследования, включая определение кислотно-основного состояния, уровня электролитов; проведены УЗИ и обзорные рентгенограммы брюшной полости. Предоперационная подготовка включала в себя подбор адекватных параметров вентиляции легких, обеспечивающих нормальный газообмен, коррекцию гемодинамических нарушений, стабилизацию артериального давления, коррекцию электролитных нарушений, кислотно-основного состояния, гиповолемии, восстановление и поддержание диуреза на уровне не менее 1,5 – 2,0 мл/кг/ч, гемо- и плазматрансфузию по показаниям, внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия, а также согревание ребенка и поддержание температуры тела на нормальном уровне.

С 2002 г. в комплексе мероприятий предоперационной подготовки выполняем установку перитонеального дренажа для декомпрессии брюшной полости под местной анестезией в под-

вздошной области. Снижение внутрибрюшного давления улучшает гемодинамику кишечника, почечный кровоток, что позволяет на фоне консервативной терапии инфекционно-токсического шока продлить время подготовки больного от 8 до 12 ч с момента поступления ребенка в ОАРИТН. Критерием готовности к операции являются восстановление диуреза, появление пульса на периферических артериях, улучшение показателей артериального давления, сатурации (не менее 90 – 94%).

Результаты и обсуждение. Некротическим энтероколитом (НЭК) – болезнью «выживших недоношенных» – заболевают 2-9% недоношенных детей. В этиологии и патогенезе НЭК основную роль отводят ишемии, перенесенной в перинатальном периоде, неадекватному характеру питания в раннем постнатальном периоде и сопутствующей аномальной колонизации кишечника. Факторами риска являются хроническая гипоксия при синдроме дыхательных расстройств, асфиксия в родах, недоношенность, врожденный порок сердца, также НЭК часто наблюдается при пороках развития кишечника – гастрошизисе, кишечной непроходимости, болезни Гиршпрунга. Мерами профилактики НЭК у недоношенных являются оптимальный выбор антибактериальной терапии, введение энтерального питания полужидкими молочными смесями в оптимальные сроки с определением толерантности к нему, раннее применение пробиотиков. Классификация Walsh и Kliegman выделяет три стадии НЭК по прогрессированию клинических симптомов: I – подозреваемый некротический энтероколит, II – явный, III – прогрессирующий, т.е. хирургическая стадия, которая делится на IIIa – клиника непроходимости и инфильтрата в брюшной полости, и IIIb – перфорация полого органа, появление на рентгенограммах пневмоперитонеума.

В I стадии (подозреваемый НЭК) у новорожденных выявляются функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта в виде незначительного вздутия живота, могут отмечаться расширенные петли кишечника, кровавая примесь в стуле на фоне признаков нарастающей интоксикации в виде склонности к брадикардии, лейко- и тромбопении. В этой стадии новорожденные консультированы хирургом, с помощью профилактических консервативных мероприятий в большинстве случаев удалось предо-

Причины перитонитов у новорожденных

Нозология	Количество больных	%
Некротический энтероколит	13	42
Спонтанные перфорации желудка	13	42
Деструктивный аппендицит	2	6,4
Абсцесс печени	1	3,2
Нагноившаяся киста брыжейки	1	3,2
Артериит пупочных сосудов	1	3,2
Всего	31	100

твратить прогрессирование признаков начинающегося перитонита. В таких случаях отменяется энтеральное питание, подключаются пробиотики, назначается антибактериальная терапия цефалоспоридами (препаратом выбора является цефотаксим) и метронидазолом, проводятся иммунотерапия по показаниям, прокинетики, инфузионная терапия по физпотребности. В большинстве случаев (89%, по нашим данным) на фоне проводимой терапии состояние младенцев улучшается, что позволяет постепенно вводить энтеральное питание полужидкими молочными смесями – «Альфаре» или «Фрисопре».

При прогрессировании энтероколита клиническая картина соответствует II стадии (явный НЭК), при которой выделяют обратимую – IIa-стадию и необратимую – IIb-стадию. При обратимой стадии НЭК на обзорной рентгенограмме брюшной полости появляются уровни жидкости в петлях кишечника и характерный пневматоз кишечной стенки – пузырьки воздуха интерстициально в толще кишечной стенки вследствие начинающихся некротических изменений со стороны слизистой кишечника. Эта стадия еще может быть обратимой, но у больного уже констатируется начало некротических изменений в кишечной трубке, поэтому требуются смена антибактериальной терапии на препараты резерва (меронем) и обязательное подключение иммунотерапии; если позволяет состояние новорожденного, то в этой стадии показано применение гипербарической оксигенации. Но, как правило, новорожденные в данной стадии требуют вентиляционной терапии и находятся в отделении реанимации новорожденных на ИВЛ. При IIb стадии необратимого НЭК на рентгенограммах брюшной полости имеется обширный пневматоз кишечника, воз-

дух может появиться и в воротной вене (констатируются пузырьки воздуха на фоне печеночной тени по ходу портальных сосудов), что указывает на наличие явных некротических изменений в стенке кишечника, воздух попадает в просвет сосудов, могут быть признаки асцита, симптом «статичной петли кишечника» – токсическое расширение толстой кишки. Эта стадия уже требует хирургического вмешательства – лапаротомии и отключения пораженного отдела кишечника в виде выведения кишечных стом с или без резекции. В некоторых случаях достаточно наложения лапароцентеза и декомпрессии брюшной полости на фоне проводимой интенсивной терапии по программе лечения сепсиса. Но при этом исходом НЭК у выживших новорожденных может быть кишечная непроходимость вследствие рубцевания пораженного участка кишечной трубки.

Стадия прогрессирующего НЭК требует обязательного хирургического

вмешательства, поскольку появляются признаки перитонита. IIIa стадия характеризуется признаками фибринозного перитонита, прикрытой перфорации кишечника: нет пока пневмоперитонеума, но у больных выявляются инфильтраты или конгломераты петель кишечника с прогрессированием клинической картины кишечной непроходимости, рентгенологически имеются множественные уровни в петлях кишечника, могут наблюдаться воспалительные изменения со стороны передней брюшной стенки (признак формирования межкишечных абсцессов в брюшной полости). В IIIa стадии нами оперировано 3 новорожденных, умер 1 больной.

В IIIb стадии клинически и рентгенологически появляются признаки перфоративного перитонита: явления инфекционно-токсического шока с мраморностью кожных покровов, нарушения микроциркуляции, резкое вздутие живота с расширением вен передней брюшной стенки, дыхательной недостаточностью, олигурией; рентгенологически определяется большое количество свободного воздуха в брюшной полости (рис. 1, 2). По лабораторным данным регистрируются декомпенсированный метаболический ацидоз, лейкопения, тромбоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением токсической зернистости нейтрофилов. Состояние новорожденных в этой стадии НЭК крайне тяжелое, ввиду тяжести состояния предоперационная подготовка была кратковременной, через 2-3 ч больные оперировались. Объем оперативного вмешательства ограничивался резекцией пораженных участков кишечника и выведением кишечных стом. Данная тактика применена нами 3 новорожденным с IIIb стадией НЭК, летальность в этой группе составила 66%.

С 2002 г. с целью декомпрессии брюшной полости при пневмоперитонеуме у новорожденных мы применяем перитонеальный дренаж, на фоне которого можно более адекватно проводить предоперационную коррекцию гемодинамических нарушений и выполнять оперативное вмешательство при восполненном объеме циркулирующей крови. За последние 10 лет с IIIb стадией НЭК оперировано 7 новорожденных с продленной предоперационной подготовкой на фоне перитонеального дренажа. Летальность составила 28% (2 младенца).

В группе новорожденных со спонтанной перфорацией желудка ухудше-

ние состояния больного происходило резко, всегда сопровождалось повышением внутрибрюшного давления, выраженным пневмоперитонеумом. В большинстве случаев спонтанные перфорации желудка наблюдались у недоношенных незрелых детей, в нашем наблюдении у 85% больных (11 младенцев) в анамнезе имелся синдром дыхательных расстройств. При этой патологии всегда показано наложение перитонеального дренажа. В 2/3 случаев спонтанных перфораций желудка патология локализовалась на передней стенке желудка, в 1/3 случаев – по задней стенке, что создавало определенные трудности при мобилизации желудка и ушивании дефекта стенки. Как правило, дефекты желудка были протяженными, локализовались в центре патологически измененной стенки желудка, представленной практически истонченной слизистой оболочкой. Поэтому ушивание патологически измененной стенки приводило к трубчатой деформации желудка больного, наложение второго ряда швов не всегда удавалось вследствие небольшой площади желудка. До 2002 г. 80% новорожденных со спонтанными перфорациями желудка имели летальный исход (4 из 5). Изменение тактики предоперационной подготовки в виде наложения лапароцентеза позволило снизить летальность в данной группе недоношенных новорожденных до 25% (2 из 8).

Закключение. Особенностью разлитого перитонита у новорожденных детей является наличие синдрома высокого внутрибрюшного давления, который служит пусковым механизмом в развитии синдрома полиорганной недостаточности. Устранение высокого внутрибрюшного давления в комплексе мер предоперационной подготовки у новорожденных позволяет предотвратить грозные осложнения разлитого перитонита. Изменение тактики предоперационной подготовки в группе новорожденных с разлитыми перитонитами снизило летальность при IIIb стадии НЭК в 2,4 раза (с 66% до 28%), при спонтанных перфорациях желудка – в 3,2 раза (с 80% до 25%).

Литература

1. Караваева С.А. Хирургическое лечение некротического энтероколита: автореф. дис... д-ра мед. наук / С.А. Караваева. – СПб., 2002. Karavaeva S.A. Surgical treatment of necrotizing enterocolitis: MD author's thesis / S.A. Karavaeva. - SPb., 2002.
2. Красовская Т.В. Оптимизация диагностических и лечебных программ в хирургии но-



Рис.1. Клиника перфоративного перитонита у новорожденного



Рис.2. На обзорной рентгенограмме определяется большое количество свободного воздуха в брюшной полости

ворожденных: автореф. дис... д-ра мед. наук / Т.В. Красовская. – М., 1991.

Krasovskaya T.V. Optimization of diagnostic and treatment programs in neonatal surgery: MD author's thesis / T.V. Krasovskaya. – M., 1991.

3. Пискалов А.В. Опыт лечения новорожденных с некротизирующим энтероколитом с учетом показателей внутрибрюшного давления / А.В. Пискалов, Д.А. Федоров, Б.М. Новиков // Детская хирургия. – 2012. – №2. С.27-29.

Piskalov A.V. Experience in treating neonates with necrotizing enterocolitis based indicators

of abdominal pressure / A.V. Piskalov, D.A. Fedorov, B.M. Novikov // Pediatric Surgery. – 2012. – № 2. – P.27-29.

4. Лечение перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных / В.В. Подкаменев, В.А. Новожилов, Д.В. Тимофеев [и др.] // Детская хирургия. – 2007. – №2. С.4-6.

Treatment of perforations of the gastrointestinal tract in neonates / V.V. Podkamenev, V.A. Novozhilov, D.V. Timofeyev [et al.] // Pediatric Surgery. – 2007. – № 2. – P.4-6.

5. Altered intestinal microcirculation is the critical event in the development of necrotizing

enterocolitis / C.D. Downard, S.N. Grant, P.J. Mathenson [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2011. – Jun, 46 (6). – 1023-8.

6. Rees S.M. National prospective surveillance study of necrotizing enterocolitis in neonatal intensive care units / S.M. Rees, S. Eaton, A. Pierro // J. Pediatr. Surg. – 2010. – Jul, 45 (7). – 1391-7.

7. Zornoza M. Role of peritoneal drainage in necrotizing enterocolitis in critical infants with extremely low birth weight. / M. Zornoza, D. Pelaez, R. Romero // Cir. Pediatr. – 2011. – Aug., 24 (3). – 146-50.

И.Н. Николаева, А.С. Гольдерова, З.Н. Кривошапкина, Ф.А. Захарова

УРОВЕНЬ РЕГУЛЯТОРНЫХ Т-ЛИМФОЦИТОВ (CD4+CD25+FOXP3+) У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

УДК 571.27: 616.13 – 004.6 (571.56)

Роль регуляторных Т-лимфоцитов (Трег-клеток) в развитии атеросклеротических поражений сосудистой стенки является предметом исследований ведущих лабораторий. Трег-клетки выявлены в атеросклеротических бляшках сонных и коронарных артерий человека. В исследование вошли мужчины (n=16) со средним возрастом 61,5 ± 9,3 года, поступившие в отделение интенсивной терапии с диагнозом нестабильная стенокардия, и условно здоровые мужчины (n=8), сопоставимые по возрасту. Результаты сравнительного анализа показали, что у больных нестабильной стенокардией отмечаются значимое повышение Трег-клеток (CD4+CD25+FoxP3+), а также тенденция к снижению Т-хелперов (CD4+). Вероятно, данное повышение Трег-клеток подавляет дальнейшую активацию атеросклеротического процесса путем подавления пролиферации и активации Т-хелперов. Кроме этого, установлены отрицательная корреляционная связь между Трег-клетками (CD4+CD25+FoxP3+) и Т-хелперами (CD4+), а также положительная связь между Трег-клетками (CD4+CD25+FoxP3+) и ХС-ЛПНП.

Ключевые слова: Т-регуляторные лимфоциты, нестабильная стенокардия, атеросклероз.

The role of regulatory T-lymphocytes (Treg-cells) in development of atherosclerotic damage of vascular wall is the subject of research of world leading laboratories. Treg cells have been identified in atherosclerotic plaques of human carotid and coronary arteries. Males (n=16) aged, at the average, 61,5 ± 9,3 admitted to the intensive care unit diagnosed with unstable stenocardia and conditionally healthy males (n=8) at the similar age were included in the study. The results of the comparative analysis revealed that patients with unstable stenocardia showed a significant increase of Treg cells (CD4+CD25+FoxP3+), and a tendency towards a decrease of T helpers (CD4+). The increase of Treg cells is likely to suppress a further activity of the atherosclerotic process through suppressed proliferation and activity of T-helpers. The negative correlative link between Treg cells (CD4+CD25+FoxP3+) and T-helpers (CD4+), as well as a positive link between Treg cells (CD4+CD25+FoxP3+) and ХС-ЛПНП have been identified.

Keywords: T-regulatory lymphocytes, unstable stenocardia, atherosclerosis.

Введение. В последнее десятилетие особое место в иммунологических исследованиях занимает изучение регуляторных супрессорных Т-клеток. Впервые они были охарактеризованы S.Sakaguchi с соавт. [11] как CD4+CD25+ Т-клетки при исследованиях аутоиммунных заболеваний у мышей. Предполагается, что регуляторные Т-клетки играют существенную роль в поддержании иммунного гомеостаза. Они могут подавлять активацию, пролиферацию и эффекторные функции широкого круга иммунокомпетентных клеток, включая CD4+ и CD8+ Т-

клетки, натуральные киллерные (NK) и натуральные киллерные Т (NKT)-клетки, В-клетки и антигенпрезентирующие клетки in vitro и in vivo [9,15].

Специфичным маркером Трег-клеток является внутриклеточный транскрипционный фактор FoxP3. Экспрессия данного белка определяет способность регуляторных Т-клеток ингибировать промоторную часть генов провоспалительных цитокинов [8, 13]. Регуляторные Т-клетки играют ключевую роль в иммунной системе благодаря уникальной способности контролировать иммунный ответ, они предупреждают аутоиммунные заболевания, аллергию, реакцию отторжения трансплантата, поддерживают пищевую и транспланцентарную толерантность. Эта роль впервые была установлена у мышей, у которых недостаток или удаление Трег-клеток приводили к развитию аутоиммунного гастрита, тиреоидита, диабета и

воспалительной болезни кишечника. Впоследствии во многих исследованиях было показано, что дефекты в CD4+CD25+FoxP3+ Трег-клетках могут способствовать развитию аутоиммунитета и что эти процессы отменяются адаптивным переносом Трег-клеток. Однако регуляторные Т-клетки могут играть и негативную роль в организме. Например, FoxP3+ Трег-клетки подавляют противоопухолевый иммунитет, тем самым способствуя опухолевой прогрессии [9,17].

Роль Трег-клеток в развитии атеросклеротических поражений сосудистой стенки является предметом исследований ведущих лабораторий. Трег-клетки выявлены в атеросклеротических бляшках сонных [18] и коронарных артерий человека [3,5]. На моделях атеросклероза у мышей была показана важная роль регуляторных Т-лимфоцитов в подавлении атерогенеза и стабилизации атеросклеротических

Якутский научный центр комплексных медицинских проблем СО РАМН: НИКОЛАЕВА Ирина Николаевна – с.н.с., irinikolaeva@mail.ru; ГОЛЬДЕРОВА Айталина Семеновна – к.м.н., руковод. отдела, hoto68@mail.ru; КРИВОШАПКИНА Зоя Николаевна – к.б.н., с.н.с., atec@mail.ru; ЗАХАРОВА Федора Аполлоновна – д.м.н., проф. МИ СВФУ им М. К. Аммосова, patfiz63@mail.ru.