

Через месяц после проведенной терапии улучшение состояния тканей пародонта вплоть до полного исчезновения воспалительного процесса наблюдалось у 49 (98%) больных. У одного больного, страдающего сахарным диабетом, терапевтический эффект отсутствовал, что проявлялось наличием признаков воспаления тканей пародонта.

**ВЫВОДЫ:** Лечение больных с применением препарата виферон, вводимого с помощью капп позволяет: за короткие сроки (5-7 посещений) эффективно воздействовать на основные патогенетические механизмы развития пародонтита; получить стойкий лечебный эффект; за счет усовершенствованного способа введения с помощью капп точно дозировать лекарственное вещество по активности. Виферон удобен для использования, хорошо переносятся пациентами, не имеют побочного действия и противопоказаний к применению.

### ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАХ ПРИ ОСТРОМ И ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Нагоев Б.С., Боттаев Х.Б., Юанов А.А.  
Кабардино-Балкарский Государственный  
Университет, кафедра инфекции, хирургии,  
Городская Клиническая Больница №-2,  
Нальчик

Изучению состояния внутриклеточных лейкоцитов при различных хирургических заболеваниях придается большое значение, как объективному показателю неспецифической резистентности организма. Считается что гликоген локализован в митохондриях, в нейтрофильных гранулах (Л.А. Шабадаш, 1949) и является энергетическим резервом нейтрофильных лейкоцитов, липиды же локализованы в гиалоплазме лейкоцитов, большая часть липидов входит в состав клеточных структур, другая же откладывается в виде жировых капель, не имеющих оболочек и служит энергетическим резервом (И. М. Раскин 1977; Г.И. Козанец с соавторами 1982; Б.С. Нагоев 1986). Предполагается, что усиление фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов сопровождается увеличением содержания в них гликогена, и параллельно снижению концентрации липидов.

В связи с этим нами начато изучение изменения двух компонентов: липидов и гликогена, у больных острым и хроническим панкреатитом. Исследование проводилось у 27 больных (11 больных с острым панкреатитом, 16 с обострением хронического панкреатита, возраст от 19 до 69 лет).

Определение гликогена в лейкоцитах производили по методу А.Л. Шабадаша (1947), (за норму принят  $179 \pm 1,1$  О.Е. установленный при обследовании 15 здоровых лиц), а липидов по методу Э. Пирса (1962) за норму принят  $224 \pm 1,3$  О.Е. установленный при обследовании 20 здоровых лиц. В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение гликогена в лейкоцитах у 11 больных острым панкреатитом до  $197 \pm 1,2$  О.Е., и у 16 больных с обострением хронического панкреатита  $193 \pm 1,1$  О.Е.,

параллельно происходили снижение содержания липидов у больных с острым панкреатитом  $167 \pm 2,3$  О.Е., и обострением хронического  $183 \pm 1,7$  О.Е. соответственно. На фоне проводимой дезинтоксикационной, антибактериальной и противовоспалительной терапии (5-7 суток) и угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике, происходит ступенчатое показателем гликогена нейтрофильных лейкоцитов при остром  $183 \pm 0,85$  О.Е. и хроническом  $185 \pm 0,9$  О.Е., и так же параллельно происходило повышение содержания липидов при остром  $207 \pm 3,3$  О.Е., при обострении хронического  $212 \pm 2,8$  О.Е., но при сравнении с нормальными показателями, они оставались существенно сниженными.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования показали закономерное повышение уровня содержания гликогена, к снижению уровня липидов при остром и обострении хронического панкреатита что приводило к увеличению энергетического потенциала в нейтрофильных гранулоцитах, усилению метаболической и фагоцитарной процессов лейкоцитов и увеличенности резистентности организма в норме.

### НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПРОЦЕССЕ

Парахонский А.П.  
Кубанская медицинская академия,  
Краснодар

Установлено, что в процессе старения значительную роль играют иммунологические механизмы. Нарушение генетической регуляции иммунореактивности является причиной старения и развития болезней. Пожилой и старческий возраст характеризуется угнетением иммунной системы, что имеет прямое отношение к болезням пожилого возраста. Снижение активности иммунной системы (ИС) с возрастом позволяет оценивать старость как тип иммунодефицита. При этом развивается количественный дефицит клеток-предшественников, стволовых клеток, Т- и В-лимфоцитов, уменьшается кооперация этих клеток, развивается дефицит Т-хелперов, цитотоксических клеток, лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, снижается функциональная активность всех клеток. Ослабление хелперной и эффекторной функции Т-клеток повышает восприимчивость к инфекциям, замедляет процесс выздоровления. С возрастом развивается дисбаланс основных классов иммуноглобулинов (Ig), что проявляется снижением в крови концентрации IgM, тенденцией к увеличению IgG и IgA. Вследствие этого у пожилых пациентов нарушаются механизмы элиминации антигена, снижается противомикробная защита. При старении снижается концентрация лизоцима, активность β-лизуина и содержание комплемента. В макрофагальной системе изменения проявляются в уменьшении числа активных клеток и снижении интенсивности поглощения и разрушения микробов. Показано, что процесс старения сопровождается нарушением ферментативного метаболизма в фагоцитах, генерации активных

форм кислорода. Функциональные изменения клеточных популяций в старости связаны со снижением экспрессии рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток и нарушением межклеточного взаимодействия. Итак, происходящие с возрастом функциональные изменения в популяциях лимфоидных клеток отражаются на синтезе антител и неспецифических Ig, на уровне факторов неспецифической защиты, что снижает иммунную реактивность пожилого организма. Возрастной дисбаланс (ИС) у больных ишемической болезнью сердца проявляется в основном дефицитом фагоцитоза, количества и функций Т-хелперов, цитотоксических лимфоцитов, естественных киллеров, всех классов Ig. У больных дисциркуляторной энцефалопатией выявлена аналогичная тенденция иммуносупрессии. При хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта отмечено увеличение Т-хелперов и снижение супрессорной функции лимфоцитов, угнетение фагоцитоза и синтеза Ig. Следовательно, болезни в старости усугубляет имеющийся естественный, характерный для пожилых людей иммунодефицит.

У пожилых пациентов с опухолевыми заболеваниями наблюдается многокомпонентный интоксикационный синдром, приводящий к развитию нарушений гомеостаза. Они представляют собой целый каскад последовательных и взаимосвязанных сдвигов обмена веществ и нарушений регуляторных функций нейроэндокринной, иммунной систем и системы гемостаза. Происходит увеличение содержания азотистых продуктов метаболизма, снижение концентрации ионов  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , глюкозы, аминокислот, с развитием алкалоза, что приводит к обезвоживанию вплоть до эксикоза. Развивающаяся гипогликемия, гипопропротеинемия, дислипидемия, а также снижение уровня анаболических гормонов приводит к мышечной дистрофии и кахексии. Нарушения гемореологических свойств крови выражаются в колебании вязкости крови, гиперагрегации эритроцитов, гиперкоагуляции и снижении фибринолитической активности с развитием компенсированных форм хронического ДВС-синдрома. Токсические продукты секреции опухоли влияют на эффекторные клетки специфического противоопухолевого иммунитета и клетки естественной резистентности, обуславливают иммунодепрессию в организме. Наблюдали 114 больных с различными опухолями. До начала лечения определяли уровень естественной защиты, проводили иммуномониторинг по тестам I и II уровней. Определяли субпопуляции лимфоцитов, функциональную и ферментативную активность иммунокомпетентных клеток, иммуноглобулины А, G, М. Установлено, что к началу лечения у 2/3 больных показатели иммунного статуса были снижены. Индивидуальный анализ субпопуляционного состава лимфоцитов показал снижение относительного и абсолютного их числа, а также функциональной активности  $CD3^+$  Т - лимфоцитов у 82% больных, хелперной субпопуляции  $CD4^+$  - Т - клеток у 61% пациентов. Показатели содержания иммуноглобулинов А, G, М были в пределах нормы. Тяжёлые нарушения гомеостаза у больных с онкологической патологией диктуют необходимость поиска нового подхода к паллиативному лечению пациентов с целью

снижения последствий операционной травмы. Под влиянием иммуномодулирующей терапии достоверно повысились синтез интерферона, IgG, показатели  $CD3^+$ ,  $CD4^+$ ,  $CD8^+$ Т - лимфоцитов,  $CD22^+$  и  $CD16^+$  - клеток, при нормализации соотношений их отдельных субпопуляций. Используемые препараты (ронколейкин, виферон, реаферон) обладают противоопухолевым действием: восстанавливают функциональную активность Т-лимфоцитов, подавленную продуктами метаболизма опухолевых клеток, проявляют иммунокорректирующий и иммуностимулирующий эффекты.

#### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК**

Парахонский А.П., Тимофеев В.А.  
Кубанская медицинская академия,  
госпиталь ветеранов войн,  
Краснодар

Прогноз многих почечных больных в прошлом был безнадёжным. Сегодня, благодаря появлению новых лекарственных препаратов - иммунодепрессантов, и других, судьба таких пациентов изменилась. Но параллельно с иммуносупрессией у ряда больных с почечной патологией возникает необходимость одновременного проведения иммуномодуляции. Препараты, оказывающие воздействие на иммунитет, стали широко применяться в клинической практике при самых разнообразных заболеваниях, но иногда без достаточных оснований. Цель исследования – обобщение применения иммуностимулирующих препаратов у больных с патологией почек.

Проанализирован опыт применения иммуномодуляторов у больных с хроническим гломерулонефритом, нефротическим синдромом, хроническим пиелонефритом. Для выявления состояния иммунной системы проводилось иммунологическое обследование, включающее определение содержания  $CD3^+$ ,  $CD4^+$ ,  $CD8^+$ ,  $CD16^+$ ,  $CD19^+$  лимфоцитов с помощью моноклональных антител, уровней сывороточных иммуноглобулинов (Ig) А, М, G, Е, показателей фагоцитоза (фагоцитарного показателя и индекса, НСТ-теста). Для лечения нефротического синдрома при гломерулонефрите применяли лейкоран, имуран, циклофосфан, метотрексат, 6-меркаптопурин и др. Цитостатики назначались с учётом содержания клеточных показателей - имуран, метатрексат – при высоком уровне Т-супрессоров, циклофосфан – Т-хелперов, без признаков почечной недостаточности. При уменьшении активности процесса, достижении клинико-лабораторной ремиссии возникал вопрос о применении иммуномодуляторов.

Изменения в иммунограмме при хроническом гломерулонефрите с нефротическим синдромом в клеточном иммунитете связаны с длительным приёмом глюкокортикостероидов и цитостатиков, оказывающих иммунодепрессивное действие, в первую очередь на Т-лимфоциты. У всех больных с хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом выявлены признаки нарушений клеточного звена иммунитета различной степени выраженности, свя-