

ра в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Для контроля также исследовалась сыворотка 10 здоровых детей сопоставимых по полу и возрасту.

**Основные результаты.** На основании проведенного нейро-инструментального обследования был выставлен ведущий клинический синдром: у 21 (47%) - ВДС, у 24 (53%) - СДВГ.

Следующим этапом наших исследований явилось изучение роли иммунных механизмов, а именно CNTF в реализации сложного каскада патогенетических механизмов дисфункции мозговых структур.

Уровень CNTF при ВДС составил: 20,5 (17,3-24,4) пг/мл, при СДВГ: 20,9 (17,6-22,8) пг/мл, что статистически превышало его уровень у здоровых: 18,1 (11,4-18,7) пг/мл.

**Заключение.** Приведенные результаты комплексного клиничко-биохимического исследований убедительно доказывают высокую диагностическую ценность определения биохимических маркеров поражения нервной ткани – CNTF и указывают на важную роль последней в реализации сложного каскада патогенетических механизмов дисфункции мозговых структур у детей с ВДС и СДВГ. Включение исследования этого показателя в комплекс обследования таких детей, вероятно, позволит уже на доклинической стадии, своевременно обеспечить специальное наблюдение и провести соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

#### **КОРРЕКЦИЯ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЗВЕНА АНТИИНФЕКЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

Таволжанская Т.В., Горяйнов И.И.,  
Локтионов А.Л., Конопля Е.Н.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Бронхиальная астма относится к числу заболеваний, встречающихся в любом возрасте. Мировой опыт свидетельствует о постоянном повышении количества больных поздней бронхиальной астмой (ПА), что особенно характерно для экономически развитых стран. В последние годы доказано, что при аллергических состояниях отмечается нарушение целого ряда показателей иммунитета, обусловленное воздействием персистирующего воспаления (Чернушенко Е.Ф., 2000; Гирина О.Н., 2004). Немаловажную роль в поддержании воспалительной реакции играют нейтрофильные гранулоциты. Активация последних происходит под влиянием медиаторов, выделяющихся иммунокомпетентными клетками при всех видах аллергопатологии.

В связи с этим, целью исследования было изучение состояния функциональной активности нейтрофилов периферической крови, а также оценка влияния на нее лазеротерапии у больных ПА.

Исследование проводилось на 30 пациентах в возрасте от 60 до 74 лет на базе Областной клинической больницы г. Курска, страдающих эндогенной

формой бронхиальной астмы средней степени тяжести. Все больные были разделены на 2 группы, в зависимости от проводимого лечения: 1-я группа (15 пациентов) получала традиционное лечение, включавшее в себя следующие препараты:  $\beta$ -блокаторы короткого действия, ингаляционные глюкокортикостероидные средства, бронхолитики и отхаркивающие средства, 2-й группе дополнительно проводилась лазеротерапия на рефлексогенные и биологически активные точки. Материалом для исследований служила периферическая кровь, из которой на градиенте плотности фиколл-урографина ( $\rho=1,077-1,078$ ) выделялись лейкоциты. Забор крови осуществляли из кубитальной вены. Оценивали фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), индекс активации фагоцитов (ИАФ), спонтанный и индуцированный зимозаном НСТ-тест, индекс стимуляции нейтрофилов (ИСН), функциональный резерв нейтрофилов (ФРН). Группу контроля составили 12 доноров добровольцев того же возраста, не страдавших бронхиальной астмой.

При изучении фагоцитарной активности нейтрофилов выявлено, что при поступлении повышается ФИ, при снижении ФЧ и ИАФ. Традиционное лечение не изменяло ИАФ, нормализовало ФЧ, ФИ оказался ниже, чем в контрольной группе. Применение лазеротерапии позволило скорректировать ФИ и ИАФ, ФЧ оказался выше, чем в группе доноров-добровольцев. Исследование кислородзависимых механизмов активности показало при поступлении повышение НСТ-сп. теста, снижение ФРН, НСТ-ст. и ИСН не изменялись. Традиционное лечение и таковое с включением лазера корригировало эти нарушения.

Таким образом, выявленные изменения функциональной активности нейтрофилов периферической крови у больных ПА, могут являться предпосылкой для присоединения инфекционного компонента. Кроме того, незначительная динамика показателей на системном может свидетельствовать о более выраженных нарушениях на местном уровне. Применение лазера, в отличие от изолированной традиционной терапии, корригирует все показатели функциональной активности нейтрофилов периферической крови у больных ПА, что более перспективно по сравнению с фармакологической иммунокоррекцией у лиц пожилого возраста.

#### **ФАГОЦИТАРНО-КЛЕТОЧНАЯ ЗАЩИТА У БОЛЬНЫХ С ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ТИНРОСТИМ»**

Тарасов А.Е., Яременко М.О.

*Владивостокский государственный  
медицинский университет,  
Владивосток*

Исследование фагоцитарного звена иммунитета является важным элементом в изучении патогенеза ожоговой болезни. Это обусловлено тем, что фагоциты (в частности, нейтрофилы) не только осуществляют уничтожение микроорганизмов в поврежденных тканях путем фагоцитоза, но и обеспечивают коопе-

ративное взаимодействие других звеньев иммунной системы, контролируют про- и антиоксидантную защиту организма, непосредственно в ране регулируют процессы репарации кожи и подлежащих структур.

При ожоговой травме происходит угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов, что неблагоприятно сказывается на течении ожоговой болезни. Поэтому в клинике применяют иммуномодуляторы для коррекции указанного дефекта. Целью нашей работы было изучение изменения активности нейтрофилов на фоне применения иммуномодулятора «Тинростим».

В исследуемую группу вошли 15 больных с ожоговой травмой (индекс Франка 30-70), возраст которых составил 25-57 лет. При поступлении больного в стационар назначалась биологически активная добавка «Тинростим» (курс-10 дней). Кровь забиралась на 3-5, 7-10 и 13-15 сутки после поступления больного в стационар, исследовались фагоцитарный индекс и фагоцитарное число с помощью тест-культуры латекса, проводился НСТ – тест. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров.

В исследуемой группе установлена низкая поглотительная активность нейтрофилов, снижение фагоцитарного резерва в НСТ – тесте по сравнению с контрольной группой. Указанные изменения корректировались при терапии «Тинростимом». На фоне применения иммуномодулятора показатели фагоцитарной активности нейтрофилов возрастали, а после отмены препарата незначительно снижались, оставаясь выше показателей при поступлении. Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют о положительном влиянии иммуномодулятора «Тинростим» на состояние фагоцитарной активности нейтрофилов при ожоговой травме.

#### **МИТОХОНДРИИ КАК ИНИЦИАТОРНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

Федотова Г.Г., Киселева Р.Е.  
*Мордовский государственный  
педагогический институт,  
Саранск*

Проблема патологии, связанная с усилением процессов свободно-радикального окисления в организме, остается одной из актуальных проблем в теоретической и практической медицине. Определенные перспективы в разработке рациональных методов дезинтоксикационной терапии открываются в связи с уточнением роли ПОЛ в патогенезе различных заболеваний (Козлов В.И., 1993; Киселева Р.Е., 1994; Пиксин И.Н., 1996; Трофимов В.А., 2000). Одним из патогенетических звеньев дистрофического процесса являются изменения клеточных мембран. Первое место занимает деструкция мембран митохондрий, наиболее уязвимых при гипоксии или интоксикации. Избыточное окисление липидов приводит к резкому нарушению физико-химической структуры мембран, вплоть до полного их разрыва. Однако нарушение проницаемости мембран клеточных структур, контролируемое по выходу ферментов и оканчивающееся ее

разрывом – довольно позднее проявление процесса образования перекисей. В настоящее время хорошо изучено изменение объема митохондрий и проницаемости митохондриальных мембран под действием целого ряда факторов. Это, либо ионы, проникающие через мембрану, например  $Ca^{2+}$  или фосфат, либо вещества, увеличивающие проницаемость мембран для ионов, например, жирные кислоты или детергенты. Повышение внутримитохондриальной концентрации ионов приводит к переносу воды в митохондрии, разбуханию матрикса, а затем и к разрыву мембран. Разобщение окисления и фосфорилирования при образовании перекисей, набухание и выход ферментов – все эти явления говорят о том, что образование липидных перекисей в митохондриальной мембране сопровождаются повышением ее проницаемости (Gaborou J. P., Anderson D. C., Kubes P., 1994). Нарушение регуляции процессов перекисного окисления происходит при развитии патологических состояний в организме и является одним из факторов, определяющих развитие соответствующих заболеваний. При далеко зашедшем процессе окисления происходит дезинтеграция митохондриальных мембран, что ведет к саморазборке мембранных структур и дальнейшим дистрофическим процессам в клетке (Кузьменко И.В., 1994). Нами проведено исследование клинико-биохимических показателей нейтрофилов у больных пневмонией, хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в стадию обострения. При воспалительном процессе в легких значительно усиливаются свободно-радикальные процессы в нейтрофилах. Так, при пневмонии ПОЛ увеличивается в 3,7 раза, а антиоксидантная активность (АОА) снижается на 39 %; при хроническом бронхите ПОЛ увеличивается в 3,2 раза, а АОА снижается на 29 %; при инфекционно-аллергической бронхиальной астме (ИАБА) ПОЛ повышается в 3,5 раза, АОА понижается на 26 %. Интенсивность свечения (ИС) нейтрофилов при пневмонии повышается в 2,2 раза, а жизнеспособность нейтрофилов снижается на 8 %; при хроническом бронхите ИС повышается в 2,1 раза, жизнеспособность снижается на 6 %; при ИАБА ИС нейтрофилов увеличивается в 2,3 раза, жизнеспособность снижается на 7 %. Причиной повышения уровня ПОЛ может быть как усиление генерации активных кислородных метаболитов, так и недостаточная эффективность антиоксидантов. В настоящее время имеются данные о том, что инициатором свободно-радикального окисления липидов в нейтрофилах при бронхолегочных заболеваниях выступают активные формы кислорода (Прийма О.Б., 1997). Вероятно, основная роль в усилении ПОЛ принадлежит эндотоксину, который помимо активации нейтрофилов может повреждать эндотелиальные клетки и вызывать нейтрофильно-независимый окислительный стресс (Зенков Н.К., Меньшикова Е.Б., 1997). Наряду с активными фагоцитирующими клетками наблюдаются клетки с деструктивными изменениями. В активных нейтрофилах фагоцитоз особенно четко удается проследить на электронно-микроскопическом уровне. На электрограммах видно, как усиливается процесс образования первичных фагосом. Нейтрофилы выбрасывают цитоплазматические отростки при фагоцитозе бактерий и