

неврологии и инфектологии», 15-20 июня, 2006 г. Поступила в редакцию 26.10.2006г.

**Влияние иммунокоррекции на эффективность химиотерапии при лечении менингитов туберкулезной этиологии.**

Каменев В.Ф., Масленников А.А.  
Белгородский государственный университет  
Белгород, Россия

Туберкулезный менингит сегодня является одним из наиболее труднодиагностируемых заболеваний. Своевременное выявление его наблюдается лишь у 25-30% больных. И в этой связи этиотропная противотуберкулезная терапия почти всегда начинается с опозданием. Интересным и целесообразным представляется проведение иммунокоррекции. Существуют множество методик использования иммуномодуляторов. Однако в литературе не описано применения индукторов эндогенных интерферонов, в частности Неовира при менингитах туберкулезной этиологии.

С целью изучения данной методики в течение 1,5 лет был произведен анализ девяти случаев туберкулезного менингита. В пяти из них этиотропное и патогенетическое лечение было дополнено проведением курса иммунокоррекции. Все больные были сопоставимы по клиническим формам и тяжести течения туберкулезного процесса.

Суть метода заключается в следующем: больным туберкулезных менингитом сразу при поступлении в стационар, наряду с противотуберкулезными препаратами назначался индуктор эндогенных интерферонов - Неовир в дозе 500 мг. внутримышечно, с интервалом между введением - 48 часов. Курс лечения составлял 10 инъекций.

В результате у больных, которым была проведена иммунокорректирующая терапия нормализация показателей ликвора, в частности цитоза, уровня белка и сахара, происходила в течение 4-5 недель, тогда как у лиц где Неовир не использовался эти показатели нормализовались только через 9-14 недель. Спинномозговая пункция проводилась в процессе лечения четыре раза.

У лиц, которым вводился Неовир, средний койко-день, в стационаре равен 147,5, тогда как у лиц без иммунокоррекции он равен 274,2.

Анализируя данные результаты, можно сказать, что присоединение иммунокорректирующей терапии к этиотропному и патогенетическому видам лечения в значительной степени позволяет сократить сроки лечения туберкулезного менингита, в особенности на стационарном этапе, а также существенно повышает эффективность антибактериальной терапии.

Работа представлена на заочную электронную конференцию «Клинико-эпидемиологические

проблемы ревматологии, гастроэнтерологии, кардиологии, нефрологии, неврологии и инфектологии», 15-20 июня, 2006 г. Поступила в редакцию 26.10.2006г.

**Деструктивные изменения в лейкоцитах при бронхолегочной патологии**

Киселева Р. Е., Федотова Г. Г.  
Мордовский государственный университет  
имени Н. П. Огарева  
Саранск, Россия

Бронхолегочные заболевания (БЛЗ), характеризующиеся развитием гипоксии оказывают деструктивное влияние на форменные элементы крови. Самыми уязвимыми при гипоксии и интоксикации, занимающими ведущее положение в патогенетических звеньях дистрофического процесса являются мембраны митохондрий. Изменения в митохондриях в дальнейшем прогрессируют и вызывают нарушение в них процесса биологического окисления, приводящее к нарушению клеточного дыхания, снижению интенсивности энергетического обмена, к дефициту АТФ и развитию деструктивных процессов в других органеллах и клетке в целом (Федотова, Киселева, 2005). Цель исследования - изучить степень деструктивных изменений при гипоксии, вызванной БЛЗ в лейкоцитарном спектре форменных элементов крови. Для характеристики деструктивных изменений в нейтрофилах, базофилах, эозинофилах, макрофагах использовали электронно-микроскопические исследования и флуоресцентный метод оценки митохондриальной активности лейкоцитов при помощи потенциалчувствительного зондирования ДСМ - 4-(п-диметиламиностирил-1-метилпиридиний-п-толуолсульфоната (Морозова Г. И., 1997). При анализе флуоресцентной картины зонда ДСМ в чистой взвеси лейкоцитов использовали известные свойства зонда. Флуоресцентный сигнал, регистрируемый с отдельной живой клетки, окрашенной ДСМ, обусловлен свечением зонда, накопленного внутри энергизованных митохондрий. При этом интенсивность «желтой» митохондриальной флуоресценции зависит от величины суммы трансмембранных потенциалов клетки. Часть ДСМ быстро связывается с поверхностью клетки, составляя незначительную долю в зеленом спектре флуоресценции из-за слабого сродства зонда к фосфолипидам мембран. «Красная» флуоресценция ДСМ, электростатически связанного с полимерными молекулами в ядрах клеток очень слабая в энергизованных клетках, однако начинает превалировать в мертвых и деэнергизованных клетках. В лейкоцитах больных БЛЗ увеличился пул низкоэнергизованных клеток: у больных хроническим

бронхитом и острой пневмонией он увеличился в 2,4 раза, больных бронхиальной астмой - в 2,1 раза. Эти клетки характеризовались слабым желтым свечением митохондрий и возгоранием красной флуоресценции ядра. Такие клетки можно охарактеризовать, как клетки, находящиеся на разных уровнях энергообразования. Пул высокоэнергизованных клеток (от 120 усл. ед. и выше) снизился у больных хроническим бронхитом - в 1,5 раза, острой пневмонией - в 2,5 раза, бронхиальной астмой - в 1,8 раза. При анализе флуоресценции зонда ДСМ в митохондриях лейкоцитов больных БЛЗ в стадии обострения выявлено снижение средней интенсивности свечения по сравнению с контролем. У больных хроническим бронхитом она снижена на 18,2 %, острой пневмонией - на 25,3 %, бронхиальной астмой смешанного генеза - на 16,9 %.

Таким образом, у больных БЛЗ в стадии обострения снижается жизнеспособность лейкоцитов вследствие изменения структурно-функциональной организации митохондрий, обуславливающей энергообеспечение клеток. При этом отмечается разрушение крист и наружной митохондриальной мембраны. Деструкция крист митохондрий коррелирует со снижением в них свечения ДСМ, свидетельствующие о процессах дезэнергизации. В деструктивном процессе отмечаются общепатологические закономерности функциональной активности лейкоцитов.

Работа представлена на III научную электронную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 11.10.2006г.

#### **Эффективная концентрация альбумина и его связывающая способность в оценке тяжести воспалительного процесса**

Киселева Р. Е., Федотова Г. Г.,

*Мордовский государственный университет*

*имени Н. П. Огарева*

*Саранск, Россия*

Изучение детоксикационной функции сывороточного альбумина при эндотоксикозе, вызванным нарушением процессов обмена веществ при бронхолегочных заболеваниях (БЛЗ) имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение для клинической практики. Альбумин является одним из звеньев детоксикационной системы организма. Альбуминовые показатели - общая концентрация альбумина (ОКА) и эффективная концентрация альбумина (ЭКА) и их производные измерялись флуоресцентным методом (Миллер Ю. А., Добрецов Г. Е., 1992), который позволяет в одной пробе определить ОКА и ЭКА, рассчитать его

связывающую способность (ССА) и индекс заполнения организма токсическими веществами (ИТ), накапливающиеся в плазме крови. Цель исследования - выяснить изменение связывающей способности эффективной концентрации альбумина при воспалении, вызванном БЛЗ. Обследовано 82 донора и 60 больных (обструктивным бронхитом - 20 человек; острой формой пневмонии - 20 человек; инфекционно-аллергической бронхиальной астмой (ИАБА) - 20 человек) в период обострения и после базовой терапии в период ремиссии. Альбуминовые показатели у обследованных доноров: ОКА - 50,7 г/л; ЭКА - 44,8 г/л; ИТ - 0,13; ССА - 88,4 %. В стадии обострения у больных обструктивным бронхитом произошло снижение ОКА на 37,5 %, ЭКА - на 44,2 %, ИТ повысился в 2,06 раза, ССА снизилась на 9,6 %. У больных острой формой пневмонии альбуминовые показатели были несколько ниже, чем при обструктивном бронхите: ОКА снизилась на 39,0 %, ЭКА - на 47,0 %, ИТ повысился в 2,15 раза, ССА снизилась на 10,5 %. При бронхиальной астме также происходило снижение ОКА на 34,9 %, ЭКА - на 50,2 %, ИТ повысился в 2,84 раза, ССА снизилась на 17,5 %. Таким образом, при БЛЗ наблюдались значительные изменения показателей ЭКА, характеризующей патологические процессы в острой фазе системного воспалительного процесса. Выявленное нами уменьшение ЭКА в среднем на 45,0 %, ССА - на 12,0 % и повышение ИТ в 2 раза свидетельствует о снижении компенсаторных детоксикационных возможностей организма. У всех обследуемых отмечена гипоальбуминемия с показателями ниже критерия  $M \pm 3\sigma$ . Одновременно снижалась и ЭКА: она колебалась от 25,0 до 22,4 г/л. ИТ колебался от 0,27 до 0,37, что превышало в исследуемых группах больных от 2-х до 3-х раз. После проведения терапевтических мероприятий многие альбуминовые показатели крови у больных были ниже, чем в стадии обострения, но не достигли уровня контроля. Особого внимания заслуживает анализ показателя ЭКА в фазу выздоровления, которые остаются заметно ниже контрольных значений. При бронхите: ЭКА составляла 28,2 %, ИТ - 35,0 %, ССА - 12,3 %; при пневмонии: ЭКА - 34,0 %, ИТ - 32,2 %, ССА - 7,0 %; при бронхиальной астме: ЭКА - 37,5 %, ИТ - 27,0 %, ССА - 8,1 %. Дефицит ЭКА при БЛЗ (особенно у больных бронхиальной астмой) приводит к снижению транспорта метаболитов различного происхождения и его детоксикационной функции, что способствует нарастанию эндогенной интоксикации. Рост индекса токсичности по альбумину свидетельствует об увеличении токсикоза. Чем выше значение ИТ, тем выше загруженность активных центров альбумина. В таком состоянии наблюдается снижение компенсаторных