

тить 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.

Эффективность паравазальной лимфотропной иммунокоррекции при лечении ишемической болезни сердца

Каменев В.Ф., Беляева С.С., Оболонкова Н.И.
*Белгородский государственный университет,
г. Белгород, Россия*

Изучена эффективность разработанной нами паравазальной лимфотропной иммунокоррекции (ПЛИТ) (патент № 222 353, январь, 2004 года) при лечении атеросклероза на примере ИБС. При проведении ПЛИТ в качестве иммунокорректирующих препаратов использовались тимомиметики (тималин) и метаболиты (нуклионат натрия). С использованием ПЛИТ пролечено 46 больных, страдающих ИБС: стабильной стенокардией 2-3 функционального класса. Все больные до начала проведения ПЛИТ регулярно получали нитраты и проходили курсы стационарного лечения. Оценка эффективности лечения осуществлялась на основании клинических данных, ЭКГ, данных липидного профиля, иммунного статуса, толерантности к физическим нагрузкам. Всего каждому больному проведено 2 курса ПЛИТ с промежутком от 2 до 2,5 месяцев. Сроки наблюдения больных от 1 до 3 лет. Включение в комплексную терапию больных атеросклерозом ПЛИТ позволяет существенно повысить эффективность лечения. Через месяц после первого курса ПЛИТ у больных существенно уменьшилась частота приступов стенокардии, повысилась толерантность к физическим нагрузкам, увеличился уровень ЛПВП, снизилось содержание ЛПНП и ЛПОНП. Коэффициент атерогенности уменьшился с 3,6 до 1,5. Со стороны иммунной системы наблюдается снижение уровня ЦИК и повышение СД4 и СД8, возрастает также содержание ЕК и цитолитических киллеров. Однако в этот период больные вынуждены были регулярно принимать нитраты. Повторный курс ПЛИТ позволил 8 больным с стенокардией 2 функционального класса отказаться от регулярного приема нитратов. Стабилизация состояния больных сохранялась на протяжении года. Предлагаемый метод иммунокоррекции является перспективным для оптимизации лечения не только ИБС, но и других форм атеросклероза.

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.

Новые подходы к иммунокорректирующей терапии при лечении системной красной волчанки

Каменев В.Ф., Беляева С.С.
*Белгородский государственный университет,
г. Белгород, Россия*

Проведена оценка эффективности паравазальной лимфотропной иммунокорректирующей терапии (ПЛИТ) (патент РФ № 222353, январь 2004 г.) у 9 больных СКВ. При ПЛИТ в качестве иммунокорректирующих препаратов использовались тимомиметики и полиоксидоний. До проведения ПЛИТ больным осуществлялось несколько курсов базисной терапии (глюкокортикоиды, антибиотики, НПВС, противомаларийные средства, цитостатики, циклоспорин) с незначительным клиническим эффектом – у больных прогрессировали поражения почек, печени, сердечная недостаточность (СН), периодически отмечались температурные реакции. После проведения ПЛИТ состояние больных улучшилось – исчезли температурные реакции, слабость, признаки интоксикации, улучшились функциональные показатели почек и печени, уменьшились признаки СН. Со стороны иммунологических показателей через месяц после ПЛИТ отмечается повышение уровня ЕК, цитолитических киллеров, количества ЦИК, фагоцитарного числа и индекса к частицам латекса нейтрофилов и моноцитов. Биохимические показатели активности болезни отсутствовали. Это позволило отменить базисную терапию больным. Через 3 месяца после ПЛИТ состояние больных удовлетворительное, признаков обострения заболевания нет, со стороны почек отмечается незначительная протеинурия. В этот период больным повторно проведен курс ПЛИТ. Через 2 месяца после повторного курса ПЛИТ каких либо признаков болезни не выявляется, больные считают себя здоровыми, иммунологические показатели находятся в пределах нормы. Побочных реакций на ПЛИТ не отмечалось. После проведения ПЛИТ больные находятся под наблюдением от 1 до 2 лет. На протяжении всего этого периода их состояние удовлетворительное.

Таким образом, разработанный метод ПЛИТ является перспективным направлением и способен повысить эффективность лечения СКВ.

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.

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,
г. 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 свидетель-

ствует об увеличении токсикоза. Чем выше значение ИТ, тем выше загруженность активных центров альбумина. В таком состоянии наблюдается снижение компенсаторных возможностей детоксикационных свойств молекулы альбумина за счет снижения его связывающей способности и развития хронического процесса.

Работа представлена на VII научную конференцию с международным участием «Успехи современного естествознания», Дагомыс (Сочи), 4-7 сентября 2006г. Поступила в редакцию 11.10.2006г.

Деструктивные изменения в лейкоцитах при бронхолегочной патологии

Киселева Р.Е., Федотова Г.Г.

*Мордовский государственный университет,
имени Н. П. Огарева
г. 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 зонда-катиона ДСМ - 4-(*n*-диметиламино)стирил-1-метилпиридиний-*n*-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