

отношение VE/VA, время изоволемиического расслабления ЛЖ (IVRT), время замедления волны E (DTE), внутрижелудочковое снижение скорости митрального кровотока в раннюю диастолу), способствовал сокращению зон акинезии и их переходу в состояние гипокинезии. На фоне приема милдроната существенно снизилась частота развития острой застойной левожелудочковой недостаточности, нарушений ритма и проводимости. У 25 больных (78%) отмечалось восстановление психоэмоциональной сферы, улучшение работоспособности, сна. Ни в одном случае не обнаружено побочных эффектов препарата. Милдронат не оказывал существенного влияния на ЧСС и АД.

Выводы: Включение милдроната в традиционную терапию ОИМ оказывает благоприятное влияние на клиническое течение ОИМ, способствует более быстрому восстановлению сократительной способности сердца и диастолической функции ЛЖ. Милдронат обладает общеукрепляющим, седативным действием, хорошо переносится больными, в связи с чем, целесообразно использование милдроната в комбинированной терапии ОИМ.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ИММУННОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ

Каде А.Х., Парахонский А.П.

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

На стыке иммунологии и нейрофизиологии сформировалась новая область науки, изучающая взаимодействие иммунной и нейроэндокринной систем. Показано, что, продуцируемые иммунокомпетентными клетками (ИКК), интерлейкины воздействуют на гипоталамическую область мозга с последующим изменением её функциональных параметров. Литературные и наши экспериментальные данные показывают, что клеточные элементы иммунной и нервной систем продуцируют аналогичные гуморальные факторы, а на их поверхности экспрессировано большое количество идентичных мембранных маркеров. Эти клетки оказались похожими по ряду фенотипических и функциональных параметров. Многие регуляторные пептиды образуются клетками данных систем и функционально значимы для обеих их них. При взаимодействии этих систем происходит нейроэндокринная коррекция защитных функций организма и реакция определенных структур мозга на изменения в активности иммунной системы (ИС). Среди медиаторов, обеспечивающих взаимодействие иммунной и нервной систем, важная роль принадлежит опиоидным пептидам (ОП), которые вырабатываются клетками обеих систем и являются лигандами опиатных рецепторов.

Установлено, что взаимодействие иммунной и нервной систем имеет комплексный характер, начиная от индуцирования их афферентных отделов на ранних этапах иммуногенеза и кончая последующей активацией эфферентных звеньев указанных систем. В основе этого взаимодействия лежит способность цитокинов выступать в качестве как иммунорегуля-

тора, так и нейропептида. Показано, что взаимодействию иммунной и нервной систем присущи системные интегративные признаки – способность иммуноактивных веществ воздействовать на афферентные анализаторы и изменять интенсивность иммунного ответа в крови, способность иммуномодуляторов изменять базисные параметры функционирования нервной системы.

Отмечено наличие в иммуноактивных препаратах нейропептидной активности. Доказаны: участие ОП в регуляции функций ИС и возможность направленной активации эндогенной опиоидной системы путём транскраниальной электростимуляции (ТЭС). Под ТЭС понимают воздействие через покровы черепа импульсного тока определённых параметров. При этом активируется антиноцицептивная система, что приводит к развитию анальгезии и увеличению в крови концентрации ОП (β -эндорфина, мет-энкефалина) (В.П. Лебедев, 1983-1986). Установлено, что синтетические ОП и ТЭС оказывают широкий спектр влияний на различные субпопуляции ИКК и способны регулировать реакции гуморального и клеточного иммунитета. Выраженность и направленность иммуотропных эффектов ОП обусловлены их концентрацией, типом клеток, их способностью взаимодействовать с рецепторами разных классов, в различной степени экспрессирующихся клетками ИС определённых субпопуляций.

Активация опиоидэргической эндогенной системы при помощи ТЭС нормализует функционирование ИС, предотвращает патологические изменения в организме, обусловленные стрессом или введением преднизолона. Это формирует определенный пространственно-временной паттерн перестройки активности иммунной и ноцицептивной систем, изменяет динамическое взаимодействие регуляторных систем организма, делает возможным нейроэндокринную коррекцию его адаптивных механизмов. Приоритетная роль в координации болевой чувствительности и иммунокомпетентности принадлежит опиоидэргической системе.

Итак, ТЭС обладает широким спектром воздействия на ноцицептивную систему и ИС, и претендует на роль иммуномодулятора для внедрения в практическое здравоохранение, так как активирует широкий спектр биологических эффектов ОП, включающий анальгетический, иммуномодулирующий, противовоспалительный. Включение ТЭС в комплексную терапию пациентов с термической травмой и послеоперационных больных оказывает выраженное модулирующее влияние на иммунную систему, проявляющееся в количественной и качественной нормализации субпопуляций лимфоцитов, сывороточных Ig M и G и увеличении функциональной активности нейтрофилов. Практическое применение ТЭС в клинике даёт возможность производить нейроэндокринную коррекцию функционирования ИС организма, открывает перспективы для профилактики и терапии различных патологических состояний, связанных с иммунодефицитами. Использование ТЭС способствует повышению клинической эффективности базисной терапии у хирургических больных, что проявляется улучшением общего состояния, ранним устранением симптомов

интоксикации, снижением интенсивности болевого синдрома, очищением раневой поверхности, снижением частоты инфекционных осложнений. Полученные результаты дополняют представления о взаимодействии нервной и эндокринной систем в их влиянии на ИС.

Таким образом, теоретически обоснован и экспериментально разработан новый подход к решению проблемы регуляции иммунного ответа, базирующийся на том, что взаимодействие иммунной и нервной систем характеризуется комплексностью, включающей: многообразие каналов, по которым осуществляется это взаимодействие; последовательность их функционирования; наличие в нервной системе антиген-специфического и антиген-неспецифического звеньев иммунорегуляции, её зависимость от интенсивности иммунного ответа, дозы регулирующего субстрата, времени его воздействия и проявляющейся в способности иммуноактивных препаратов изменять базисные функции нервной системы.

УРОВЕНЬ ПЛАЗМЕННОГО ФИБРОНЕКТИНА И НСТ-ТЕСТА У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Маржохова М.Ю., Каблахова Ю.О.

Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик

Плазменный фибронектин – это белок, который способен связывать и элиминировать из организма антигены различного происхождения. Он принимает участие в «подготовке к фагоцитозу и удалению из кровяного русла через макрофагальную систему продуктов фагоцитоза (частиц тканевого детрита, эндотоксинов вирусов и бактерий), а также иммунных комплексов. Кроме того, он известен как универсальный опсонин, регулирующий фагоцитарную активность в норме и стимулирующий этот процесс при воспалении. Это вещество продуцируется многими клетками: нейтрофилами, моноцитами, макрофагами, тромбоцитами, фибробластами, эндотелием, гепатоцитами.

Целью работы явилось изучение уровня плазменного фибронектина (ПФН) и НСТ-теста, как показателей фагоцитоза в процессе заболевания острой дизентерией. Было обследовано 46 больных острой дизентерией Флекснера в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции. У всех больных диагноз был подтвержден бактериологически. У 5 больных наблюдалось легкое течение заболевания, у 33 – среднетяжелое и у 8 – тяжелое. Для количественного определения плазменного фибронектина использовался набор реагентов для иммуноферментного анализа, произведенный в ЗАО «НВО Иммунотех». НСТ-тест определялся в реакции с нитросиним тетразолием. В качестве контрольной группы было обследовано 20 здоровых доноров в возрасте от 22 до 30 лет ($323 \pm 11,0$ мкг/мл).

В остром периоде дизентерии отмечалось снижение величины показателя ПФН у всех больных ($143 \pm 23,5$ мкг/мл). В периоде угасания клинических симптомов происходило повышение показателей ПФН по сравнению с исходными данными и в периоде ранней

реконвалесценции содержание ПФН нормализовалось. Уровень плазменного фибронектина зависел от степени тяжести заболевания. При легком течении ПТИ показатели ПФН не отличались от таковых у здоровых. Наиболее низкая фибронектинемия наблюдалась в остром периоде тяжелого течения и у больных с наличием сопутствующей патологии, однако приходили к норме в период ранней реконвалесценции.

В периоде разгара заболевания наблюдалось повышение активности спонтанного НСТ-теста, снижение ее в периоде угасания клинических симптомов с возвращением к норме в периоде ранней реконвалесценции. Уровень активности НСТ-теста также зависел от степени тяжести заболевания – максимальная его активность наблюдалась при тяжелом течении заболевания, хотя в некоторых случаях, при развитии тяжелых осложнений имелось снижение активности НСТ-теста, как следствие истощения компенсаторных механизмов организма.

Выявленное уменьшение концентрации фибронектина в плазме крови может обуславливаться рядом моментов – потреблением за счет связывания с микроорганизмами и участием в процессе фагоцитоза, антитромботическим действием фибронектина, функциональной недостаточностью клеток, вырабатывающих ПФН. Повышение активности НСТ-теста является показателем увеличения активности фагоцитоза при внедрении шигелл в организм человека.

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Мингазетдинова Л.Н., Камалова Р.Г., Алопина Л.Р.

*Республиканская клиническая больница
им.Г.Г. Куватова, Уфа*

Заболевание суставов – одно из самых частых причин обращения к врачу, а болевой синдром, сопровождающий поражение суставов и периартикулярной ткани, часто носит хронический характер, значительно ухудшая качество жизни больного. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) относятся к наиболее широко используемым лекарственным средствам во всем мире, сочетая противовоспалительную, анальгетическую, жаропонижающую активность, что позволяет применять их при множестве заболеваний, сопровождающихся болью и воспалением. В связи с этим НПВП используется для лечения суставного синдрома при многих заболеваниях и в частности остеоартрозе (ОА). Основным механизмом действия НПВП связан с подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ), где наряду с их противовоспалительным эффектом (активностью ЦОГ-2) происходит угнетение ЦОГ-1 с подавлением синтеза простагландинов, простоциклина и тромбосана.

Хроническая боль, присущая остеоартрозу, как самая распространенная в популяции большинства стран, требует длительного применения НПВП, а при недостаточном эффекте терапии – более высокие суточные дозы. Однако назначение таких препаратов