

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

как диклофенак, пироксикам, ибупрофен и др., сопряжено с развитием побочных явлений со стороны желудочно-кишечного, гепатобилиарной системы, сердечно-сосудистой системы, почек, особенно у лиц пожилого возраста. Именно с угнетением ЦОГ-1 связывают развитие побочных эффектов, а с подавлением активности ЦОГ-2 – противовоспалительную активность НПВП. Открытие изоформ ЦОГ (1 и 2) имело не только важное теоретическое значение, но позволило разработать формы НПВП (селективные к ЦОГ-2), обладающие более низкой токсичностью, что дало возможность классифицировать их по фармакологическим механизмам действия (Насонов Е.Л. 2003 г.).

Целью настоящего исследования явилась оценка результатов коррекции артериальной гипертонии у больных остеоартрозом при лечении противовоспалительными препаратами.

Материалы и методы: В исследование включено 79 больных в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст $59,3 \pm 11,3$) с клиническими формами ОА II-III степени тяжести. Основным методом лечения суставного синдрома явилось применение НПВП. У всех больных отмечалось повышение артериального давления последние 5 лет и более без клинических проявлений сердечной недостаточности, (средний уровень АД $160,40 / 94,12 \pm 13,30 / 14,5$ мм рт.ст.).

Пациенты были распределены на 2 группы. В 1-й группе (46 человек) лечение ОА проводилось неселективными НПВП – диклофенаком по 150 мг в сутки, пациентам 2-й группы (33 человека) в качестве противовоспалительного и обезболивающего средства назначался мовалис по 7,5 -15 мг в сутки в течение всего курса лечения. Использование мовалиса в терапии ОА предполагало усиление анальгезирующего и противовоспалительного эффекта за счет воздействия на ЦОГ-2 с подавлением её активности и сохранением действия ЦОГ-1. Нормализация этих процессов, обеспечивала синтез простагландинов, создавала необходимые условия для вазодилатации,

Результаты исследования и их обсуждение

Исходные показатели уровня артериального давления и гемодинамики в обеих группах пациентов достоверно превышали нормальные значения. Артериальная гипертония является одним из ведущих факторов риска нарушения гемодинамики и развития сердечно-сосудистых катастроф. Наиболее ранним эхокардиографическим признаком формирования гипертонического сердца является нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка вследствие накопления волокон коллагена, увеличения его жесткости и снижения податливости стенок сердца, в дальнейшем происходит увеличение массы миокарда левого желудочка.

В процессе исследования у больных ОА выявлено увеличение среднесуточного артериального давления при лечении диклофенаком. Лечение диклофенаком уже к концу первой недели от поступления вызвало достоверное повышение систолического давления на $16,76 \pm 4,0$ мм рт.ст. и сохранение его на исходном уровне на фоне приема мовалиса ($P < 0,001$). В меньшей степени на фоне приема диклофенака увеличилось среднесуточное диастолическое давление

(на $3,3 \pm 5,42$ мм рт.ст., $P > 0,05$). Повышение артериального давления сопровождалось учащением головных болей, кардиалгии, у 5 пациентов развился гипертонический криз.

Отрицательное влияние диклофенака на уровень артериального давления больных ОА с артериальной гипертонией побудило включить в план лечения антигипертензивный препарат эналаприл (энап) обеим группам больных.

Результаты лечения артериальной гипертонии анализировали путем оценки антигипертензивного эффекта и регресса гемодинамических нарушений. Первое предполагает снижение уровня артериального давления до нормальных величин или не менее чем на 25%. При такой динамике можно рассчитывать на улучшение гемодинамических показателей сердечно-сосудистой системы и функциональных параметров.

В процессе лечения больных ОА диклофенаком и мовалисом величина снижения уровня артериального давления при приеме эналаприла, к концу пребывания в стационаре, в первой группе составила для систолического 18% и диастолического артериального давления 5,7%, во второй группе соответственно 26% и 7,1%. Параллельно отмечалось улучшение показателей гемодинамики. Так, увеличилось время изоволюметрического расслабления, и улучшились показатели раннего наполнения левого желудочка в диастолу.

Показателем эффективности лечения НПВП больных ОА был уровень боли, который оценивался по шкале ВАШ до и после курса лечения. В целом в изучаемых группах уровень болевого синдрома снизился в первой группе в покое со 100 мм до 49 мм, при движении до 56 мм, во второй группе соответственно со 100 до 42 мм и 48 мм. Отмечалось не только уменьшение болей, но и снижение воспалительных проявлений.

Существенных различий по степени выраженности лечебного эффекта в группах не отмечалось.

Таким образом, при лечении больных ОА препаратами НПВП наблюдается повышение артериального давления, частота и интенсивность которого проявилась у больных ОА при применении диклофенака. Эти побочные реакции НПВП у больных ОА не только поддерживают повышенный уровень артериального давления, но и вызывают нарушение внутрисердечной гемодинамики. В связи с этим больным с ОА в процессе лечения необходимо регулярно контролировать уровень артериального давления. При назначении противовоспалительных препаратов кардиоваскулярные нарушения возникают на диклофенак (неселективный НПВП), что требует учета его фармакодинамики и комбинации с антигипертензивными препаратами (эналаприл) для предупреждения подъемов артериального давления у больных страдающих гипертонической болезнью.