

7мкм, окрашивались по Нисслию и импрегнировались 1,5% раствором азотнокислого серебра по Ramon-Sajal. В цитоплазме нейронов спинальных ганглиев всех участков локализации изучалась активность ЛДГ, СДГ, НАДН₂ по З.Лойда (1982). Цитофотометрическое исследование осуществлялось с помощью однолучевого микроскопа «ЛЮМАМ-3». Все полученные данные статистически обрабатывались по правилам параметрической статистики с использованием критерия Стьюдента.

В результате проведенного эксперимента выявлено, что при действии X-лучей в цитоплазме чувствительных нейроцитов спинальных ганглиев, на протяжении всех сроков наблюдений, отмечаются изменения активности указанных ферментов, достигавших наибольшей степени выраженности на 10-сутки после окончания воздействия.

**КОРРЕКЦИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ
ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИБС НА ФОНЕ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА
РАЗЛИЧНЫМИ КЛАССАМИ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

Мещерина Н.С., Князева Л.И.,
Князева Л.А., Горяйнов И.И.,

Степченко М.А., Мальцева Г.И., Мещерина Е.Г.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

К настоящему времени определилась четкая тенденция роста заболеваемости как сахарным диабетом (СД), который является одной из ведущих причин летальности от сердечно-сосудистых поражений, так и ИБС. При этом современные представления о благоприятных эффектах того или иного терапевтического вмешательства у больных ИБС при диабете в основном базируются на результатах группового анализа исследований с участием лиц, не имеющих СД. До настоящего времени не существует однозначного мнения об эффективности и безопасности назначения у больных ИБС на фоне СД 2 типа основных групп лекарственных средств, традиционно используемых в лечении больных ИБС.

Целью работы явилось изучение динамики изменения показателей функционального состояния миокарда левого желудочка у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа при применении и – АПФ (эналаприл), бета – блокаторов (атенолол) и антагонистов кальция (верапамил).

Обследовано 93 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II – III ФК и сахарным диабетом 2 типа, 24 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II – III ФК, 30 лиц без нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний. Из исследования исключались больные с постинфарктным кардиосклерозом, нестабильной стенокардией, высокой степенью артериальной гипертензии, нарушениями сердечного ритма по типу мерцательной аритмии и экстрасистолии, фракцией выброса левого желудочка сердца менее 50%. Состояние внутрисердечной гемодинамики оценивали по данным Эхо – КГ на аппарате «SONOS – 500». Наряду с

коррекцией углеводного обмена терапия больных включала один из следующих препаратов: эналаприл - 10-20 мг/сут, верапамил 120-240 мг/сут, атенолол 50-100 мг/сут. При анализе исходных показателей диастолической функции у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа выявлено увеличение скорости потока А и уменьшение пиковой скорости потока Е, увеличение времени замедления кровотока в фазу быстрого наполнения и изоволюметрического расслабления в сравнении с группой больных ИБС без нарушений углеводного обмена. Прием эналаприла в течение 3 недель изменял эти показатели: величина V_e/V_a увеличилась в среднем на 12%, за счет увеличения скорости потока Е в среднем на 10% и уменьшения скорости потока А на 18%. Кроме этого отмечено уменьшение продолжительности времени изоволюметрического расслабления на 5,4% и времени замедления потока в фазу быстрого наполнения на 4,8%. Влияние верапамила характеризовалось увеличением скорости потока Е (20,6%) и незначительным (6,5%) уменьшением скорости потока в систолу предсердий, снижал время изоволюметрического расслабления на 6,2% и время замедления потока на 5,2%. Атенлол практически не изменял скорости потока Е, но снижал скорость пика А в среднем на 6,7%, статистически значимых изменений временных показателей диастолической функции получено не было.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективном коррегирующем действии ингибиторов АПФ и антагонистов кальция при нарушениях диастолической функции у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа.

**ПРИМЕНЕНИЕ РИДОСТИНА КАК
ИММУНОКОРРЕКТОРА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО
ПАНКРЕАТИТА**

Назаренко Д.П., Конопля А.И.,

Анишева Т.Н., Локтионов А.Л., Иванов С.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Результаты лечения больных с острым панкреатитом (ОП), несмотря на современные методы остаются крайне неудовлетворительными, что делает необходимою поиск новых путей в решении данной проблемы. Применение иммунокорректоров, в частности препаратов нуклеиновых кислот, показало достаточно высокую эффективность в отношении нарушенных показателей иммунного статуса при различных видах патологии (Шестаков С.Г., 2004; Сергеева С.Л., 2003). При их применении улучшается динамика клинического течения заболевания, сокращаются сроки госпитализации и восстановления трудоспособности больных, а также частоты развития осложнений (Толстой А.Д. и др., 2000).

Целью настоящего исследования являлось изучение иммунокорректирующих эффектов ридостина у больных ОП, так как данный препарат проявил высокую иммуномодулирующую активность при лечении других патологий, сопровождающихся развитием вторичного иммунодефицита (Земсков М.А., 2003).

Под постоянным наблюдением находилось 25 пациентов с отечным ОП хирургического отделения МУЗ ГБ СМП г. Курска в возрасте от 35 до 55 лет. Группа контроля состояла из 12 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Было изучено в крови содержание субпопуляций иммунофенотипированных лимфоцитов, концентрация иммуноглобулинов, некоторых цитокинов, изменение функциональной активности нейтрофилов: фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ), индекс активации фагоцитов (ИАФ), спонтанный и индуцированный зимозаном НСТ-тест, индекс стимуляции нейтрофилов (ИСН), функциональный резерв нейтрофилов (ФРН).

На момент поступления у больных ОП оказалось достоверно сниженным содержание общих Т-лимфоцитов ($CD3^+$), Т-хелперной ($CD4^+$) и цитотоксической ($CD8^+$) субпопуляций, естественных киллеров ($CD16^+$), повышенным процент клеток, экспрессирующих ранние ($CD25^+$) маркеры активации и уровень В-лимфоцитов ($CD22^+$). После применения ридостина количество Т-лимфоцитов и $CD16^+$, $CD25^+$ и $CD22^+$ -клеток не изменялось, но уровень $CD4^+$ и $CD8^+$ -лимфоцитов соответствовал показателям здоровых доноров. На момент поступления в стационар концентрация IgM достоверно не изменялась, а содержание IgG, IgA и sIgA было повышенным. Включение ридостина не влияло на содержание IgM, снижало уровень IgG, sIgA и повышало концентрацию IgA по сравнению с показателями больных до лечения, но при этом нормализации показателей не происходила. На момент поступления у больных ОП обнаружено более чем в 2 раза повышение ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-4. Традиционное лечение в совокупности с ридостином не изменяло повышенный уровень плазменного ИЛ-1 β , снижало концентрацию ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО α , причем последнего цитокина, почти на 50%. При исследовании нейтрофильного звена антиинфекционной защиты у больных ОП на момент поступления в клинику отмечалось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФИ, ФЧ и ИАФ), но активность кислородзависимых механизмов, при этом, была повышенной. На фоне применения ридостина ФИ оставалось на том же уровне, что и до лечения, ИСН не изменялся, а остальные показатели, хотя и снижались, но были достоверно выше чем в контрольной группе.

Таким образом, ридостин проявил положительную, но все же, недостаточную эффективность в отношении нарушенных показателей иммунного статуса, в связи с чем, есть необходимость продолжения поиска препаратов, с более выраженным иммунокорригирующим эффектом у больных ОП.

ДЕРИНАТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Назаренко Д.П., Анишева Т.Н.,

Локтионов А.Л., Конопля А.И., Иванов С.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Актуальность проблемы острого панкреатита

(ОП) возрастает ежегодно, в связи с заметным увеличением числа больных с деструктивными формами панкреатита, сопровождающимися повышенной частотой развития панкреатического шока, полиорганной недостаточностью и выраженными гнойно-некротическими осложнениями, отсутствием тенденции к стабилизации или снижению, увеличением среди числа заболевших лиц молодого и среднего возраста (Панцырев Ю.М., 2000). В ряде экспериментальных (Чуева Т.В., 2002; Хмелевская Ю.В., 2003) и клинических (Аверкиев В.Л. и др., 2003) работ выявлены серьезные нарушения иммунного статуса у больных ОП. При применении иммуномодуляторов отмечается улучшение динамики клинического течения заболевания, сокращаются сроки госпитализации и восстановления трудоспособности больных, снижается частота гнойно-некротических осложнений при остром панкреатите (Толстой А.Д. и др., 2000).

В связи с этим, целью работы стало изучение иммунокорригирующих эффектов дерината у больных ОП, так как данный препарат проявил высокую иммуномодулирующую активность при лечении других патологий, сопровождающихся развитием вторичного иммунодефицита (Шестаков С.Г., 2004).

Методы исследования. Под постоянным наблюдением находилось 27 пациентов с отечным ОП хирургического отделения МУЗ ГБ СМП г. Курска в возрасте от 35 до 55 лет. Группа контроля состояла из 21 здорового донора-добровольца того же возраста.

Было изучено в крови содержание субпопуляций иммунофенотипированных лимфоцитов, концентрация иммуноглобулинов, некоторых цитокинов, изменение функциональной активности нейтрофилов: фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ), индекс активации фагоцитов (ИАФ), спонтанный и индуцированный зимозаном НСТ-тест, индекс стимуляции нейтрофилов (ИСН), функциональный резерв нейтрофилов (ФРН).

У больных ОП выявлено снижение содержания $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ -субпопуляций лимфоцитов, естественных киллеров ($CD16^+$), повышение $CD25^+$ и $CD22^+$ -клеток. После применения дерината содержание $CD3^+$, $CD22^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$ и $CD25^+$ -лимфоцитов не отличалось от показателей здоровых доноров. В сыворотке крови больных ОП по сравнению со здоровыми донорами выявлено повышенное содержание IgG, IgA и sIg, при неизменной концентрации IgM, обнаружено существенное повышение уровня ИЛ-1 β (в 2,1 раза), ФНО α (в 6,6 раза), ИЛ-6 (в 2,7 раза), ИЛ-4 (в 5,7 раза). Деринат не оказывал влияния на концентрацию IgM, sIgA но после него отмечалось максимально высокое содержание IgG и IgA, снижал, но не до уровня контрольной группы, концентрацию всех изученных цитокинов. При исследовании нейтрофильного звена антиинфекционной защиты отмечалось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФП, ФЧ и ИАФ), при этом, выявлено повышение кислородзависимых механизмов активности (НСТ-сп., НСТ-ст. тестов, ФРН). Применение дерината нормализовало ФП, ФЧ, НСТ-сп. и НСТ-ст. тесты, ФРН, ИСН, ИАФ хотя и повышался, но не достигал уровня здоровых доноров.