

3-4; 2000. - № 1-4; 2001. - № 1-4. – С. 261-263.

Работа представлена на IV общероссийскую конференцию с международным участием «Новейшие

технологические решения и оборудование», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 08.04.2006г.

Медицинские науки

ИММУННАЯ СИСТЕМА КАК ПРЕДИКТОР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Амирова А.Р.,

Искандарова Л.Р., Мингазетдинова Л.Н.

Бакирский Государственный

Медицинский Университет,

Уфа

Проблема артериальной гипертензии (АГ) в сочетании с ожирением становится ведущей в современной медицине в связи с ранней инвалидизацией, повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смертности. Важная роль в развитии сосудистых осложнений принадлежит дисфункции эндотелия. Изучению иммунной системы при АГ посвящены единичные работы, а при метаболическом синдроме эти работы отсутствуют. В связи с этим, исследования механизма развития дисфункции эндотелия, роли молекул адгезии и иммунной системы, в целом, у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями, выявление факторов, способствующих ее прогрессированию является важной задачей.

Цель исследования: изучение иммунного статуса, экспрессии молекул межклеточной адгезии и их значение у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями.

Материалы и методы: в исследование вошло 80 человек с АГ II степени и метаболическими расстройствами – ожирение и нарушение углеводного обмена, степень выраженности которых легли в основу деления на 3 группы. Средний возраст больных составил 52.7 ± 1.6 года. В группу сравнения были набраны 28 человек с АГ II степени без сопутствующих заболеваний. Группу контроля составили 25 условно здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту.

Клиническое обследование включало общий осмотр, антропометрические измерения – отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) и индекса массы тела (ИМТ), суточное мониторирование артериального давления (СМАД), изучение липидного спектра (ХС, ТГ), углеводного обмена (уровень глюкозы, инсулина, определение инсулинорезистентности (ИР)). Исследование иммунитета включало определение лейкограммы, оценку клеточного и гуморального звеньев иммунитета, уровня маркеров активации. Изучалась экспрессия растворимых форм молекул межклеточной адгезии sICAM-2 и sVCAM-1 из суперсемейства иммуноглобулинов и sP – селектина из группы селектинов. Статистический анализ проводился в стандартном пакете программ Microsoft Office – 2002.

Результаты исследования:

Анализ субпопуляций Т-лимфоцитов выявил изменения, не выходящие в целом за статистически значимые величины. Отмечалось снижение Т-лимфоцитов в количественном и процентном отношении, Т-активных лимфоцитов при нарастании ИР.

Исследование фагоцитирующей активности нейтрофилов показало небольшую тенденцию к ее возрастанию как по числу активных нейтрофилов, так и по поглотительной способности, хотя оба показателя не превышали возрастную норму. Однако, тесты, отражающие степень повреждения нейтрофилов вследствие иммуносупрессии дали положительный результат. В спонтанном и стимулированном тесте восстановление нитросинего тетразолия мы получили сниженные показатели ($p < 0.05$) при возросшем индексе стимуляции. Уровень эндогенной интоксикации отразила экспрессия Fas-рецепторов (CD 95+), активирующих апоптоз нейтрофилов. В группах с ожирением, ИР и СД II типа этот показатель превышает контроль на 148%, 164,6% и 111,6% соответственно. Следует отметить, что CD 95+ в свою очередь значимо коррелирует со всеми показателями СМАД: индексом времени САД ($r = 0.478$) и ДАД ($r = 0.612$), вариабельностью ДАД ($r = 0.882$), суточными индексами САД ($r = -0.981$) и ДАД ($r = -0.882$) и скоростью утреннего подъема САД ($r = 0.619$) и ДАД ($r = 0.491$).

Исследование гуморального звена показало снижение уровня В – лимфоцитов на 90, 5%, 80, 9% и 84, 5% от контроля в I, II, III группах. Уровень Ig A возрос в этих же группах на 89%, 47.2% и 220% соответственно. Такое увеличение Ig A становится закономерным при получении корреляций его содержания с ХС ($r = 0.864$), ТГ ($r = 0.92$) и показателями СМАД: суточный индекс САД ($r = -0.696$), суточный индекс ДАД ($r = -0.702$), скорость утреннего подъема САД ($r = 0.326$) и ДАД ($r = 0.393$).

Молекулы адгезии обеспечивают взаимодействие клеток крови с клетками эндотелия, создавая первичную защиту эндотелия на острое или хроническое воспаление, опосредуя прочное прилипание циркулирующих лейкоцитов к эндотелию. Находясь на поверхности клетки они вовлекаются в межклеточные взаимодействия, обеспечивая один из способов регуляции иммунного процесса.

Роль sICAM – 2 как предиктора воспаления у больных не выявлена. Отмечалась тенденция к снижению экспрессии sICAM – 2 у больных АГ с ожирением, АГ с ожирением и ИР, достоверно выше была в группе больных АГ.

Были получены корреляции уровня sICAM – 2 с ТГ ($r = -0.92$), ХС ($r = -0.77$) и глюкозой ($r = -0.325$).

sVCAM – 1 имел тенденцию к повышению во всех группах больных АГ. Если при АГ показатели были статистически незначимы по сравнению с груп-

пой контроля, то в группе больных АГ с ожирением превышали данные контроля на 13.2%, а у больных АГ с ожирением и ИР на 18.2% ($p < 0.05$). Анализ показал, что экспрессия sVCAM-1 зависит от таких факторов, как ТГ ($r = 0,578$), ИМТ ($r = 0,325$), суточный индекс САД ($r = -0,414$).

Растворимый sP- селектин экспрессируется на поверхности тромбоцитов и имеет прямое отношение к тромбообразованию. Определив его содержание у больных АГ, мы получили статистически значимое возрастание, прямо пропорциональное выраженности метаболических нарушений. Так, в группе АГ с ожирением уровень Р- селектина превышает контроль на 63, 9%, на 130% в группе с ИР и на 203,2% в группе с СД II типа. Содержание sP – селектина коррелирует с выраженностью абдоминального ожирения (ОТ/ОБ) ($r = 0,469$), уровнями ТГ ($r = 0,664$), инсулина ($r = 0,64$; $p < 0.01$), а также фактором Виллебранда ($r = 0,482$; $p < 0.05$), отражающим высокий тромбогенный риск при нарушениях метаболизма.

В целом, полученные данные позволяют думать о вовлечении иммунной системы в патологический процесс. Хотя при метаболических нарушениях у больных АГ эти изменения были выражены умеренно, однако свидетельствуют о наличии иммунодефицитного состояния. Дегенерация нейтрофилов, активация их апоптоза и усиленное антителообразование приводят к повышению экспрессии молекул адгезии с последующим поражением стенки сосудов и развитием эндотелиальной дисфункции.

Работа представлена на VII общероссийскую конференцию с международным участием «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 22.04.2006г.

ВОБЕНЗИМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ СОСУДИСТЫХ ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ И НЕВРИТОВ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Ерёменко А.И., Лысенко О.И.,
Каленич Л.А., Гурджиян К.Д., Янченко С.В.
*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар*

Системная энзимотерапия – современный метод лечения, основанный на кооперативном воздействии смесей проеолитических ферментов (энзимов) на весь организм в целом. Полиэнзимные препараты обладают эффективным противовоспалительным, противовоспалительным, фибринолитическим, антиагрегантным эффектами и иммуномодулирующими свойствами.

Для лечения больных с заболеваниями зрительного нерва нами применялся препарат вобензим, в котором протеазы растительного и животного происхождения комбинируются с рутинном.

Системная энзимотерапия назначалась в комплексном лечении 10 ольным с невритами зрительного нерва и 13 пациентам с острыми сосудистыми оптическими нейропатиями (ОСОН). Результаты лечения сравнивались с группой контроля, где вобензим не назначался (10 пациентов с ОСОН и 7 больных с

невритом зрительного нерва воспалительной этиологии). Острота зрения у пациентов при поступлении колебалась от светоощущения до 0,1 при ОСОН, у больных с воспалительными невритами зрительного нерва от 0,1 до 0,3. Препарат принимался по схеме: 5-7 таблеток 3 раза в день в течение первого месяца, затем по 3-5 таблеток 3 раза в день на протяжении второго месяца, далее по 3 таблетки трижды в день 1-2 месяца.

В результате лечения зрительные функции повысились у 16 ольных (69,6%) основной группы и у 8 пациентов (41,1%) контрольной группы ($p < 0,05$). К моменту выписки из клиники острота зрения у пациентов, получавших вобензим составила: $0,25 \pm 0,03$ у больных с ОСОН и $0,67 \pm 0,04$ у пациентов с невритами зрительного нерва. В контроле соответственно $0,11 \pm 0,02$ и $0,52 \pm 0,04$. Поле зрения расширилось суммарно по 8 меридианам на $69,4 \pm 0,3^\circ$ при ОСОН и $85,3 \pm 0,4^\circ$ у больных невритами зрительного нерва в основной группе, а в контрольной на $38,2 \pm 0,2^\circ$ и $82,5 \pm 0,3^\circ$.

Положительная динамика со стороны сетчатки и зрительного нерва на фоне системной энзимотерапии начиналась в среднем на 5-7 раньше, и выражалась в уменьшении отёчности диска зрительного нерва, с её исчезновением к концу третьей недели. Кровоизлияния в сетчатку полностью рассасывались за 1-1,5 месяца. В то время, как в контрольной группе, этот процесс длился 1,5-3 месяца.

У больных с воспалительными заболеваниями зрительного нерва системная энзимотерапия позволила снизить дозы антибиотиков, а так же уменьшить на 450 мг дозу глюкокортикоидов. Препарат хорошо переносился всеми больными, аллергических реакций не отмечено ни у одного больного.

Проведенные исследования указывают на то, что системная энзимотерапия является эффективным методом комплексной терапии сосудистых оптических нейропатий и воспалительных заболеваний зрительного нерва, способствует сокращению сроков лечения с повышением зрительных функций.

Работа представлена на VII общероссийскую конференцию с международным участием «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 04.04.2006г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЛИМФЕДЕМЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Загуменников С.Ю., Купеев В.Г.
МЦ «Алтамед», Москва

Ведущей причиной заболеваемости и смертности в развитых странах мира на протяжении нескольких десятилетий остаются сердечно-сосудистые заболевания, вызванные различными повреждающими агентами и предрасполагающими факторами внешней среды относительно центральных и периферических сосудов. Возникновение сосудистых заболеваний у людей становится серьезным препятствием для продолжения производственной деятельности и жизни. Лимфедема