

них липидов. Деструкции подвергалась часть МНВ с разрушением миелиновой оболочки и осевого цилиндра. Наблюдалась патология части нейронов интрамуральных ганглиев сердца, которая касалась набухания митохондрий и появления в цитоплазме серповидных просветленных участков. Были поражены ННВ и МНВ этих ганглиев, что могло быть следствием локальных ишемических феноменов, связанных с патологией коронарных артерий сердца и микроциркуляторного русла миокарда. Гипоксические повреждения разных отделов вегетативной нервной системы нарушали баланс симпатико-парасимпатических влияний (Швалев, с соавт., 1992) в том числе и на проводящую систему сердца (Павлович, 2000), что клинически проявлялось различными аритмиями, способными привести к ВСС. Наши данные подтверждают клинические наблюдения, согласно которым ишемическая болезнь сердца у части больных может усугубляться их хроническим алкоголизмом, что утяжеляет течение основного заболевания. Помимо изменений нервного аппарата сердца и его микроциркуляторного русла в синоаурикулярной области у таких людей наблюдалась патология проводящих и рабочих миоцитов, выявляемая на ультраструктурном уровне, что приводило к их частичному повреждению, нарушению контактных взаимоотношений миоцитов и их гибели по механизму апоптоза (Павлович, 1998). На место поврежденных компонентов проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца компенсаторно подрастали соединительнотканнные клетки, а также коллагеновые и эластические волокна, что ухудшало регуляцию функционирования миоцитов со стороны нервных элементов сердца и его микроциркуляторного русла, увеличивая вероятность гибели больных с КБС от ВСС. В целях профилактики развития КБС и ВСС следует усилить разъяснительную работу среди мужчин и внедрять лекарственные средства растительной природы, способные уменьшить содержание холестерина в крови.

#### **ИНДУКТОРЫ ИНТЕРФЕРОНА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет  
Краснодар, Россия*

Воздействие инфекционных агентов приводит к ослаблению защитных сил организма и развитию вторичных иммунодефицитных состояний (ИДС), которые сопровождаются нарушением синтеза интерферонов (ИФН), являющихся важным звеном в обеспечении резистентности организма. На внедрение инфекционного агента система ИФН реагирует значительно быстрее, чем другие звенья иммунитета, поскольку явля-

ется природной защитой клеток от микроорганизмов. Любая острая инфекция характеризуется выраженным повышением уровня циркулирующих ИФН, затем происходит активация внутриклеточных антимикробных механизмов и иммунологических реакций. Процесс интерфероногенеза представлен тремя этапами (индукция → продукция → действие), реакцией тревоги на чужеродную генетическую информацию.

Цель работы – анализ достоинств индукторов ИФН, эффективности лечения и профилактики вирусных и хламидийных инфекций, сопровождающихся ИДС. Показано, что ИФН индуцирует развитие полноценного иммунного ответа, участвуя в регуляции активности естественных киллеров, фагоцитоза, цитотоксичности, экспрессии на поверхности клеток молекул главного комплекса гистосовместимости, распознавании антигенов и выработки антител. В последние годы в лечении и профилактике инфекционных заболеваний успешно применяются индукторы ИФН. Они представляют собой семейство природных и синтетических соединений, объединённых способностью вызывать в организме образование собственного (эндогенного) ИФН. Запуская механизм интерфероногенеза, индукторы ИФН стимулируют выработку ИФН и способствуют поддержанию его в защитных концентрациях.

В результате целенаправленного скрининга выявлены индукторы ИФН с высоким иммунотерапевтическим эффектом. Из них к природным соединениям относятся низко-молекулярные полифенолы – производные госсипола (мегасин, кагоцел, саврац, рогасин, гозалидон) и полимеры – двуспиральные РНК (ларифан, ридостин). Группа синтетических соединений включает флуореноны и акриданоны (амиксин, циклоферон, неовир), а также полимеры (полудан, амплиген, полиагуцил). Большинство индукторов ИФН обладает противовирусным, противопаразитарным, антибактериальным, иммуномодулирующим и противоопухолевым действием. Индукторы ИФН имеют ряд преимуществ перед рекомбинантными ИФН: не обладают антигенностью; не вызывают гиперинтерферонемии; стимулируют неспецифическую цитотоксичность иммуноцитов; обеспечивают длительную циркуляцию ИФН; вызывают синтез всех классов ИФН; сочетаются с другими препаратами. Комбинированное применение индукторов ИФН с другими препаратами часто приводит к синергическому эффекту.

Установлено, что заметную роль в профилактике и лечении вирусных инфекций играют ИФН, ингибирующие на молекулярном уровне процессы размножения многих вирусов и способные передавать неинфицированным клеткам устойчивость к ним. Индукция ИФН является сбалансированным процессом, что исключает побочные эффекты, наблюдаемые при непосредственном применении ИФН. Сложилась опреде-

лленная тактика лечения вирусных инфекций, заключающаяся в последовательном применении препаратов с противовирусной активностью, ИФН и индукторов ИФН. Показано, что в острый период вирусной инфекции следует скорее назначать препараты, способные подавлять вирусную репликацию. После купирования острых явлений и устранения виремии в подострый период или в период реконвалесценции целесообразно применять индукторы ИФН с целью стимуляции процессов активации иммунитета при сочетании с рекомбинантными ИФН. Индукторы ИФН являются перспективной группой препаратов для профилактики и лечения массовых инфекционных заболеваний, вызываемых респираторными вирусами. Основное место в лечении вирусных гепатитов принадлежит ИФН.

Установлено, что высокие уровни ИФН-γ восстанавливают размножение хламидий и способствуют лизису инфицированных клеток с элиминацией инфекции. Наиболее перспективными в отношении респираторных вирусов являются препараты, сочетающие вирусспецифическое действие с ИФН-индуцирующими, иммуномодулирующими и антиоксидантными свойствами. Терапия герпетических инфекций часто с латентным течением является актуальной медицинской проблемой и включает применение методов иммунотерапии – назначение иммуноглобулинов, ИФН, и их индукторов, препаратов, стимулирующих Т- и В-звенья иммунитета и фагоцитоз.

Таким образом, индукторы ИФН занимают важное место в арсенале препаратов для лечения широкого круга заболеваний. Активируя иммунную систему, они являются важными элементами защиты организма человека от многих микроорганизмов. Участие в коррекции иммунитета и способность предупреждать развитие осложнений позволяют индукторам ИФН занимать важное место в комплексном лечении многих болезней. Целесообразно применение препаратов, одновременно индуцирующих синтез ИФН-α и ИФН-β. Включение их в схемы лечения широкого спектра заболеваний позволяет воздействовать на возбудителей, проводить коррекцию иммунитета и активировать защитные силы организма.

#### **АНАЛИЗ СВОЙСТВ ЛИМФЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ**

Стюрева Г.М., Муслов С.А.

*Московский Государственный медицинский  
стоматологический университет*

*Москва, Россия*

Известно, что при острых хирургических патологиях развиваются значительные изменения в системе микроциркуляции, транскапиллярного обмена, нарушения интерстициальной циркуляции и микроциркуляции /Чернух А.М. и соавт., 1975; Куприянов В.В. и соавт.; 1990; Гаджиева

Н.А., 1994; Васильев Н.Г. и соавт., 1995/. Отмечается быстрая реакция лимфатической системы на развитие патологического процесса в органах брюшной полости /Geerni F. et al., 1976; Чикинов Ю.В., 1995/. Развитие острой хирургической патологии органов брюшной полости характеризовалось нарушениями лимфодинамики: нами у больных циррозом наблюдалось резкое увеличение давления лимфы в грудном лимфатическом протоке в 1,67 раза относительно нормы. Одновременно происходит рост объемной скорости лимфооттока в 4 раза. По мере прогрессирования заболевания объем циркулирующей лимфы относительно нормы возрастал в 2,75 раза. Такое развитие патологии может быть объяснимо возможным ростом диаметра терминального отдела грудного протока, а также нарушениями структуры и функции печени, венозным застоем, который стимулирует интерстициальный отек в самом органе, что ведет к усилению лимфообразования и лимфооттока /Королев Б.А. и соавт., 1973; Панченков Р.Т. и соавт., 1986; Ибадильдин А.С., 1994/. В период наших наблюдений у больных механической желтухой с длительностью больше месяца в 1-ой группе в увеличении объемной скорости лимфооттока, при повышении давления в желчевыводящей системе в 2,3 раза относительно нормы и одновременном увеличении давления в воротной вене, а также расширением вен портальной системы с застоем в ней крови, оказывает влияние и изменение проницаемости клеточных мембран /Панченков Р.Т. и соавт., 1986; Юльметов Н.Ш., 1995/. После проведения дозированной декомпрессии желчных путей у больных 2-ой группы давление в желчном бассейне снижалось в 1,8 раза /подгруппа 2<sup>а</sup>/ и в 3,3 раза /подгруппа 2<sup>б</sup>/ относительно больных 1-ой группы, что сопровождалось значительным уменьшением объемной скорости лимфоотока, особенно в подгруппе 2<sup>б</sup>, в 2,2 раза. Неблагоприятное течение механической желтухи при одномоментной и быстрой декомпрессии желчных путей у больных 3-ей группы сопровождается усугублением нарушений лимфодинамических показателей: спустя 30 мин давление в желчном бассейне падало до 0,05±0,01 кПа, а в воротной вене до 2,37±0,18 кПа, давление лимфы в грудном лимфатическом протоке повышалось в 1,95 раза относительно нормы, p<0,05. Одновременно нами отмечалось увеличение объемной скорости лимфоотока в 2 раза по отношению к данному параметру в норме и это согласуется с результатами других исследователей /Выренков Ю.Е. и соавт., 1983/. Следует отметить, что при нормализации давления/больные 4-ой группы/ в желчных протоках до 1,21±0,05 кПа, объемная скорость лимфоотока из грудного лимфатического протока уменьшалась в 1,6 раза по отношению к данным 3-ей группы больных. Необходимо отметить, что после одномоментной декомпрессии желчных путей у больных длительной механической