

Материалы международных научных конференций**Фундаментальные проблемы медицины и биологии****СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ
ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ**

Сабанчиева Ж.Х.

*Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М. Бербекова
Нальчик, Россия*

Систематическому изучению интралейкоцитарных компонентов нейтрофилов в динамике ВИЧ-инфекции не уделялось должного внимания. Между тем комплексное изучение ферментативной активности лейкоцитов, содержание катионных белков, гликогена, а также показателя метаболической активности лейкоцитов – спонтанного НСТ-теста раскрыли бы многие стороны неспецифической реактивности организма при этой инфекции.

Под наблюдением находилось 106 больных ВИЧ-инфекцией в возрасте от 16 до 41 лет (30 женщин и 76 мужчин). Определение катионного белка в лейкоцитах проводили по методике М.Г. Шубича в модификации Б.С. Нагоева, миелопероксидазы по А. Sato, гликогена – по А.Л. Шабадашу, кислой фосфатазы – с помощью реакции азотосочетания по А. Goldberg и Т. Barka в модификации В.И. Дудецкого, активности НСТ-теста по методу J. Stuart и соавт. в модификации Б.С. Нагоева с полуколичественным учетом внутриклеточных компонентов по L. Karlow . Содержание молекул средней массы в клетке крови определяли по В.В. Николайчику в модификации М.И. Габриловича. Исследования проводили в динамике заболевания, согласно классификации В.И. Покровского (1989) в период первичных проявления, в стадию СПИДа, через 6 месяцев от начала антиретровирусного лечения.

Установлено содержание катионного белка, гликогена и активности миелопероксидазы у больных ВИЧ-инфекцией в сравниваемых группах было угнетено в период первичных проявлений, с максимальным угнетением в стадию СПИДа. При угасании клинических симптомов на фоне проводимого антиретровирусного лечения происходило постепенное, ступенеобразное улучшение интралейкоцитарных компонентов, однако уровень этих изменений в лейкоцитах был достоверно менее выражен, и нормализация показателей запаздывала или вовсе не наступала, что свидетельствовало о напряженности защитных сил организма. При изучении активности кислой фосфатазы в лейкоцитах были получены другие данные. Так, было выявлено повышение активности лизосомальной кислой фосфатазы с максимум в период вторичных заболеваний, однако даже через 6 месяцев после начатого лечения активность фермента не восстанавливалась.

Установлено закономерное возрастание содержания молекул средней массы в плазме крови с максимальным значением в стадию СПИДа. По мере угасания клинических симптомов на фоне проводимых лечебных мероприятий отмечается незначительные сдвиги показателей средней массы, что возможно вызвано непрерывным патологическим процессом в организме. Анализ показателей иммунного статуса у больных CD8 к концу проводимых исследований повышался. Характерно снижение содержания ЦИК – свидетельствующее о положительном эффекте лечения.

Таким образом, комплексные исследования компонентов интралейкоцитарной вирусцидной системы дают обширную дополнительную информацию о развитии патологического процесса при ВИЧ-инфекции. Резко выраженные и стойкие изменения функционально-метаболической активности лейкоцитов в динамике инфекционного процесса являются свидетельством глубоких изменений в больном организме, прогностически неблагоприятным признаком.

**НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
АЛКОГОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ**

Савина Н.С.

*МУЗ Городская клиническая больница № 3
Астрахань, Россия*

Хронические диффузные заболевания печени, к которым относятся хронический гепатит и цирроз печени, занимают 2-4-е места среди причин госпитализации и утраты трудоспособности населения в возрасте 20-60 лет, и являются актуальной проблемой клинической медицины (Ивашкин В.Т., 2002; Левитан Б.Н., Дедов А.В., 2002; Хазанов А.И., 2004; Шерлок Г.Ш., Дули Дж., 1999; Зейтц Г., 2001). Современные исследования течения гепатитов и циррозов печени подразумевают учет влияния этиологических факторов, из которых ведущее значение имеют гепатотропная вирусная инфекция и алкогольная интоксикация (Левитан Б.Н., 1994; Апросина З.Г., 1996; Хазанов А.И. с соавт., 1998; Колчина О.С., 2000; Ивашкин В.Т., Буеверов А.С., 2000). По данным Пекташева С.Г., Васильева А.П. (2002) летальность при алкогольных поражениях печени почти в 5-10 раз превышает смертность при вирусных гепатитах.

Многочисленные исследования показали, что существует прямая связь между алкогольной зависимостью и поражением печени, при этом алкоголь является прямым гепатотоксичным агентом (Бакшева Р.Х., 1980; Подымова С.Д., 1993; Левитан Б.Н., 1994, 2002; Маевская

М.В., Буеверова О.А., 2003; Демидов А.А. с соавт., 2003; Иванов А.Д., 2004). Об этом свидетельствуют и данные Хазанова А.И. (2004): в последнее время алкогольный цирроз печени в терминальных стадиях выявляется у юношей уже в возрасте 19 лет. При этом автором выявлена закономерность: лица начавшие пить в 11-12 лет, «проделявают путь» от жировой дистрофии печени до цирроза класса С в 3-5 раз быстрее, чем те, кто начали пить в 20-30 лет.

Отрицательное влияние друг на друга алкоголя и вирусов гепатита общепризнанно, хотя этиология большей части алкогольных и алкоголь-вирусных гепатопатий остается до конца не уточненной. По данным Хазанова А.И. с соавт (1998) потребление более 12 литров алкоголя в год, приводит к увеличению частоты формирования генетических дефектов у населения. Генетическими особенностями объясняется и тот факт, что заведомо токсичные дозы алкоголя (по Penguino-I, Penguino-II) у одних больных вызывают развитие алкогольного цирроза печени, у других – алкогольной энцефалопатии, у третьих – алкогольной миокардиопатии и т.д. В частности, ссылки о влиянии генетических факторов на развитие цирроза печени встречаются и в работах Зейтца Г. (2001): алкогольный цирроз формируется у 50% гомозиготных близнецов и у 5%-гетерозиготных. По мнению автора так же имеют значение полиморфизм и/или мутации ферментов, метаболизирующих этанол.

Изучая проблему циррозов печени алкогольного генеза, Зейтц Г. (2001) в то же время указывает, что при существующей зависимости между риском развития цирроза и количеством алкоголя, а также длительностью его употребления, лишь у 20% формируется цирроз печени, что указывает на роль и других факторов. По данным автора у женщин эта зависимость максимальна даже при прекращении употребления спиртных напитков, почти у 50% женщин, алкогольная болезнь печени прогрессирует до терминальной стадии. У женщин алкогольное повреждение печени развивается при меньших дозах алкоголя за более короткий период и протекает более тяжело, чем у мужчин. По мнению Маевской В.М. (2001), у женщин также выше летальность от цирроза печени, что связано с более низкой концентрацией алкогольдегидрогеназы, из-за чего в печень поступает большее количество этанола, а также влиянием гормональных факторов.

Таким образом, литературный анализ показал разнообразие патогенетических механизмов, морфологических предпосылок, особенностей клинического течения алкогольной болезни печени, актуальность которой в настоящее время не вызывает сомнений.

**ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ
КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К БЛОКАДЕ
ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ ВЛИЯНИЙ У
ЗДОРОВЫХ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ САМОК
КРЫС В УСЛОВИЯХ ПОКОЯ И СТРЕССА**

Семячкина-Глушкова О.В., Анищенко Т.Г.,
Бердникова В.А., Найденова О.С.
*Саратовский государственный университет
им. Н.Г. Чернышевского
Саратов, Россия*

Целью данной работы явилось изучение реакций сердечно-сосудистой системы на введение атропина у здоровых и гипертензивных самок в покое, при стрессе (60 мин иммобилизация - ИС), а также после его отмены.

Эксперименты были выполнены на 30 здоровых и 24 гипертензивных самках белых крыс. Для блокады холинергических влияний использовали атропин сульфат (0.2 мг/100 г). Регистрацию среднего артериального давления (ср.АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) производили на специальной установке с помощью вживленного полиэтиленового катетера под общей анестезией (нембутал, 0.35 мг/100г, i.p.).

Введение атропина нормотензивным самкам сопровождалось значительной тахикардией без существенных изменений в уровне ср.АД. В условиях ИС, несмотря на существенное увеличение ЧСС, отмечалось кратковременное и менее выраженное увеличение ср.АД. Подавление холинергических влияний сопровождалось повышением как хронотропной, так и сосудистой чувствительности к стрессу по сравнению с одним ИС – уровни тахикардии и гипертензии были более выраженными как по амплитуде, так и по длительности. Введение атропина гипертензивным самкам вызывало менее выраженную тахикардию по сравнению с нормотензивными самками. При этом, на фоне учащенного пульса у них отмечалась долговременная гипотензия. Развитие гипертонии сопровождалось ослаблением стресс-реактивности сердечно-сосудистой системы – уровни тахикардии у гипертензивных самок были менее выраженными, чем у нормотензивных самок. При этом, после кратковременного повышения ср.АД отмечалась длительные гипотензивные реакции. В отличие от нормотензивных, у гипертензивных самок подавление холинергических влияний не сопровождалось повышением чувствительности сердечно-сосудистой системы к стрессу. Гемодинамические эффекты стресса в условиях введения атропина у гипертензивных самок существенно не были изменены по сравнению с одним ИС.

Таким образом, кардиоваскулярная чувствительность к атропину у гипертензивных самок была менее выражена, чем у нормотензивных самок как в покое, так и при стрессе, что свидетельствует о более весомом вкладе холинергиче-