

венозного застоя и венозное полнокровие, что подтверждалось увеличением показателей ДИ и ИВО с появлением венозной волны. При вазоконстрикторной пробе на фоне сохраняющегося повышенного тонуса артерий регистрировалось усиление венозного оттока с уменьшением явлений венозного полнокровия на РДГ.

При **вазомоторной ринопатии** состояние сосудистого русла слизистой оболочки полости носа в исследуемых возрастных группах характеризовалось изменением качественных характеристик при относительном постоянстве количественных. Дисимметрия сосудистого русла у данной категории пациентов теряет свою выраженность. При ринодоплерографии регистрировалось появление венозной волны, увеличение диастолического индекса и индекса венозного оттока, что свидетельствовало о венозном полнокровии слизистой оболочки полости носа вследствие затруднения венозного оттока. Вместе с тем, визуализировалось снижение тонуса сосудов, что подтверждалось снижением дикротического индекса и показателей периферического сосудистого сопротивления. Химическая проба на реактивность сосудистого русла (с оксиметазолином у детей и ксилومتазолином у подростков) выявила кратковременное увеличение показателей ДКИ и ПСС (некоторое повышение тонуса сосудов), однако явления венозного полнокровия сохранили свое постоянство (увеличение ДИ и ИВО).

При тесте с физической нагрузкой у детей, страдающих вазомоторной ринопатией, отмечено усиление явлений венозного полнокровия и затруднение венозного оттока (четко выражена венозная волна, увеличены ДИ и ИВО). При пробе с сосудосуживающими препаратами визуализировалось увеличение тонуса как резистивных (артериальных) сосудов в виде увеличения ДКИ и ПСС, так и емкостных (венозных) сосудов в виде уменьшения ДИ и ИВО, нечеткости и прерывистости венозной волны, что свидетельствовало об улучшении венозного оттока и уменьшения явлений венозного полнокровия слизистой оболочки полости носа.

При **атрофическом рините** на ринодоплерограмме регистрировалось четкое снижение как количественных, так и качественных показателей кровотока, с преимущественным снижением дикротического индекса и показателя периферического сосудистого сопротивления, свидетельствовавших о гипотонии сосудов. Явления дисимметрии кровотока либо сохранены, либо не выражены.

Тест с физической нагрузкой несколько улучшал количественные показатели РДГ, но вазоконстрикторная проба усугубляла имеющиеся нарушения эндоназальной гемодинамики при данной патологии в виде усиления тонуса сосудов (преимущественно резистивного типа), однако количественных изменений кровотока не регистрировалось.

Таким образом, при различной патологии полости носа (гипертрофический и атрофический риниты, вазомоторная ринопатия) у детей и подростков регистрируются выраженные качественные и количественные нарушения эндоназального кровотока, обусловленные изменениями сосудистого русла. При этом компенсаторные возможности как резистивных, так и емкостных сосудов слизистой оболочки полости носа не стабильны. Полученные результаты могут быть широко использованы в клинической практике для дифференциальной диагностики и при обследовании пациентов с данным видом патологии.

#### **РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ ПИРАЗИДОЛ НА ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ДЛИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ**

Наумова Е.А., Грищенко Е.В., Тарасенко Е.В., Шварц Ю.Г.

*ГОУ ВПО Саратовский Государственный  
медицинский университет Росздрава  
Саратов, Россия*

Депрессия является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Также рядом исследователей отмечается что наличие депрессии существенно снижает приверженность пациентов к лечению, а низкий комплаинс пациентов в свою очередь достоверно влияет на увеличение их смертности. Однако влияние терапии антидепрессантами на приверженность пациентов к терапии ранее не изучалась. Целью нашего исследования было изучить влияние терапии препаратом пиразидол на дальнейшую приверженность к лечению пациентов отделения кардиологии страдающих депрессией легкой и средней степени тяжести.

**Материал и методы** В исследование включались все пациенты отделения кардиологии клиники внутренних болезней медицинского университета. Критериями исключения были любые серьезные заболевания, которые могли существенно повлиять на участие пациента в данном исследовании, а также наличие тяжелой депрессии. Препарат пиразидол был предоставлен компанией-производителем. Это были упаковки по 50 таблеток, в дозировке 50 мг которые выдавались пациенту в момент выписки. Для скринингового исследования пациентам предлагалась госпитальная шкала тревоги и депрессии. Для оценки степени выраженности депрессии использовалась шкала Бека. Пациенты, имевшие легкую или средне-тяжелую депрессию и согласившиеся на участие в исследовании, были рандомизированы на 2 группы: пациенты, которым был назначен пиразидол, и пациенты которым она не назначался. Доза препарата подбиралась индивидуально (от 100 до 200 мг/сутки). Кон-

трольные звонки выполнялись через 6 месяцев после выписки пациента из стационара. Пациентов спрашивали о продолжении ими терапии, назначенной им в стационаре, об изменениях в состоянии здоровья за прошедшее время, о самочувствии в настоящее время. С помощью однофакторного анализа оценивалась возможная связь между терапией пиразидолом и приверженностью пациента к терапии, а также его субъективной оценкой своего состояния в настоящее время.

**Результаты** В исследовании согласились принять участие 126 пациентов (54% женщин и 46% мужчин, возраст колебался от 29 до 87 лет). 64 пациента составили группу вмешательства, 62 – группу контроля. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующей патологии. В течение первого месяца 81% пациентов группы вмешательства продолжал терапию пиразидолом (остальные, после выписки из стационара прием препарата прекратили). Из них только 3% пациентов продолжили терапию данным антидепрессантом в течение 2 месяца. Остальные посчитали, что поскольку бесплатная упаковка препаратом закончилась, то дальнейший прием данного медикамента не нужен. Из группы контроля ни один пациент не обратился за специализированной психологической помощью и не начал прием антидепрессантов. По результатам опроса через 6 месяцев ни один пациент не признался в прекращении приема кардиологических препаратов. Но регулярно их принимали чаще пациенты в группе вмешательства (87% vs 72% соответственно,  $p=0,0001$ ). При этом существенные изменения в здоровье пациентов в виде повторных госпитализаций и гипертонических кризов чаще имели место в группе контроля (72% и 50% соответственно,  $p=0,01$ ). Общее самочувствие улучшилось у 65% пациентов группы вмешательства, и только у 56% группы контроля ( $p=0,03$ ).

**Заключение** Терапия препаратом пиразидол повысила приверженность к лечению пациентов кардиологического профиля, и повысила субъективную оценку пациентами своего здоровья. Однако отношение пациентов к антидепрессивной терапии нуждается в коррекции.

### **ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ НА СИСТЕМНОМ УРОВНЕ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ**

Оразаев Н.Г.

*Кабардино-Балкарский Государственный университет  
Нальчик, Россия*

В настоящее время система цитокинов определяется как самостоятельная система регуляции защитных реакций организма. При воспалении одними из факторов, которые обуславливают взаимосвязь местных и общих изменений, явля-

ются ИЛ-1, ИЛ-8, ФНО $\alpha$ , ИФН  $\gamma$ . Контроль за содержанием цитокинов в сыворотке крови может помочь в оценке течения воспалительного и иммунного ответов при различной патологии.

Целью нашего исследования явилось изучение провоспалительных (ИЛ-8, ФНО $\alpha$ , ИФН $\gamma$ ) и противовоспалительных (регуляторных) ИЛ-4, эндогенного антагониста рецепторов ИЛ-1 – ИЛ-1 га цитокинов в сыворотке крови пациентов. Содержание цитокинов оценивали с помощью твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с инструкциями прилагаемыми производителями тест- систем (Вектор – Бест, Россия). Концентрацию цитокинов в сыворотке крови рассчитывали по калибровочной кривой (в пг/мл). Обследованы 47 больных, из числа которых грипп осложнился ранней гриппозной пневмонией у 21 больного, постгриппозной пневмонией у 26 больных. Диагноз выставлен на основании эпидемиологических, клинических данных, подтвержден серологически и рентгенологически. Все больные пролечены стационарно в условиях Республиканского центра инфекционных болезней.

Как показали результаты нашего исследования, у больных с осложненным течением гриппа отмечалось увеличение продукции ИЛ-1 га и противовоспалительного ИЛ-4 по сравнению с соответствующими показателями у здоровых доноров ( $29 \pm 5,3$  и  $16,8 \pm 4,2$  пг/мл), что свидетельствует о преобладании Th-2 пути иммунного ответа. При осложнении гриппа ранней гриппозной пневмонией отмечается стимуляция выработки провоспалительного цитокина ИЛ-8 в первые дни болезни, а при осложнении гриппа постгриппозной пневмонией повышение уровня ИЛ-8, наблюдается в течение более длительного периода. В периоде реконвалесценции отмечается снижение уровня ИЛ-8, но нормализации исследуемого показателя не происходит даже в периоде поздней реконвалесценции. Содержание ФНО $\alpha$  в крови также было высоким ( $14,1 \pm 2,3$  пг/мл по сравнению с  $2,7 \pm 0,4$  пг/мл у здоровых). Следует отметить, что в 96% случаев уровень сывороточного ИФН $\gamma$  был сниженным или находился на нижней границе нормы при осложненных формах гриппа, т.е. характерным является глубокое подавление интерфероногенеза.

Таким образом, установленный дисбаланс компонентов лимфокиновой системы является объективным показателем иммунодефицитного состояния и его можно использовать у пациентов с осложненным течением гриппа при клинико-лабораторном контроле за эффективностью этиопатогенетической терапии.