

низкочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма, что свидетельствует о преобладании энергодефицитных состояний у детей, страдающих лямблиозом. В то же время повышенные показатели очень низкочастотной составляющей, свидетельствующие о гиперадаптации зарегистрированы у 12% детей, страдающих лямблиозом. На фоне лечения отмечено увеличение количества детей, имеющих нормальные значения очень низкочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма (с 32% до 44%).

На фоне лечения произошло увеличение количества детей, имеющих нормальные значения парасимпатической активности (с 40% до 63%), в основном за счет уменьшения количества детей с гиперпарасимпатикотонией (с 42% до 21%). Изменения количества детей с гипопарасимпатикотонией на фоне лечения лямблиоза не произошло. И до лечения, и после лечения, у 17% детей отмечена гипопарасимпатикотония.

Выводы.

1. Лечение лямблиоза с применением различных схем терапии с использованием антипаразитарного средства достаточно эффективно. При этом наименьшая эффективность отмечена при монотерапии антипаразитарным средством. Дополнение терапии антипаразитарным средством гепатопротекторными, ферментными препаратами, Эубикором повышает эффективность лечения.

2. Вегетативный статус больных лямблиозом по данным вариабельности сердечного ритма отличает сниженная автономная функция сердечной деятельности (44% детей), энергодефицитность вегетативного обеспечения (56% детей), гипосимпатикотония (50% детей), гиперпарасимпатикотония (42%).

3. Успешное лечение лямблиоза приводит к значительной нормализации вегетативного баланса. При этом наибольшая эффективность достигнута в случае сочетанных схем лечения с применением Эубикора.

210. ПРОАПОПТОТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ CD-95 и CD-95-L ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Павленко В.В., Катаганова Г.А.

Государственная медицинская академия, Ставрополь, Россия

Цель: определить уровень маркеров апоптоза CD-95 и CD-95-L в периферической крови у больных язвенным колитом (ЯК) в динамике лечения.

Материалы и методы исследования. Обследовано 40 человек с ЯК в фазе обострения и клинической ремиссии. Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей. Содержание CD-95 и CD-95-L в периферической крови определяли методом проточной цитометрии (проточный цитометр FACSCalibur). Уровень CD-95 и CD-95-L в контрольной группе составили $66,1 \pm 7,4\%$ и $9,8 \pm 0,9\%$, соответственно.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у больных с обострением ЯК уровень CD-95 в периферической крови был повышен и составил $81,6 \pm 4,2\%$ ($p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой). Содержание CD-95-L, наоборот, снижался в этот период болезни ($5,9 \pm 1,9\%$, $p < 0,05$ в сравнении с контролем).

Через 4 недели лечения уровни CD-95 и CD-95-L достигли контрольных значений ($61,2 \pm 6,6\%$ и $9,9 \pm 1,4\%$, $p > 0,05$ с контролем). Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в период обострения ЯК экспрессия CD-95-L снижена, что способствует индукции CD-95 к апоптозу. Активация CD-95 за счет CD-95-L сопровождается присоединением адаптерной молекулы FADD (Fas-ассоциированный протеин, содержащий домен разрушения) и прокаспазы 8 к рецептору CD-95, формируя сигнальный комплекс индукции апоптоза. Дефект механизма апоптоза может оказаться ключевым фактором избыточной аккумуляции Т-клеток и хронизации ЯК. В результате лечения происходит повышение чувствительности Т-клеток к апоптозу за счет нормализации уровня экспрессии CD-95-L и CD-95, восстанавливая клеточный гомеостаз при ЯК.

Выводы: Выявленные изменения проапоптотических маркеров в периферической крови отражают нарушение механизмов апоптоза, тем самым изменяя клеточный баланс и поддерживая воспалительный процесс в толстой кишке. Особенности содержания CD-95-L и CD-95 в периферической крови могут использоваться в качестве одного из показателей иммунологической дестабилизации при рецидивах ЯК.

211. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ У БОЛЬНЫХ С РАННЕ ПОВРЕЖДЁННОЙ ПЕЧЕНЬЮ

Павлов А.И., Хазанов А.И.

ФГУ «3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского» Минобороны России, г. Красногорск, Московская область, Россия

ФГУ «Государственный институт усовершенствования врачей» Минобороны России, г. Москва, Россия

Цель исследования. Выяснить целесообразность определения углеводно-дефицитного трансферрина для диагностики интоксикации алкоголем.

Материалы и методы. На протяжении 1996 – 2007 гг. изучены 978 больных циррозами печени (ЦП), включая 531 больного алкогольным ЦП, 189 пациентов НВЦ ЦП и 258 человек НСВ ЦП. Обследовано 103 пациента (разделены на две группы), употреблявших алкоголь, для определения уровня углеводно-дефицитного трансферрина – маркера хронической интоксикации алкоголя. У 56 (54,4 %) человек исследовали асиалогликозидный трансферрин, а у 47 (45,6 %) человек – весь спектр дефицита сиалогликозидного трансферрина: дефицит а-, моно-, ди-, и трисиалотрансферрина.

Результаты. Увеличение потребления алкоголя населением страны привело к росту больных алкогольным ЦП. Алкогольный ЦП являлся причиной смерти у 78,0 % больных ЦП. От него умерло в 3,5 раза больше больных, чем от всех вирусных ЦП. Результаты этих исследований показали, что при определении только асиалотрансферрина положительный результат был выявлен только у 3 (5,4 %) больных, поступавших в стационар с выраженными проявлениями острого алкогольного гепатита. При определении суммарного