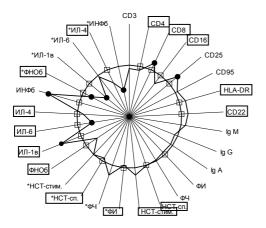
#### Краткое сообщение

высыпаний - 9,3 дня, а длительность периода ремиссии - 3,5 месяца, тогла как тралиционное лечение оказывает нелостаточный клинический эффект, снижая эти показатели до 3,2, 7,1 и 5,5, соответственно. Традиционное лечение у больных УГВИ в сочетании с УП нормализует лишь малое число нарушенных показателей иммунного и цитокинового статусов. Все вышеизложенное свидетельствует в пользу необходимости использования в комплексной терапии больных УГВИ в сочетании с УП дополнительных иммунокорригирующих фармакологических средств и нефармакологических методов. Применение дерината и МИЛтерапии дополнительно нормализовало содержание CD3лимфоцитов, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови и на местном уровне, концентрацию ИЛ-1β и ИЛ-4 в вагинально-цервикальном секрете женщин и смывах из уретры мужчин содержание а-интерферона, но не нормализовало концентрацию  $\Phi HO\alpha$  (рис.). После лечения вместе с деринатом и МИЛ-терапией рейтинговый алгоритм иммунологических показателей у больных со II-III степенью иммунных расстройств включает 9 показателей из 34 исследованных, при этом формула расстройств иммунной системы составила НСТ-сп. 3 (местно) и  $\Phi HOa_{3}^{-}$  и HCT-сп. (местно). Длительность субъективных ощущений снизилась до 1,8 дней, длительность периода регресса герпетических высыпаний до 2,1 дня и увеличился период ремиссии заболевания до 6 месяцев, что более эффективно по сравнению с просто традиционной схемой лечения.



Puc. Показатели иммунного и цитокинового статуса в крови и в смывах из уретры мужчин и вагинально-цервикальном секрете женщин у больных УГВИ в сочетании с УП после лечения.

Обозначения: 1 — радиус окружности — показатели больных УГВИ в сочетании с УП после традиционного лечения (1 группа); 2 — — показатели больных УГВИ в сочетании с УП после традиционного лечения + деринат + МИЛ-терапия (2 группа); 3 — • — р < 0,05 между показателями 2 групп по отношению к 1 группе; 4 — □ — р < 0,05 между показателями 1 группы по отношению к здоровым донорам; 5 — □ — р < 0,05 между показателями 2 группы по отношению к здоровым донорам; 6 — \* — показателя в вагинально-цервикальном секрете женщин и смывах из уретры мужчин.

Использование одновременно дерината и МИЛ-терапии и традиционной позволило улучшить состояние иммунного и цитокинового статуса и качество жизни у лиц УГВИ с УП.

## Литература

- 1. Гертнер Л.В. Клинико-иммунологическая эффективность ронколейкина и дерината в лечении больных урогенитальной герпесвирусной инфекцией в сочетании с хламидиозом: Дис. ... канд. мед. наук. Курск, 2004. 143 с.
- 2.  $\Gamma$ ранитов B.M. Герпесвирусная инфекция.— М., Н. Новгород, 2001.— 88 с.
- 3. Земсков А.М., Земсков В.М. // Клинич. и лаб. диагности-ка. 1994. №5. С. 91-98.
  - 4. Земсков А.М. // Лаб. дело. 1986. №9. С. 544—546.
- 5. *Караулов А.В.* Клиническая иммунология: учеб. для студентов медицинских вузов.— М.: Медицинское информационное агентство, 1999.— 604 с.

УЛК: 618.12-002-097:615.37

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РИДОСТИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ

В.П. ГАВРИЛЮК, М.Г. ГАЗАЗЯН, А.А. КОНОПЛЯ, С.В. ПЕТРОВ $^*$ 

Хронические воспаления придатков матки продолжают занимать одно их ведущих мест в структуре гинекологических заболеваний [7]. Резкий рост частоты хронических сальпингоофоритов (ХСО) в первую очередь связан с наиболее частым латентным началом течения заболевания и поздней обращаемостью, недостаточной эффективностью проводимой традиционной терапии, приводящей к хронизации процесса [1]. При ХСО на системном уровне, даже на фоне обострения процесса, могут выявляться не сопоставимые с клинической картиной по тяжести изменения иммунитета [4]. Целенаправленное и системное изучение нарушений иммунного статуса, наряду с клинической картиной, у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки на местном и системном уровне является до настоящего времени актуальной и своевременной задачей.

**Цель** – клинико-иммунологическая оценка эффективности ридостина в фармакотерапии лиц с обострением XCO.

Материалы и методы. Клинические исследования вели на базе МУЗ «Городской родильный дом» г. Курска с 2002 по 2004 гг. В анализируемую группу, состоящую из 32 человек на основании осознанного информированного согласия пациентов, включались больные с диагнозом обострение ХСО. Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного, лабораторного исследования и лечебнодиагностической лапароскопии. Пациентки были разделены на 2 рандомизированных по возрасту, прогнозируемой тяжести заболевания и проводимому лечению группы. В 1-ю группу включены больные с клиническими и лапароскопическими признаками ХСО, наряду с эндоскопической коррекцией, получавшие в послеоперационном периоде традиционное лечение, включающее назначение антибиотиков, анальгетиков, эубиотиков, трихопола. Во2-ю группу включены больные с ХСО, которым в послеоперационном периоде совместно с традиционной терапией в схему лечения был включен ридостин (по 8 мг внутримышечно 4 раза с интервалом 24 часа). Лабораторные методы исследования крови велись по общепринятым методикам [6]. Содержание IgG, IgA, sIgA, а также  $C_3$ -,  $C_4$ -компонентов комплемента определяли в плазме крови методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, используя диагностический набор ООО НПЦ «Медицинская иммунология» (г. Москва). Количественная оценка ФНОа, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-1 $\beta$  проводилась с помощью набора реагентов ProCon(ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Фагоцитарную активность нейтрофилов крови и осадка перитонеальной жидкости оценивали по проценту фагоцитоза, фагоцитарному числу и индексу активности фагоцитоза [5]. Кислородозависимую активность нейтрофилов определяли по реакции восстановления нитросинего тетразолия [2]. Степень иммунных расстройств для иммунологических показателей рассчитывали по формуле Земскова А.М. и соавт. [3]. Статобработку результатов вели по программам «Statgraphics», «Microsoft Excel» и «Biostat», используя непараметрические методы: критерии Вилкоксона, Крускала Уоллиса, Фридмана и непараметрический вариант критерия Ньюмена - Кейлса, коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия с p<0,05.

Результаты. У пациенток при первичном обращении не выявлено статистически достоверных изменений показателей лейкоформулы. По сравнению со здоровыми донорами установлено уменьшение относительного содержания CD4, CD16, CD25-лимфоцитов, клеток-индукторов апоптоза (CD95), клетокмаркеров поздней активации (HLA-DR) и снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови, но повышение в сыворотке крови содержания IgG и IgA, концентрации  $\Phi$ HO $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-4 и  $C_3$  и  $C_4$  компонентов системы комплемента. При изучении степени иммунных расстройств выявлено, что из 22 исследованных показателей состояния иммунного статуса на системном уровне 15 имеют 2–3 степень иммунных расстройств, что диктует необходимость проведения

<sup>\*</sup> Курский государственный медицинский университет

#### Статья

иммунокорригирующей терапии. Тяжесть состояния больных XCO оценивали при помощи шкалы, разработанной на кафедре акушерства и гинекологии Курского госмедуниверситета.

Таблица 1

Шкала оценки тяжести состояния больных ХСО

Критерий	ДΚ	I	
ХГТ			
- проходимы	9	324	
- частично проходимы	1	1	
- непроходимы	-13	481	
Сумма		806	
ЗППП			
- нет	7	165	
<ul> <li>бактерии или вирусы</li> </ul>	4	36	
- бактерии и вирусы	-8	260	
Сумма		461	
Рецидивы обострений			
- нет	8	256	
- раз в ½ года	-2	19	
<ul> <li>чаще, чем раз в ½ года</li> </ul>	-5	0	
Сумма		275	
Мазки			
- норма	8	208	
- умеренные изменения	-2	18	
- выраженные изменения	-7	0	
Сумма		226	
Базальная температура			
- норма	7	165	
<ul> <li>изменения раз в 2-3 месяца</li> </ul>	-1	7	
- изменения ежемесячно	-5	0	
Сумма		172	
Боль			
- HeT	3	36	
<ul> <li>раз в 2-3 месяца</li> </ul>	-2	0	
- ежемесячно	-7	63	
Сумма		99	
Бели			
- нет	4	28	
<ul> <li>в 2-3 месяца</li> </ul>	1	10	
- ежемесячно	-5	0	
Сумма		38	
Альгодисменарея			
- нет	1	10	
<ul> <li>в 2-3 месяца</li> </ul>	-2	19	
- ежемесячно	-5	0	
Сумма		29	

Она создана при помощи метода последовательной диагностической процедуры, основанной на методике секвенциального анализа А. Вальда. На основании ретроспективного анализа построена диагностическая таблица, выделяющая наиболее информативные критерии для оценки выраженности клинической симптоматики, разделяя лица с выраженной, умеренно выраженной и невыраженной клинической картиной. Клинические симптомы, расчетные величины диагностических коэффициентов и информативности каждого из признаков приведены в табл. 1.

Таблица 2

Тяжесть состояния больных ХСО на фоне лечения

Схемы лечения	Течение заболевания (% больных)		
Слемы лечения	легкое течение	средней степени тяжести	
До лечения	32,3	67,7	
Традиционное лечение	50,0	50,0	
Традиционное лечение + ридостин	90,0	10,0	

Если пациентка достигала по сумме диагностических коэффициентов значения +15, ее относили в группу с легким состоянием, если -15, то – к группе с выраженной клинической симптоматикой, все промежуточные значения – к группе с умеренной клинической картиной. При оценке поступающих больных по этой шкале оказалось, что у 36% было легкое клиническое течение заболевания, у 24% – средней степени выраженности и у 40% – тяжелое. В исследование лица с явной клинической симптоматикой не включались. До лечения у 67,7% лиц была ср. степени выраженности клиническая симптоматика, остальные имели незначительные проявления (табл. 2).

После традиционного лечения больных XCO нормализуется содержание CD4 и CD25-лимфоцитов, снижается количество цитотоксических Т-клеток и концентрация IgG и повышается содержание NK-клеток, но не до уровня здоровых доноров, тогда как содержание клеток-индукторов апоптоза остается неизмен-

ным. При этом еще больше повышается концентрация IgA по сравнению с показателями до лечения. Применение традиционной терапии у таких больных выявило рост показателей фагоцитарной (фагоцитарный индекс и индекс активности фагоцитов, но не до контрольных значений; значительно повышается фагоцитарное число, превышая значения у здоровых доноров) и кислородозависимой активности нейтрофилов. На фоне традиционной терапии пациентов с признаками воспаления происходит незначительная коррекция концентрации ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, МДА и  $C_3$  компонента комплемента, а концентрации ИЛ-4,  $C_4$  компонена остается без изменений. Рейтинговый алгоритм показателей иммунологического статуса у больных XCO после традиционного лечения со 2–3 степенью иммунных расстройств включает 13 из 22 показателей, что говорит о слабой иммунологической эффективности традиционной схемы лечения пациенток с XCO.

Применение у больных XCO ридостина приводит к тому, что из показателей Т- и В-звена иммунитета не нормализуется лишь количество CD95 лимфоцитов. При оценке влияния данной схемы на нейтрофильное звено иммунитета установлено, что ридостин корригирует практически до контрольных значений фагоцитарный индекс, что нормализует индекс активности фагоцитов, не влияя на показатели кислородозависимой активности нейтрофилов периферической крови. Еще больше падает концентрация  $\Phi$ HO $\alpha$ , ИЛ-6 и  $C_4$  компонента комплемента, не влияя на содержание  $C_3$  компонента, нормализуется уровень ИЛ-1 $\beta$  и резко растет концентрация ИЛ-4. Рейтинговый алгоритм показателей иммунологического статуса у больных XCO после традиционного лечения с деринатом и токоферолом, со 2–3 степенью иммунных расстройств включает 7 из 22 показателей.

Результаты клинической эффективности обеих схем лечения аналогичны итогам, полученным при исследовании иммунного статуса. Традиционная схема лечения мало эффективна по сравнению с применением ридостина, после использования которого, число лиц, имеющих по предложенной шкале среднюю степень выраженности симптомов, снизилось до 10% (табл. 2).

Проведенные исследования свидетельствуют о значительных нарушениях иммунного и цитокинового статусов у больных XCO. Изучение собственных корригирующих эффектов нарушенных лабораторных показателей и клинической симптоматики у таких больных показало высокую эффективность использования ридостина по сравнению с традиционной схемой лечения.

### Литература

- 1. *Аковбян В.А. и др. //* Вестник дерматол. и венерол.– 1998.– № 1.– С.34.
- 2. Виксман М.Е., Маянский А.Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия.— Казань, 1979.—15 с.
- 3. Земсков А.М и др. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.– 1997.– № 1.– С. 52.
- 4. Константинова О.Д. и др. // Сб. трудов 5-го конгресса РААКИ (12–14 нояб. 2002 г.).– М., 2002.– С. 68.
  - 5. Медведев А.Н., Чаленко В.В//Лаб.дело.—1991.—№2.—С. 19.
- 6. *Меньшикова В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике: справочник. М.: Медицина, 1987. 365 с.
  - 7. Савельева Г.М. // Акуш. и гинекол. 1999. № 3. С. 57.

УДК: 616.12-005.4 + 616.379-008.64]: 615.015.23

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ НИФЕДИПИНОМ-РЕТАРД И ЭНАЛАПРИЛОМ НА ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС И ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

# Л.А.КНЯЗЕВА \*

Патология сердечно-сосудистой системы отмечается более чем у половины больных сахарным диабетом (СД), а по данным ряда авторов, ее распространенность достигает 90–100%. В основе частой встречаемости ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СД лежат процессы раннего и ускоренного развития атеросклероза коронарных сосудов, так называемой диабетиче-

<sup>\*</sup> Курский государственный медицинский университет