

Таблица 3

Сравнительная характеристика полученных данных в зависимости от функции ЭЗВД при лечении симгалом 40 мг

	Параметры	До	После	P*(%изм-я)
Улучшение ЭЗВД (Группа А)	ЭЗВД 60с, %	5,93±1,78	9,71±1,82	0,011 (+39)
	ОХС, ммоль/л	6,05±0,37	4,35±0,38	<0,001 (-28)
	ХС ЛНП, ммоль/л	4,23±0,31	2,71±0,32	<0,001 (-36)
	ХС ЛВП, ммоль/л	1,09±0,06	1,15±0,05	0,203 (+5)
	ТГ, ммоль/л	1,60±0,27	1,06±0,16	0,071 (-33)
Без улучшения ЭЗВД (Группа Б)	всС-РБ, мг/л	1,50±0,36	2,34±0,79	0,240 (+36)
	ЭЗВД 60с, %	8,57±2,02	3,89±0,82	<0,058 (-55)
	ОХС, ммоль/л	6,39±0,21	5,14±0,40	0,004 (-20)
	ХС ЛНП, ммоль/л	4,38±0,23	3,38±0,35	0,012 (-23)
	ХС ЛВП, ммоль/л	1,23±0,11	1,10±0,08	0,079 (-11)
	ТГ, ммоль/л	1,70±0,26	1,45±0,27	0,173 (-15)
	всС-РБ, мг/л	5,72±0,97	4,12±1,26	0,239 (-28)

p* – использовался парный критерий Стьюдента

Учитывая это, решили проанализировать степень ДЭ и пр. параметров в зависимости от исходного уровня С-РБ (табл. 4). По рекомендациям американской ассоциации кардиологов значение С-РБ до 1мг/л указывает на низкую активность воспаления в сосудистой стенке и говорит о низком риске сердечно-сосудистых катастроф, от 1 до 3мг/л – о среднем риске и умеренной активности воспаления, и от 3 до 10 – о высоком риске и высокой активности воспаления. Уровень С-РБ более 10 не рассценивается как кардиологический фактор риска.

Таблица 4

Исследуемые показатели в зависимости от исходного значения всС-РБ

	Параметры	Исходно	После лечения симгалом M±m	p* (% изменения)
С-РБ <1 мг/л Группа 1а	ЭЗВД 60с, %	10,22±2,64	12,81±4,59	0,007(+20)
	ОХС, ммоль/л	6,10±0,40	4,70±0,72	0,066 (-23)
	Хс ЛНП, ммоль/л	4,45±0,34	3,19±0,75	0,112 (-28)
	Хс ЛВП, ммоль/л	1,12±0,13	1,12±0,15	0,971 (-1)
	ТГ, ммоль/л	1,16±0,11	0,86±0,11	0,1 (-23)
	всС-РБ, мг/л	0,35±0,13	0,38±0,16	0,885 (+9)
С-РБ > 1< 3 мг/л Группа 1б	ЭЗВД 60 с, %	3,32±1,49	7,54±1,98	0,08 (+56)
	ОХС, ммоль/л	6,18±0,61	4,38±0,61	<0,001(-29)
	Хс ЛНП, ммоль/л	4,43±0,48	2,70±0,50	<0,001(-39)
	Хс ЛВП, ммоль/л	1,09±0,08	1,13±0,03	0,494 (+4)
	ТГ, ммоль/л	1,47±0,24	1,22±0,22	0,051 (-17)
	всС-РБ, мг/л	1,90±0,34	3,06±0,91	0,247 (+38)
С-РБ ≥ 3 < 10мг/л Группа 1в	ЭЗВД 60 с, %	8,5±2	4,42±0,8	0,062 (-48)
	ОХС, ммоль/л	6,31±0,23	5,0±0,43	0,008 (-21)
	Хс ЛНП, ммоль/л	4,28±0,24	3,20±0,34	0,016 (-25)
	Хс ЛВП, ммоль/л	1,23±0,13	1,12±0,09	0,169 (-9)
	ТГ, ммоль/л	1,78±0,28	1,51±0,30	0,202 (-21)
	всС-РБ, мг/л	6,50±0,63	4,65±1,30	0,241 (-28)

Исходно пациенты всех трех групп (табл. 4) были идентичны по состоянию липидного спектра. Но в группе больных с исходным уровнем всС-РБ <1,0мг/л ЭЗВД была максимальной и соответствовала нормальным значениям, а через 3 месяца лечения увеличилась еще на 20%. При этом целевой уровень Хс ЛНП достигнут не был, что связано с малым периодом наблюдения. У пациентов с исходно умеренной активностью воспаления лечение симгалом тоже привело к росту ЭЗВД (на 56%). По конечному уровню всС-РБ эти больные по-прежнему соответствовали умеренной степени воспаления в сосудистой стенке. Целевой уровень Хс ЛНП в этой группе больных достичь не удалось. У лиц с

высокой воспалительной активностью на фоне лечения он снизился на 28%, но остался высоким. Вместо ожидаемого роста ЭЗВД получена тенденция к ухудшению функции эндотелия. Это можно объяснить наличием у этой группы лиц др. факторов риска дисфункции эндотелия по сравнению с больными с умеренной активностью воспалительного процесса. У них чаще была артериальная гипертензия (86% против 75%), инфаркт миокарда в анамнезе (86% против 75%), перенесенная реваскуляризация (43% против 13%) и, наконец, курение (29% и 13%).

Заключение. Работа подтверждает высокую гиполлипидемическую эффективность симгала. Обратная зависимость между степенью активности воспалительного процесса в сосудах и ЭЗВД была четко прослежена лишь в группе лиц с исходно низкой воспалительной активностью. Положительная динамика в функциональном состоянии эндотелия достоверно выявлена у больных, достигших на фоне лечения симгалом целевых значений уровня Хс ЛНП. В этой группе пациентов ЭЗВД выросла с 7,25±2,41% до 11,44±3,86%. У больных с исходно высокой активностью воспалительного процесса 3-месячный курс приема симгала привел к снижению уровня всС-РБ, но ожидаемого улучшения функции эндотелия при этом получено не было, что объясняется наличием у данной группы пациентов других факторов риска ДЭ. На основании 3-месячного лечения больных симгалом можно сделать вывод о его высоком гиполлипидемическом и достоверном плеiotропном эффекте только при достижении нормальных показателей липидного профиля; это касается снижения уровня Хс ЛНП до целевых значений. Для объяснения этих эффектов у больных с исходно выраженной гиперлипидемией требуется более длительный период наблюдения.

Литература

1. Martinez-Gonzales J. et al. // Atheroscler Thromb Vasc Biol.– 2001.– Vol. 21.– P. 804–809.
2. M.Romano et al. // J Invest Med.– 2000.– Vol 48.– P. 183.
3. Stone P.H. et al. // Circulation.– 2005.– Vol. 111.– P. 1747.
4. Anderson T.J. et al. // J Med.– 1995.– Vol. 332.– P. 488–493.
5. Eichstadt H.W. et al. // Am J Cardiol.– 1995.– Vol. 76.– P.122A–125A.
6. O'Driscoll G., et al. // Circulation.– 1997.– Vol. 95.– P. 1126–1131.
7. Vita J.A. et al. // Circulation.– 2000.– Vol. 102.– P. 846–851.
8. Laufs U. et al. // Am J Cardiol.– 2001.– Vol. 88.– P.1306.
9. Marchesi S. et al. // J.Cardiovasc Pharmac.– 2000.– Vol. 36(5)– P. 617–621.
10. Иванова О.В. и др. // Кардиол.– 1998.– №3.– С.37–41.
11. Celermajer D.S. et al. // Lancet.–1992.– Vol. 340.– P. 1111.

УДК: 547.823: 615.22

ВЛИЯНИЕ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО ОКСИНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Е.В.АВДЕЕВА, Г.М.ГЕРШАНИК, А.И.КОНОПЛЯ, Л.Н.СЕРНОВ*

Введение. Пристальное внимание фармакологов и клиницистов в качестве перспективных лекарственных средств, эффективно регулирующих процессы окисления и пероокислации, привлекли производные 3-оксипиридина (3-ОП). Производные 3-ОП относятся к гетероциклическим аналогам ароматических фенолов и проявляют антиоксидантные и антирадикальные свойства [1–3]. В классе 3-ОП представляют интерес пиридин-карбоновые кислоты, в т.ч. производные оксиникотиновой кислоты (ОНК) [4]. Это связано с тем, что сохранение свойств их структурного предшественника (никотиновой кислоты) – коронаролитического и гиполлипидемического, наряду с антиоксидантного действия, позволит расширить применение оксипиридинов.

* Курский государственный медицинский университет, кафедра нормальной физиологии, г.Курск, 305041, ул.Карла Маркса 3, тел.56-54-81; ОАО ВНИЦ БАВ, Московская обл., Старая Купавна, 142450, ул. Кирова, 23, тел. 702-95-86

Цель исследования – изучение коронаролитической активности нового производного ОНК под лабораторным шифром ХС-2 (синтезированного в ВНИЦ БАВ).

Методика исследования. Эксперименты проведены на 28 наркотизированных этаминал-натрием собаках (40мг/кг внутривенно) по методу, описанному М.В.Покровским [5]. После левосторонней торакотомии канюлировали нисходящую ветвь левой коронарной артерии, в ее верхней трети, и шунтировали с помощью датчиков с двумя проточными манометрами P231D (США) с правой сонной артерией. Регистрировали фазный (систолический и диастолический) коронарный кровоток. Для измерения артериального и левожелудочкового давления через правую бедренную артерию катетеризировали аорту, через левую сонную артерию – полость левого желудочка. Катетеры соединяли с датчиками давления W-102 (США). Синхронную регистрацию параметров проводили на быстродействующем самопишущем приборе Н-238-8П. Животным внутривенно вводили гепарин (1000ЕД/кг). Соединение ХС-2 вводили внутрикороноарно (по 3 введения на одной собаке) в дозах: 0,5, 0,75 и 1мг. В первой серии экспериментов изучали влияние соединения ХС-2 на кровоснабжение миокарда за весь сердечный цикл. Для этого рассчитывали значение среднего коронарного кровотока (ККСр – ударный коронарный кровоток × ЧСС) и суммарное сопротивление коронарных сосудов ($R_{cp} = \text{среднее перфузионное давление} / \text{ККСр}$) в течение сердечного цикла [6]. Во второй серии экспериментов изучали действие ХС-2 на кровоток в миокарде в систолу и диастолу. Исследования проводили с учетом расширительного резерва коронарного русла (разница между коронарным кровотоком при максимальной вазодилатации и исходным кровотоком). Для этого использовали величину реактивной гиперемии в ответ на 30-сек окклюзию магистральной коронарной артерии. Последовательность регистрации фазного коронарного кровотока была следующей: исходный кровоток → кровоток на пике реактивной гиперемии → исходный кровоток → кровоток при внутрикороноарном введении вещества → исходный кровоток → кровоток на пике реактивной гиперемии → исходный кровоток. О коронаролитической активности ХС-2 судили по величинам фазного коронарного кровотока в систолу (ККУдс) и диастолу (ККУдд), % истощения максимального расширительного резерва. Препарат сравнения – структурный предшественник оксиникотиновой кислоты (производное оксипиридина, с антиоксидантными свойствами) – мексидол, который вводили внутрикороноарно в дозе 0,3 мг.

Математический анализ данных проводили по программе «Statistica 6.0 StatSoft, USA». Первоначально, генерировался отчет описательной статистики, содержащий информацию о среднем числе, стандартной ошибке, стандартном отклонении, дисперсии выборки. Затем оценивалась достоверность различий по критериям Стьюдента, Вилкоксона – Манна и Уитни.

Результаты. Внутрикороноарное введение соединения ХС-2 повышает ККСр, что говорит о его прямом коронаролитическом действии. Максимальный рост ККСр зарегистрирован при введении ХС-2 в дозе 1 мг/кг (0,02% от ЛД₅₀) (табл.1).

Таблица 1

Влияние ХС-2 и мексидола на коронарный кровоток при внутрикороноарном введении наркотизированным собакам (M±m)

Серия опытов		Исходные значения	После введения	Изменения в % к исходному	% истощения РР
ХС-2 0,5 мг (0,01% от ЛД ₅₀)	ККСр	19,8±1,2	24,4±1,3*	+23,2	28,3±1,5
	Rcp	5,5 ± 0,2	4,3±0,1*	-21,8	
ХС-2 0,75 мг (0,015% от ЛД ₅₀)	ККСр	20,1±1,2	28,2±1,5*	+40,3	52,3±2,3
	Rcp	5,5 ± 1,2	3,6±0,1*	-34,5	
ХС-2 1мг (0,02% от ЛД ₅₀)	ККСр	20,3±1,3	33,6±1,3*	+65,5	65,7±2,0
	Rcp	5,6 ± 0,2	3,0 ± 0,1*	-46,4	
Мексидол 0,3 мг (0,07% от ЛД ₅₀)	ККСр	19,1±1,1	23,6±1,3*	+23,6	22,7±2,2
	Rcp	5,6±0,2	5,0±0,1*	-10,7	

РР – максимальный расширительный резерв коронарного русла, ККСр – мл/мин, Rcp – мм.рт.ст/(мл/мин), * – p<0,05 в сравнении с исходом

Обращает на себя внимание то, что ХС-2 оказывает дозозависимое коронародилатирующее действие. После внутрикороноарного введения ХС-2 в дозах 0,5, 0,75 и 1 мг зарегистрирован рост значений ККСр, характеризующего уровень кровотока в миокарде в течение всего сердечного цикла, от 23,2% после введения вещества в дозе 0,5 мг до 65,5% после введения в дозе 1мг (табл.1). Приведенные в таблице значения % истощения максимального расширительного резерва коронарного русла при введении ХС-2 в возрастающих дозах подкрепляют заключение о том, что исследуемое соединение улучшает коронарный кровоток и этот эффект дозозависим. Наблюдавшееся после введения ХС-2 увеличение объемной скорости ККСр происходило синхронно со снижением значения периферического сопротивления в коронарной системе. Данное снижение достигало максимума при введении соединения в дозе 1мг, когда Rcp становилось ниже исходных значений на 46,4%. Полученные данные указывают на способность ХС-2 повышать уровень кровоснабжения миокарда в течение всего сердечного цикла. В опытах с внутрикороноарным введением ХС-2 в возрастающих дозах изменения параметров кровотока в миокарде не зависели от изменений параметров системной гемодинамики: введение ХС-2 не вело к росту артериального давления, давления в левом желудочке, частоты сердечных сокращений. Это говорит о том, что ХС-2 оказывает коронародилатирующее действие, не зависящее от системной гемодинамики. Проведено сравнение коронаролитического действия соединения ХС-2 и мексидола. Как следует из табл.1, при внутрикороноарном введении ХС-2 в дозе, второй, меньшей, чем использованная в опытах с мексидолом (0,02 % от ЛД₅₀ ХС-2 и 0,07% от ЛД₅₀ мексидола), прирост ККСр был втрое выше (65,5% в опытах с ХС-2 и 23,6% в опытах с мексидолом).

Дальнейший анализ коронаролитической активности ХС-2 осуществлен на основании данных о влиянии на фазный коронарный кровоток. Такой подход обусловлен неоднородностью трансмурального распределения кровотока [7]. Потребность глубоких слоев миокарда выше, чем поверхностных, а условия для поддержания адекватного притока крови хуже, что связано с градиентом интрамиокардиального напряжения в систолу. Систолическая фракция коронарного кровотока составляет 15–20%, а диастолическая 80–85% от среднего коронарного кровотока [8]. Субэндокард перфузируется чаще в диастолу, а субэпикардиальные слои – в систолу. Оценка действия соединения на кровоток в миокарде в систолу и диастолу позволяет получить информацию о его действии на коронарное кровообращение в отдельные фазы и в течение всего сердечного цикла. Эти сведения нужны для характеристики механизма противоишемического действия любого соединения, предлагаемого для использования при ИБС.

Возможность истощения расширительного резерва эпизодически эндотриальных слоев миокарда различны [9], и оценку влияния ХС-2 на структуру фазного коронарного кровотока проводим с учетом расширительного резерва в систолу и диастолу. Как следует из табл.2, внутрикороноарное введение ХС-2 вызывает равномерное увеличение коронарного кровотока в систолу и диастолу. Об этом говорят близкие значения % истощения максимального расширительного резерва коронарного русла в ККУдс и ККУдд, особенно при введении в дозе 0,5мг.

Таблица 2

Влияние ХС-2 и мексидола на фазный коронарный кровоток при внутрикороноарном введении наркотизированным собакам (в % истощения расширительного резерва коронарного русла, M±m)

Серия опытов	Доза		ККУдс	ККУдд
	мг	% от ЛД ₅₀		
ХС-2	0,5	0,01	32,4 ± 2,2	30,1 ± 2,0
ХС-2	0,75	0,015	53,0 ± 2,2	45,5 ± 2,1
ХС-2	1,0	0,2	72,4 ± 2,4	60,1 ± 2,3
Мексидол	0,3	0,07	21,0 ± 2,0	24,5 ± 1,9

Равномерное увеличение систолической и диастолической фракции коронарного кровотока указывает на то, что соединение ХС-2 оказывает дилатирующее действие на субэпикардиальные и субэндокардиальные артерии. Эти данные позволяют сделать заключение о том, что ХС-2, обладая прямым коронародилатирующим действием, не вызывает неблагоприятного для сердечной мышцы перераспределения коронарного кровотока, что должно способствовать улучшению кровотока в субэпикардиаль-

ных и субэндокардиальных слоях миокарда. Кроме того, принимая во внимание, что в систолу происходит максимальное снижение кровотока в левой коронарной артерии, увеличение (ККулдс) при действии ХС-2, нарастающее с увеличением дозы от 0,5 до 1 мг (табл.2), свидетельствует о том, что исследуемое соединение способствует повышению кровотока и в слоях миокарда, кровоснабжаемых левой коронарной артерией. Для решения вопроса о выраженности действия ХС-2 на коронарные сосуды в систолу и диастолу полученные результаты сопоставлены с действием на фазный коронарный кровоток мексидола. Внутриконтарное введение ХС-2 оказывает более выраженное коронародилататорное действие. При использовании ХС-2 в дозе в 3 раза меньшей (0,02% от ЛД₅₀), коронародилататорный эффект был втрое выше, чем в опытах с мексидолом (0,06% от ЛД₅₀).

Новое производное ОНК – соединение под лабораторным шифром ХС-2 – обладает прямым коронародилататорным действием, не зависящим от изменений системной гемодинамики, способствует росту кровотока в слоях миокарда кровоснабжаемых левой коронарной артерией и равномерному увеличению как систолической, так и диастолической фракций коронарного кровотока. По коронародилататорному действию ХС-2 более активно, чем мексидол. Также можно предположить, что коронародилататорное действие нового производного ОНК реализуется на уровне гладкомышечных элементов коронарных артерий, а не путем изменения сократимости и метаболизма миокарда.

Литература

1. Сернов Л.Н. и др. // Клинич. исследования лек.средств в России.– 2004.– №1.– С.24–28.
2. Голиков А.П. и др.// Тер. архив.– 2004.– №4.– С.60–65.
3. Поварова О.В. и др. // Эксперим. и клинич. фармакол.– 2003.– №3.– С.69–73.
4. Копелевич В.М., Гунар В.И.// Хим. фарм. ж.– 1999.– Т.33, №4.– С.6–16.
5. Покровский М.В.// Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения: Тез.докл. II Всесоюзн. симп.– Киев,1987.– С.30.
6. Покровский М.В. и др.// Измерения в медицине и их методическое обеспечение: Тез.докл. IX Всесоюзн. конференции.– М.,1989.– С.45.
7. Кузин А.И.//Пат.физиол.и экспер. тер.– 1999.– №4.– С. 25.
8. Чурина С.К. и др.// Физиол. чел.– 2001.– №5.– С.101–104.
9. Петрищев Н.Н. и др.// Рос. физиол. ж. им. И.М.Сеченова.– 2001.– Т.87, №5.– С.688–705.

УДК: 615.37:[616.523:578.27

ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ И НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СПОСОБОВ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С УРЕАПЛАЗМОЗОМ

В.П. ГАВРИЛЮК, Л.В. ГЕРТНЕР, А.И. КОНОПЛЯ, А.Р. ШАБАЛИН*

Актуальность проблемы. Генитальный герпес (ГГ) – одна из распространенных инфекций, передающихся половым путем. Особенностью урогенитальной герпесвирусной инфекции (УГВИ) является часто рецидивирующий характер, бессимптомное течение, частое сочетание с другими инфекциями, передающимися половым путем. В случае ассоциированной инфекции чаще, чем при моноинфекции, имеется тенденция перехода ее в латентную форму. Характерной особенностью как моно- так и ассоциированных инфекций является более выраженная иммунологическая перестройка организма, что подтверждается исследованиями [1]. Лечение больных урогенитальной микст-инфекцией представляет собой трудноразрешимую задачу [2].

Цель работы – оценка клинико-иммунологической эффективности традиционной схемы лечения лиц с сочетанной УГВИ и уреаплазменной (УП) инфекцией, дополненной деринатом и магнито-инфракрасно-лазерным воздействием (МИЛ-терапией).

Материалы и методы. Под наблюдением на базе Белгородского кожно-венерологического диспансера находилось 34 больных УГВИ и 28 пациентов, сочетающих УГВИ с УП, в возрасте от 20 до 50 лет. Контрольная группа состояла из 23 здоровых доноров-добровольцев того же возраста. Диагноз УГВИ и УП устанавливался на основании клинической картины ГГ и подтверждался результатами лабораторных исследований крови. Диагностику урогенитальной и уреаплазменной инфекций производили путем исследования полученных соскобов из уретры методом ПЦР с использованием наборов фирмы «ДНК-диагностика». Все больные по виду лечения были разделены на 2 группы: 1 группа получала традиционное лечение (ферментотерапия, антибиотикотерапия, гепатопротекторы, витаминотерапия, эубиотики, антимикотики и местное лечение), во 2 группе традиционная терапия дополнялась деринатом (1,5% – 5,0 в/м 5 раз через 48 часов) и МИЛ-терапией, проводимой аппаратом «МИЛТА-Ф-8-01» (длина волны 0,85–0,95 мкм, частота следования импульсов 50 Гц, мощность излучения светодиодов 50 мВт, магнитная индукция – 20–80 мТл, доза энергетического воздействия – 0,8–1,07 Дж/см², суммарное время процедуры – 10 мин, курс – 10 процедур). Лабораторные методы исследования крови велись по общепринятым методикам [5]. Определяли иммунофенотипированные лимфоциты, уровень IgG, IgA, sIgA, ФНО α , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-1 β , функционально-метаболическую активность нейтрофилов в сыворотке крови и в вагинально-цервикальном секрете женщин и отделяемом уретры мужчин [3–4].

Результаты. При изучении иммунофенотипированных лимфоцитов у больных УГВИ по сравнению со здоровыми донорами установлено уменьшение относительного и абсолютного содержания CD3, CD4, CD8-лимфоцитов, концентрации IgA, ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4 и альфа-интерферона и фагоцитарной активности нейтрофилов в сыворотке крови, но повышение процентного содержания NK-клеток (CD16), клеток маркеров ранней активации (CD25), клеток-индукторов фактора апоптоза (CD95), показателей НСТ-теста и концентрации ФНО α , ИЛ-4 и альфа-интерферона в вагинально-цервикальном секрете женщин и отделяемом уретры мужчин. У больных УГВИ в сочетании с УП наблюдаются отличные и более выраженные изменения: уменьшение относительного и абсолютного содержания CD3, CD4, CD8-лимфоцитов, повышение процентного содержания NK-клеток (CD16), клеток маркеров ранней активации (CD25), клеток-индукторов фактора апоптоза (CD95). У больных УГВИ в сочетании с УП происходит снижение всех изучаемых показателей фагоцитарной активности нейтрофилов и снижение НСТ-теста спонтанного. Тогда как в вагинально-цервикальном секрете женщин и в смывах из уретры мужчин наблюдается снижение только фагоцитарного индекса и НСТ-теста спонтанного. Помимо этого у больных УГВИ в сочетании с уреаплазмозом имеет место снижение концентрации всех изучаемых цитокинов: ФНО α – в 2,8 раза, ИЛ-1 β – в 1,5 раза, ИЛ-6 – в 2,0 раза, ИЛ-4 – в 1,8 раза и интерферона – в 2,2 раза. На локальном уровне, наряду со снижением ФНО α в 1,9 раза и интерферона в 1,8 раза, выявлен рост ИЛ-1 β в 1,8 раза и ИЛ-4 в 1,3 раза по сравнению с показателями здоровых доноров. После применения традиционной терапии у пациентов с УГВИ в сочетании с УП нормализуется содержание только CD95-лимфоцитов (рис.). Происходит нормализация фагоцитарной активности нейтрофилов в вагинально-цервикальном секрете женщин и в смывах из уретры мужчин, но еще больше снижается НСТ-тест спонтанный, в сыворотке крови, корректируется лишь концентрация ИЛ-6. На локальном уровне у больных УГВИ в сочетании с уреаплазмозом традиционное лечение нормализует содержание α -интерферона (рис.).

Рейтинговый алгоритм иммунологических показателей у пациентов до лечения со II-III степенью иммунных расстройств включает 16 показателей из 34 исследованных. Формула расстройств иммунной системы составила: CD16⁺₃, CD25⁺₃, CD95⁺₃. После обычного лечения лиц с УГВИ в сочетании с УП со II-III степенью иммунных расстройств включает 15 показателей, а формула расстройств иммунной системы составила: CD16⁺₃ и ИЛ-1 β ⁺₃ и ИЛ-4⁺₃ (местно). При анализе результатов клинического обследования больных УГВИ в сочетании с УП до и после традиционного лечения были получены следующие результаты. У пациентов до лечения длительность субъективных ощущений в период рецидива (зуд, жжение, боль, общее недомогание) составляла 4,8 дня, длительность периода регресса герпетических

* Курский государственный медицинский университет