

Имунокорректирующее влияние внутривенного лазерного воздействия при комплексной терапии больных бронхиальной астмой

Басиев З.Г., Басиева О.З., Дамзова Ф.Э.
*Северо-Осетинская медицинская академия
Владикавказ*

Экспериментальными и клиническими наблюдениями установлено многофакторное влияние лазерного излучения (ЛИ) на больных с патологией органов дыхания. Доказан также благоприятный эффект внутривенного применения ЛИ на больных бронхиальной астмой (БА). Однако, несмотря на многочисленность публикаций по этому вопросу, иммунокорректирующий эффект низкоинтенсивного внутривенного лазерного воздействия (НВЛВ) изучен недостаточно. Целью исследования было определение изменений иммунологических показателей при использовании НВЛВ и перспективы применения метода в иммунокорректирующей терапии БА.

НВЛВ была использована у 69 больных БА, поступивших в клинику в период обострения процесса. Среди них было 36 женщин и 35 мужчин в возрасте 17-58 лет при длительности заболевания от одного года до 26 лет. Методика НВЛВ нами отрабатывалась в течение 1985-1992 гг. За этот период использовались различные источники ЛИ, изучались режимы облучения лазером венозной крови и определялась сравнительная эффективность применения НВЛВ. В результате такой работы стали использовать аппарат БИОЛАЗ и АЛОК-1 с длиной волны 630 нм, мощностью 4 мВт в постоянном режиме при продолжительности сеанса 15 мин. Лазерный световод вводился в крупную вену локтевого сгиба. Курс лечения состоял из 10 сеансов. Наряду с клинико-функциональным и лабораторным контролем на старте и на заключительном этапе исследовались показатели клеточного и гуморального иммунитета (уровни Т-хелперов и Т-супрессоров, IgG, IgM, IgA, общий IgE, ЦИК, активность фагоцитоза и др.). В результате было достигнуто достоверное повышение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов, нормализация показателей В-клеток и уровней иммуноглобулинов. Полученные данные полностью коррелировали с клинико-функциональными и другими показателями. Следовательно, НВЛВ по приведенной методике оказывает иммунокорректирующее действие при его использовании в комплексной терапии больных БА.

Левифлоксацин в терапии обострений инфекционно-обусловленной бронхиальной астмы

Басиев З.Г., Габараева Т.Ю., Басиева О.З.
*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

Согласно новой версии Федерального руководства по бронхиальной астме (Чучалин А.Г., 2001) эта патология является хроническим воспалительным заболеванием, характеризующимся гиперреактивностью и бронхоконстрикцией, наличием пробок в бронхе и ремоделированием его стенок. В возникновении обострений болезни важное значение играет

инфекция дыхательных путей. Инфекционно-обусловленная бронхиальная астма (ИБА), как правило, протекает тяжело и требует комбинирования антиастматической терапии с антибактериальными препаратами. В современных условиях, особенно при длительно протекающей ИБА, выявляется высокая обсемененность бронхов и выраженная резистентность грамположительной и грамотрицательной инфекции к широко применяемым антибиотикам. В этих условиях при обострениях ИБА нами стал использоваться левофлоксацин (таваник), который является фторхинолоном II поколения. Метод с использованием этого препарата (ЛФЦ) был применен у 37 больных ИБА, поступивших в клинику в фазе обострения процесса. Стартовые исследования показали, что во всех случаях микрофлора бронхов была высокочувствительна к ЛФЦ. Препарат, как правило, использовался на старте лечения в виде монотерапии, но в комбинации с антиастматическими средствами. ЛФЦ назначался по 500 мг один раз в сутки в течение 5 дней, в более тяжелых случаях в течение 10 суток. Побочных реакций при этом не было, переносимость препарата была хорошей. ЛФЦ адекватно сочетался с ГКС и бронхолитиками. Ликвидация обострения ИБА достигалась на 3-5 дней раньше по сравнению с ранее применявшимися антибиотиками. ЛФЦ оказался удобным в применении. У 68 % больных достигалась эрадикация бронхиального содержимого. Лабораторный и функциональный контроль подтверждает перспективность использования ЛФЦ в комплексной терапии обострений ИБА.

Состояние гепатобилиарной системы у больных ревматоидным артритом

Басиева О.О., Антониади И.В.

*Северо-Осетинская Государственная медицинская академия, кафедра факультетской терапии,
Владикавказ*

Среди внесуставных проявлений ревматоидного артрита (РА) наименее изучено состояние гепатобилиарной системы (ГБС). Клинический опыт однако свидетельствует о наличии у этих больных патологических изменений ГБС различной степени выраженности. По-видимому, имеется патогенетическая обусловленность поражения ГБС при РА, а также несомненна их связь с гепатотоксичностью практически всех применяемых в лечении РА препаратов.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных РА – 39 мужчин и 81 женщина в возрасте от 20 до 70 лет (средний возраст 49,7 лет). У 70% больных определялась эрозивная стадия РА, в 69,2% случаев активность ревматоидного процесса была умеренная или выраженная. У 72,5% больных в сыворотке крови определялся ревматоидный фактор. Системные проявления заболевания выявлены у 52,5% больных. Наряду с этим у 65% больных отмечены жалобы и объективные данные, свидетельствующие о заинтересованности ГБС.

В результате клинического, биохимического и инструментального обследования больных выявлены умеренное повышение уровня билирубина – 15%, гамма-глобулинов (30%), щелочной фосфатазы –

15,8%, трансаминаз – 10%, снижение уровня общего белка – 14,1%, альбуминов – 17,5%, холинэстеразы – 23,3%. Кроме этого, на-ми были исследованы некоторые параметры липидтранспортной системы, основные компоненты которой имеют печёночное происхождение. Содержание общего холестерина сыворотки крови больных РА оказалось достоверно ($p < 0,05$) более низким, чем у лиц контрольной группы.

По данным УЗИ с применением стандартизированных УЗ-признаков в диагностике поражений печени (З.А. Лемешко, А.В. Барсуков, 1995) выявлены следующие изменения печени – неоднородность структуры, уплотнение и увеличение размеров (50%), расширение диаметра внутривенных сосудов среднего и мелкого калибра (20%), множественные мелкие очаги уплотнения (35%). Выявленные изменения на-ми были расценены как вероятные признаки гепатита с малой активностью, а также как проявление ревматоидного васкулита (у больных с изменениями сосудистого рисунка). Были выявлены и признаки нарушения функционального состояния ГБС (увеличение размеров желчного пузыря, изменения его формы, утолщение стенки –25%). Наблюдавшиеся изменения свидетельствуют в пользу развития дискинезии желчевыводящих путей.

Необходимо отметить, что изменения ГБС достоверно чаще ($p < 0,05$) отмечались у больных с системными проявлениями, серопозитивной формой заболевания, высокой степенью активности ревматоидного процесса.

Таким образом, выявленные при комплексном исследовании изменения свидетельствуют о вовлечении ГБС в патологический процесс и обуславливают целесообразность включения в комплексное лечение необходимых препаратов, что поможет предотвратить прогрессирование патологии ГБС и развитие осложнений.

Способность липополисахарида *Yersinia pestis* вызывать эндотоксический шок

Бахтеева И.В., Титарева Г.М., Шайхутдинова Р.З., Анисимов А.П.

ГНЦ прикладной микробиологии, Оболensk

Эволюционно сложившийся трансмиссивный путь передачи чумы обеспечивается, во-первых, значительным накоплением возбудителя в крови и, во-вторых, быстрой последующей гибелью хозяина. Эти процессы происходят благодаря активному участию липоолигосахаридов, который защищает бактерии от бактерицидного действия комплемента сыворотки крови и катионных пептидов фаголизосомы, давая возможность возбудителю чумы беспрепятственно размножаться и накапливаться в крови, а также инициирует развитие эндотоксического шока, являющегося причиной смерти при чуме. Участие ЛОС в формировании эндотоксического шока обеспечивается его способностью индуцировать гиперпродукцию провоспалительных цитокинов макрофагами. Молекулы ЛОС различных штаммов *Y. pestis* отличаются по содержанию боковых остатков и конформационным характеристикам, что может влиять на их связы-

вание с рецепторами макрофага. Поэтому ЛОС различных штаммов *Y. pestis* могут обладать разной способностью к инициации цитокиновой экспрессии. Из всех цитокинов наиболее значима роль TNF- α - в эксперименте он "репродуцирует" большинство симптомов септического шока.

Целью наших исследований было изучение способности ЛОС *Y. pestis* стимулировать экспрессию TNF- α у экспериментальных животных. В экспериментах изучали ЛОС, изолированные методом С. Galanos *et al.* (1969) из штаммов *Y. pestis* 1146 и KIMD1*, культивированных при температуре 25 °С. Де-О-ацилирование препарата ЛОС, выделенного из штамма *Y. pestis* KIMD1 проводили гидролизом в слабощелочной среде (Borrelli S. *et al.*, 1995). Препараты ЛОС *Y. pestis*, выделенные методом С. Galanos из штаммов 1146 и KIMD1, а также деацилированный препарат ЛОС KIMD1, вводили мышам внутривенно одновременно с актиномицином D. В качестве контролей использовали группу мышей, не подвергавшихся какой-либо обработке, а также группу, обработанную актиномицином D. Продукцию TNF- α в сыворотке крови оценивали в цитотоксическом тесте на культуре мышинных фибробластов L929 (Hirano *et al.*, 1999; Bi, Reiss, 1995).

По нашим данным внутривенное введение ЛОС, за исключением деацилированного препарата ЛОС из штамма KIMD1, приводило к значительному повышению сывороточного TNF- α и вследствие этого к развитию эндотоксического шока у мышей. Существовала прямая зависимость между дозой введенного ЛОС и увеличением уровня TNF- α . При повышении дозы ЛОС от 5 до 300 мкг/мышь количество сывороточного TNF- α возрастало от 150 пкг/мл до 2000 пкг/мл. Гибель животных при введении им максимальных количеств ЛОС (300 мкг/мышь) наступала в течение 2-3 часов. Уровень TNF- α у животных контрольных групп не поднимался выше 20 пкг/мл. Мы не обнаружили достоверных различий в уровнях TNF- α в сыворотке мышей, получивших ЛОС *Y. pestis* обоих исследуемых штаммов (1146 и KIMD1). При изучении динамики TNF- α установлено, что его повышение в сыворотке мышей начиналось через 30 мин после инъекции препаратов ЛОС, достигало максимума через 1-2 ч и затем к 3 ч у выживших животных снижалось до исходных значений.

Таким образом, было показано, что внутривенное введение мышам ЛОС *Y. pestis* штаммов 1146 и KIMD1 индуцирует значительное повышение уровня сывороточного TNF- α в течение первых двух часов после инъекции.

Работа выполнена в рамках партнерского проекта Международного научно-технического центра (ISTC) #1197p, поддержанного программой Cooperative Threat Reduction Департамента Обороны США.