

Клиника полинейропатий в анамнезе у перенесших дифтерию ротоглоткиМалюгина Т.Н., Янина Т.А., Зайцева И.А.,
Зрячкин Н.И., Воскресенская О.Н.*Кафедра детских инфекционных болезней
Саратовского Государственного медицинского
университета, Саратов*

Целью настоящей работы явилось изучение частоты, характера и длительности клинических проявлений полинейропатий (ПНП) в анамнезе у переболевших различными формами дифтерии ротоглотки.

Нами было обследовано 46 пациентов в возрасте от 40 до 60 лет за период от 1 до 10 лет после выписки из стационара. Они были разделены на 3 группы: 1 – переболевшие распространенной и локализованной формами дифтерии ротоглотки (17 человек); 2 – субтоксической и токсической 1 степени (10); 3 – токсической 2 и 3 степени (19). При анализе полученных результатов учитывались данные неврологического обследования: жалобы, исследования мышечных сил, тонуса, рефлексов, поверхностной и глубокой чувствительности - мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности (при помощи градуированного камертона С64), стато-локомоторных проб и данные электронейромиографии (ЭНМГ).

У пациентов 1 группы ПНП были выявлены в 7 случаях (42%), преимущественно сенсорного типа и подтверждены данными ЭНМГ, где определялись признаки неравномерного вовлечения в патологический процесс периферических нервных стволов верхних и нижних конечностей аксонально-демиелинизирующего типа.

У пациентов 2 группы ПНП сенсомоторного типа определялись в 9 случаях (90%). На ЭНМГ так же выявлялись признаки неравномерной мозаичной ПНП верхних и нижних конечностей в виде невыраженной или умеренно выраженной демиелинизации и аксонопатии. У всех пациентов 3 группы зарегистрированы ПНП сенсомоторного типа. При этом данные ЭНМГ указывали на нейропатию афферентных и эфферентных волокон верхних и нижних конечностей в виде умеренной или значительной демиелинизации у 10 человек (51%), у остальных-мозаичная невыраженная или умеренно выраженная демиелинизация и аксонопатия преимущественно в нижних конечностях.

Таким образом ПНП выявляются у большинства пациентов и сохраняются на протяжении 10 лет, что ставит вопрос о необходимости проведения 10-летней диспансеризации.

Исследование влияния лизиноприла на состояние агрегации и перекисного окисления липидов тромбоцитов больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромомМедведев И.Н., Громнацкий Н.И.,
Аль-Зураки Эссам Мохамед, Эль Мир Хассан
*Курский государственный медицинский
университет*

Цель работы: оценить влияние ингибитора АПФ-лизиноприла на состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 20 больных АГ 1-3 степени с риском, 2-4 с МС среднего возраста. Коррекция АД проводилась лизиноприлом в дозе 10 мг 1 раз в сутки. Контрольную группу составили 20 здоровых людей.

Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась по методам Шитиковой А.С. (1997) с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода в общепринятых концентрациях.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) в тромбоцитах определяли по уровню малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.V. et al. (1976) и модификации Кубатиева А.А. и Андреева С.В. (1979) и уровню ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилов В.Б. и Мишкорудная М.И. (1983).

Исследования агрегации тромбоцитов и ПОЛ проводили через 4 нед. лечения и 4 нед. спустя после её отмены. Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген $20,3 \pm 0,18$ с. и $32,9 \pm 0,13$ с., соответственно. На втором месте по степени агрегации были АДФ ($25,0 \pm 0,19$ с.) и ристомицин ($24,8 \pm 0,18$ с.). Ранняя АТ с H_2O_2 у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле – $38,1 \pm 0,21$ с. и $68,5 \pm 0,19$ с., соответственно.

МДА и АГП в тромбоцитах были повышены ($1,33 \pm 0,006$ ммоль/ 10^9 тр. и $3,30 \pm 0,01$ Д $233/10^9$ тр. соответственно), что также свидетельствует об активации в них свободнорадикальных процессов окисления. Применение у больных АГ с МС лизиноприла позволило добиться улучшения показателей через 4 нед. лечения ($P < 0,05$). Самым активным стимулятором АТ сохранился коллаген ($21,6 \pm 0,18$ с.). Второе место заняли ристомицин ($27,0 \pm 0,18$ с.) и АДФ ($26,2 \pm 0,19$ с.). Другие индукторы АТ распределились с учётом увеличения времени следующим образом: H_2O_2 ($32,1 \pm 0,18$ с.), тромбин ($39,3 \pm 0,21$ с.) и адреналин ($70,7 \pm 0,19$ с.).

Активность ПОЛ в тромбоцитах уменьшилась и уровень МДА составил $1,21 \pm 0,01$ ммоль/ 10^9 тр. а АГП достиг $3,10 \pm 0,02$ Д $223/10^9$ тр., достоверно снизившись по сравнению с контролем. Через 4 нед. после отмены лечения оцененные параметры восстановились на исходном уровне.

Таким образом, применение лизиноприла позитивно влияет на АТ и ПОЛ тромбоцитов у больных АГ с МС. Для закрепления и углубления достигнутого эффекта необходимо длительное назначение препарата.

Паразитозы как фактор риска рецидивирующего течения гестационного пиелонефрита

Михайлов И.В., Глыбочко П.В., Гасанова Т.А.
Государственный медицинский университет, Саратов

Целью исследования явилось установление взаимосвязи между широко распространенными паразитозами (трихомонозом и лямблиозом) и характером течения гестационного пиелонефрита.

Нами обследовано 124 пациентки с гестационным серозным пиелонефритом, из них: у 70 больных заболевание на протяжении беременности отмечалось однократно, у 54 – имело рецидивирующее течение. Контрольную группу составили 38 первобеременных женщин с благоприятным акушерским анамнезом. Для лабораторной диагностики *Trichomonas vaginalis* использовали следующие методы и тест-системы: Исследование нативного препарата, бактериоскопия по Романовскому-Гимза, культуральное выделение *Trichomonas vaginalis* на питательных средах Джонсона-Трассела на основе печеночного бульона по стандартной прописи и тест-системах Vagicult, «Orion», Финляндия, определение специфических IgG-антител серологическое проводили методом ИФА на тест-системах Трихомоно-Бес-IgG-стрип ЗАО «Вектор-Бест».

Паразитологическая диагностика лямблиоза проводилась методом осаждения цист простейших. Серологическая диагностика лямблиоза проводилась методом иммуоферментного анализа на тест-системах «Лямблия АТ-стрип», ЗАО «Вектор-Бест».

Частота выявления трихомонад культуральным методом у женщин контрольной группы составила 5,3%, причем трихомонады изолировались в амастиготных формах и единичных экземплярах, частота выявления IgG специфических антител к *Trichomonas vaginalis* – 13,2%. Цисты лямблий выявлялись у 7,9%, специфические антитела к лямблиям - у 13,2% женщин контрольной группы.

Частота выделения трихомонад у женщин с гестационным пиелонефритом составила 27,1% ($p < 0,05$ по сравнению со значениями в контрольной группе), у женщин с рецидивирующим течением гестационного пиелонефрита – 42,6%, что достоверно превышало значения в контрольной группе и группе сравнения ($p < 0,05$). Частота выявления IgG специфических антител к *Trichomonas vaginalis* у женщин с гестационным пиелонефритом составила 42,8% ($p < 0,05$ по сравнению со значениями в контрольной группе), у женщин с рецидивирующим течением гестационного пиелонефрита – 55,6% ($p < 0,05$ по сравнению со значениями в контрольной группе и группе сравнения).

Частота инвазии лямблиями женщин с гестационным пиелонефритом составила 25,7% ($p < 0,05$ по

сравнению со значениями в контрольной группе), женщин с рецидивирующими гестационными пиелонефритами – 38,9% ($p < 0,05$ по сравнению со значениями в контрольной группе и группе сравнения). У женщин с гестационным пиелонефритом специфические антитела к лямблиям регистрировались в 40% случаев, что достоверно превышало частоту регистрации антител в контрольной группе. У женщин с рецидивирующим течением гестационного пиелонефрита – в 53,7% случаев ($p < 0,05$ по сравнению со значениями в контрольной группе и группе сравнения).

Таким образом, трихомонадная инвазия и лямблиоз являются факторами риска развития и рецидивирующего течения гестационного пиелонефрита у женщин. В качестве одной из мер профилактики гестационного пиелонефрита, представляется целесообразным обследование на паразитозы всех беременных женщин и женщин, проходящих прегравидарную подготовку.

Опиоидные пептиды как модуляторы гуморального иммунного ответа при экспериментальной ожоговой травме

Николаев С.Б., Быстрова Н.А., Ляшев Ю.Д.
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Курский государственный медицинский университет Минздрава России», Курск

Термические ожоги приводят к развитию выраженного иммунодефицита, снижающего устойчивость организма к действию выделяющихся в сосудистое русло токсических продуктов. Причиной нарушения иммунологической реактивности организма в отношении тканевых и микробных токсинов является повышение проницаемости клеточных мембран и гематогистиоцитарных барьеров и угнетение иммунорегуляторной функции макрофагов, Т-хелперов и Т-супрессоров.

Целью работы явилось изучение влияния различных доз опиоидных пептидов (ОП) DSLET и динорфина А (1-13) на показатели иммунной реактивности - гуморальный иммунный ответ (ГИО) у животных с экспериментальной ожоговой травмой для разработки научно-обоснованных методов иммунокоррекции.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на мышах линии СВА. Термический ожог IIIБ степени, охватывающий около 30% поверхности тела получали на участке кожи спины мышей с помощью устройства, поддерживающего температуру на уровне 100°C при экспозиции 8 сек. ОП вводили подкожно пятикратно с интервалом в 24 часа в эквимолярных дозах в следующем диапазоне: DSLET – 1; 10; 100 мкг на 1 кг массы тела и динорфин А (1-13) – 2,02; 20,2; 202 мкг на 1 кг массы тела соответственно. Первую инъекцию производили непосредственно после нанесения ожога. Животных иммунизировали эритроцитами барана (ЭБ) однократно внутрибрюшинно. Выраженность иммунного ответа на ЭБ оценивали по количеству клеток, образующих антитела (АОК) к ЭБ в селезенке через 5 суток после иммунизации.