

Показано, что угнетение ФАЛ способствует внутриклеточному персистенции антигенов в фагоцитах и незавершенному характеру фагоцитоза. Отрицательное влияние на функции фагоцитов оказывают продукты тканевого распада, эндотоксины, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые вызывают функциональную перегрузку клеток. Определено участие мононуклеарных фагоцитов в деструкции и некрозе гепатоцитов при хроническом активном гепатите. По-видимому, макрофаги оказывают зависимый от антител цитотоксический эффект, который протекает по типу внутриклеточного или внеклеточного разрушения мишени.

Возможной причиной угнетения функциональной способности лейкоцитов может служить действие инфекционно-токсических агентов: вирусов, микробов, токсинов, продуктов тканевой деструкции, а также цитокинов. Функциональная перегрузка фагоцитов этими агентами приводит к нарушению элиминации ЦИК, их длительной персистенции. Иллюстрирует этот процесс соотношение ФАЛ и ЦИК. В наших наблюдениях у больных хроническими ЗОП максимальное возрастание концентрации ЦИК нередко ассоциировалось с выраженным угнетением фагоцитоза. Восстановление ФАЛ под влиянием терапевтических средств приводит к уменьшению содержания ЦИК при ЗОП.

Установлено, что содержание комплемента и пропердина в сыворотке крови уменьшено при обострении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также др. ЗОП, что обусловлено его усиленным потреблением при образовании ЦИК, и является одним из важных звеньев их патогенеза. Снижение концентрации С3, С4 и общего комплемента коррелирует с активностью болезни. Диагностического значения выявленные изменения в системе комплемента не имеют. Однако они подтверждают возможность участия иммунных механизмов в развитии повреждения тканей органов пищеварения – печени, кишки, желудка и др. К факторам естественной резистентности организма наряду с фагоцитозом и комплементом относятся  $\alpha$ -антитрипсин, лактоферрин, лизоцим. Синтез и выделение лизоцима не зависят от фагоцитоза, однако секреция лизоцима активированными макрофагами усиливается.

Резюмируя анализируемый материал, можно заключить, что факторы естественной резистентности и специфического иммунитета при хронических ЗОП тесно взаимосвязаны, взаимообусловлены и взаимозависимы. Изменения функциональных свойств фагоцитирующих клеток могут быть как первичными, генетически обусловленными, так и возникать вторично, в результате основного ЗОП, усугубляя его течение и исход, способствуя повреждению тканей ЖКТ. Определение фагоцитарной, миграционной, адгезивной активности лейкоцитов позволяет составить представление о характере нарушений различных звеньев механизма фагоцитоза при хронических ЗОП., судить об активности процесса, его динамике, прогнозе и эффективности терапии.

## ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ГАБАПЕНТИНОМ

Сидорова С.А.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Проблема ишемического инсульта не теряет своей актуальности. Одной из причин длительной дезадаптации и инвалидизации пациентов является постинсультный болевой синдром (ПБС), который обусловлен поражением таламических и периферических структур.

Целью настоящего исследования явился анализ степени тяжести состояния больного и выраженность ПБС у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 40 пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в бассейне внутренней сонной и позвоночной артерий (26 мужчин и 14 женщин). Средний возраст составил для мужчин  $61 \pm 7,1$  лет, для женщин  $54 \pm 1,5$  лет. Для оценки степени выраженности нарушения движений, расстройства координации, чувствительности, речи, интеллекта, памяти, были применены: шкала Orgogozo (1986), Оригинальная шкала Е.И. Гусева, В.И. Скворцовой (1991), Скандинавская шкала (1985). Для оценки боли использовали Четырёхсоставную Визуально-Аналоговую Шкалу Боли (ВАШ, 1990). Всем больным с целью купирования боли назначали габапентин (тебантин) в дозе 300 мг×3 раза с титрованием до 1200 мг/сутки.

Полученные результаты. В зависимости от выраженности неврологического дефицита были выделены 4 группы больных с лёгкими, умеренными, выраженными и резко выраженными нарушениями. В 1-й и 2-й группах отмечался незначительный дискомфорт в половине тела (30% по ВАШ). В 3-й и 4-й группах болевой синдром был резко выражен в кисти, ноге, сопровождался жжением (80% по ВАШ). Применение габапентина уменьшило интенсивность боли на 1-2 балла по шкале ВАШ.

Выводы. Таким образом, у больных ишемическим инсультом ПБС коррелирует со степенью выраженности гемипареза, гемипареза, сенсорных нарушений по геми- или монотипу, с преобладанием в кисти и ноге по типу парадоксального жжения. Интенсивность ПБС варьирует от нестерпимой, мучительной боли, полностью инвалидизирующей пациента до незначительного чувства дискомфорта, относительно мало меняющего повседневную деятельность больного. Развитие ПБС возможно и при отсутствии двигательных нарушений – «чисто сенсорный инсульт».

Применение габапентина оказывает выраженный положительный эффект у больных с ПБС, уменьшает вегетативный компонент расстройств, улучшает качество жизни пациентов.