

Учитывая высокий процент выделения из раневого отделяемого *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa* следует предусмотреть проведение противоэпидемических мероприятий, направленных на ограничение циркуляции данных штаммов в хирургических отделениях ОКБ г. Тюмени.

#### ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕСТАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ГЕПАТО-БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

С.Л. Матусевич, Е.В. Чесноков (Тюмень)

Холестатические нарушения, возникающие в качестве основного или сопутствующего синдрома при патологии гепато-билиарной системы, чаще всего имеют выраженные эпидермальные проявления (кожный зуд, ксантелазмы), что обосновывают необходимость поиска новых, эффективных средств терапии.

Большинство исследователей одним из основных патогенетических механизмов возникновения холестаза признают нарушение обмена желчных кислот и возникающие в связи с этим клинико-биохимические проявления.

Среди препаратов нового поколения, наиболее часто используемых при холестатическом синдроме, рекомендуют назначение гептрала и урсофалька. Однако, четких показаний и противопоказаний к назначению данных препаратов ни в отечественной, ни в зарубежной литературе нами не найдено, что и послужило поводом к проведению данной работы.

Нами проведен анализ 260 наблюдений пациентов, находившихся на лечении в Тюменской областной клинической больнице и Тюменском областном кожно-венерологическом диспансере за период с 1996 по 1999 годы. У всех пациентов наряду с эпидермальными проявлениями, выявлена патология гепато-билиарной системы. По нозологическим формам все больные разделены на пять групп: хронические гепатиты, первичные билиарные циррозы печени, патология желчевыводящей системы (холециститы, холангиты), желчекаменная болезнь, описторхоз. В каждой клинической группе назначались препараты урсодезоксихолиевой кислоты и гептрал в общепринятых терапевтических дозировках.

Анализ полученных данных позволил констатировать высокую эффективность препаратов урсодезоксихолиевой кислоты в лечении пациентов с патологией желчевыводящей системы, желчекаменной болезнью и первичными билиарными циррозами печени, где клинико-лабораторная ремиссия заболевания составила соответственно 68,4%, 61,8% и 58,2%. В то время как при хронических гепатитах, наибольшая эффективность зарегистрирована от применения гептрала (72,8%). У пациентов с описторхозной инвазией применение исследуемых препаратов носило мало выраженный клинический эффект, что послужило поводом к отмене этих лекарственных средств.

Вероятнее всего, патогенетический эффект при применении урсофалька связан с купированием нарушений обмена желчных кислот путем заместительной терапии, в то время как применение гептрала отражается прежде всего на восстановлении структурных изменений печеночной клетки.

Неэффективность препаратов в отношении описторхозной инвазии объясняется повышенным аллергологическим фоном организма, что требует проведение десенсибилизирующей и дезинтоксикационной терапии.

Таким образом, при патологии гепато-билиарной системы необходим дифференцированный подход к назначению препаратов, способствующих купированию холестатических нарушений, что позволяет наиболее эффективно бороться с данной патологией посредством назначения патогенетически обоснованной терапии.

#### ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЙОДАНИТИПРИНА С ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ

Лепехин А.В., Саратиков А.С., Бужак Н.С., Ратнер Г.М., Чердынцева Н.В., Афримзон Е.А., Худолей Н.В., Пучкова Н.Н. (Томск)

Целью настоящей работы было изучение иммуотропного действия йоданитиприна (ИА) при его использовании в качестве профилактического средства против гриппа.

Иммунологическое обследование проводили в динамике в группах по 20 чел., которые применяли ИА с целью профилактики гриппа по двум схемам: 1 - по 200 мг два раза в неделю; 2 - по 100 мг в течении 7 дней, с повторением курса с 3-дневными перерывами; длительность приема ИА по обеим схемам - в течении всего эпидсезона гриппа. Характеристику иммунного статуса осуществляли с помощью комплекса мето-

дов, позволяющего оценить клеточные и гуморальные звенья иммунной системы.

В группе людей, получавших ИА по 1 схеме, через 14 дней после начала курса выявлена активация клеточного звена иммунитета: увеличивалось абсолютное количество лейкоцитов, лимфоцитов и практически всех субпопуляций последних. Особенно существенно возрастало содержание Т-киллеров / супрессоров, а также В-лимфоцитов и натуральных киллеров, выполняющих функции клеток-эффекторов. К концу наблюдения все усредненные показатели клеточного иммунитета в этой группе возвращались к исходному уровню.

При изучении факторов гуморального иммунитета в этой группе установлено значительное нарастание концентрации Ig M в сыворотке крови, достигающее максимума на 28 день после начала приема ИА, постепенное снижение содержания Ig G и относительная стабильность уровня Ig A.

В процессе приема ИА достоверно увеличивалось количество ЦИК и несколько повышался процент фагоцитирующих клеток.

Таким образом, динамика изучения параметров в данной группе в целом соответствует механизмам развития иммунного ответа на ранних его стадиях: активация Т-клеток, повышение уровня В-лимфоцитов под воздействием антигенной стимуляции и соответствующих сигналов от Т-лимфоцитов, нарастание концентрации Ig M и ЦИК в сыворотке крови, увеличение процента фагоцитирующих нейтрофилов. Вероятно, эти изменения отражают высокую напряженность иммунной системы, ее готовность к ответу на антигенный стимул.

Несколько иная картина наблюдалась в группе добровольцев, получавших ИА по 2 схеме. Прежде всего следует отметить, что у многих людей из этой группы до начала приема препарата были выявлены повышенные уровни лейкоцитов и лимфоцитов, поэтому здесь были зарегистрированы более высокие исходные средние значения этих показателей. Кроме того, в этой группе в начале обследования отмечался и более высокий средний уровень IgM. Эти изменения, возможно, объясняются воздействием антропогенных факторов (работа в условиях высокой запыленности и с токсическими веществами).

Изменения иммунологических показателей под влиянием ИА у лиц, принимавших препарат по 2 схеме, также отличалась от их динамики, наблюдавшейся в 1 группе: во-первых, здесь отмечалась тенденция к снижению (нормализации) уровня лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови; во-вторых, в данной группе не было выявлено резкой активации клеточного звена иммунной системы, хотя к концу обследования (спустя 4 недели после начала приема ИА) регистрировалось некоторое увеличение содержания Т- и NK-клеток, Т-киллеров / супрессоров и В-лимфоцитов.

Динамика компонентов гуморального иммунитета у лиц, принимавших препарат по 2 схеме, также имела другую направленность: исходно повышенное у них среднее содержание сывороточного IgM в процессе наблюдения практически оставалась на том же уровне, а показатели концентрации Ig G и Ig A, несколько снижаясь на 14 сутки, к концу исследования имели тенденцию к повышению. Однако, изменения уровня ЦИК, которые постепенно повышались к 28 суток, а также увеличение доли фагоцитирующих нейтрофилов были сопоставимы с соответствующими значениями, полученными в группе людей, принимавших ИА по 1 схеме.

Таким образом, в группе людей, получивших ИА по схеме, не отмечалось столь активной перестройки иммунной системы, как при его приеме по 1 схеме, тем не менее, и здесь наблюдалась отчетливая тенденция к повышению уровня иммуорегуляторных и эффекторных субпопуляций лимфоцитов и нейтрофилов, а также увеличение иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в периферической крови.

Активность интерферонов в сыворотке кров людей, принимавших ИА по обеим схемам, существенно (примерно в 2 раза) возрастала к концу наблюдения - 4 недели с момента начала курса. В эти же сроки отмечается и увеличение среднего содержания сывороточного альфа-интерферона, определенного иммуоферментным методом.

Анализ возможных механизмов профилактического действия ИА показывает, что, по-видимому, определяющую роль здесь играет его способность выступать в качестве индуктора интерферона. Установлено, что хотя перестройка иммунной системы при использовании 1 схемы выведения ИА идет активнее, прием препарата 2 схема, которая по нашим данным является более эффективной и безвредной (А.В. Лепехин с соавт., 1998), приводит к более интенсивному интерферонообразованию: у лиц этой группы в 1,8 раза чаще (в 44,4% случаев) регистрировались высокие концентрации аль-

фа-интерферона в сыворотке крови, чем у людей, применявших ИА по I схеме (25%).

### НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РУСЛА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

А. В. Крутецкий (Тюмень)

До сих пор хронический приобретенный токсоплазмоз (ХПТ) относительно широко распространен у жителей Тюмени и области. Клинические проявления заболевания характеризуются значительным полиморфизмом, наблюдаются латентные и манифестные случаи этой паразитарной болезни.

Известно, что даже бессимптомное носительство токсоплазм вызывает специфическую перестройку макрофагально-моноцитарной системы. Большое разнообразие клинической картины манифестных форм затрудняют своевременную диагностику заболевания.

В работе представлены результаты обследования 39 больных ХПТ.

Наблюдение проводилось на базе Тюменского областного центра клинической иммунологии (ТОЦКИ). Среди них было 13 (33,3%) мужчин, от 19 до 46 лет и 26 (66,6%) женщин - в возрасте от 15 до 48 лет.

Диагноз приобретенной формы хронического токсоплазмоза обоснован эпидемиологическими данными (контакт с кошкой в детстве или в зрелом возрасте, частое употребление в пищу мяса или мясных изделий без достаточной термической обработки, дегустация мясного фарша на соль и специи), клиническими проявлениями и результатами лабораторных исследований.

Специфические исследования выполнялись с применением ИФА на выявление антител к Toxoplasma классов M и G отечественной (вектор-токсо-антитела, НПО, "Вектор") и импортной тест системы ("Лабсистем", Финляндия).

Анализ количественного и качественного состава клеток в периферическом русле крови при первичном обследовании позволил установить, что уровень лейкоцитов колебался от  $3.1 \cdot 10^9$ /л до  $9.2 \cdot 10^9$ /л. Лейкопения отмечена у 4 (3 женщины и 1 мужчина) (10,2%), с уровнем колебаний от  $3.1 \cdot 10^9$ /л до  $3.9 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитоз зарегистрирован у 2-х женщин (5,1%), пределы колебаний от  $8.9 \cdot 10^9$ /л до  $9.2 \cdot 10^9$ /л. Содержание лейкоцитов у подавляющего большинства 33 (89,6%) обследованных не превышало норму и в среднем было равно  $5.5 \cdot 10^9$ /л.

Лейкопения отмечалась у 4 и незначительный (8,9-10/9 - 9,2-10/9) лейкоцитоз определялся у двух больных. Проведенная оценка качественного состава лейкоцитарных клеток позволила установить у 12 (30,8%) больных, незначительную ( $p > 0,05$ ) нейтропению. Пределы колебаний от 27% до 49%, но лишь у 2-х (5,1%) обследованных зарегистрировано увеличение процентного содержания нейтрофилов от 71% до 73%.

Эозинофилия при первичном обследовании зарегистрирована у 4-х (10,2%) пациентов, пределы колебаний составили от 6% до 11%. При повторном изучении периферической крови, эозинофилия отмечается у 3-х (7,7%) больных ХПТ.

При первичном обращении лимфоцитоз зафиксирован у 16 (41%) человек, с пределами колебаний от 42% до 64%.

Лимфоцитопения не зарегистрирована ни у одного больного. При повторном исследовании лимфоцитоз выявлен у 9 (23%) инфицированных, пределы колебаний 41% - 56%.

Полученные результаты позволяют заключить, что у больных ХПТ в периферическом русле крови - выявляются незначительные изменения ее показателей.

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

Н.А. Морозов, А.В. Моисеенко, А.Д. Петрушина, М.Я. Крючков (Тюмень)

Клещевой энцефалит (КЭ) довольно часто регистрируется у жителей Тюменской области, нередко протекает тяжело и в отдельных случаях вызывает гибель больного. До настоящего времени не разработаны методы эффективной терапии больных этим заболеванием, поэтому поиск надежных методов лечения является актуальной задачей медицинской науки и практического здравоохранения.

В работе представлены результаты изучения клинко-патогенетической роли избыточной активности процессов свободнорадикального окисления липидов, выраженности структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран у

больных менингеальной формой (МФ) КЭ и апробированы методы корригирующей терапии.

По принятой нами схеме обследовано 85 больных, диагноз болезни основывался на данных эпиданамнеза, клинической картины болезни и результатов параклинических исследований. Активность процессов перекисления липидов (ПОЛ) оценивалась по содержанию начальных (ДК - диеновых конъюгат) и конечных (ШО - шиффовые основания) продуктов этого процесса в мембранных эритроцитах. Структурно-функциональная организация клеточных мембран изучалась динамически в различные периоды болезни по уровню основных фракций фосфолипидов (лизофосфатидилхолина, сфингомиелина, фосфатидилсерина, фосфатидилхолина, фосфатидилэтанолamina).

Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями контрольной группы, которую составили 40 практически здоровых лиц.

В остром периоде КЭ определялась эффективность терапии унитиолом. С момента поступления в клинику 22 больных МФ клещевого энцефалита получили раствор унитиола внутримышечно по 0,1 мл/кг массы тела 2 раза в сутки. Курс лечения продолжался 5 дней. Группу сравнения составили 39 больных, лечившихся по обычной традиционной схеме.

Анализ полученных результатов позволил установить в период разгара болезни достоверное ( $p < 0,01$ ) повышение ДК и ШО ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о значительной активации процессов ПОЛ у больных КЭ. Выявленные на высоте клинических проявлений нарушения перед ранней реконвалесценции заметно уменьшаются, уровень ШО достоверно ( $p < 0,05$ ) снижается и наблюдается тенденция ( $p < 0,05$ ) подобной динамики ДК.

Содержание суммарных фосфолипидов в мембране эритроцитов в остром периоде заметно ( $p < 0,01$ ) снижается, а в период ранней реконвалесценции уровень их остается практически тот же.

Сравнение динамики клинических проявлений КЭ у больных, получивших унитиол и находившихся на обычной терапии, позволило выявить более быстрый купирующий эффект у пациентов первой группы. У этих больных сокращалась ( $p < 0,05$ ) продолжительность периода лихорадки, быстрее уменьшились и исчезли головные боли и слабость. Выявлена заметная тенденция ( $p > 0,05$ ) укорочение длительности периода проявления менингеального симптомокомплекса. Значительно реже наблюдались однократная и повторная рвота, что отражает положительный клинический эффект терапии унитиолом.

Динамическое изучение механизмов дестабилизации мембран эритроцитов позволило установить снижение активности процессов перекисного окисления липидов на фоне терапии унитиолом. Содержание начальных (ДК) и конечных (ШО) продуктов ПОЛ достоверно ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ ) снижается. В этот же период болезни отмечается положительная динамика концентрации суммарных фосфолипидов, уровень которых практически восстанавливается до показателей норм.

В заключении необходимо отметить, что в остром периоде больных менингеальной формой клещевого энцефалита целесообразно в комплекс терапевтических мероприятий включать раствор унитиола.

### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Е.В. Портнягина, А.В. Лепехин, Л.В. Лукшова (Томск)

Заболеваемость клещевым энцефалитом в Томской области остается высокой и составляет около 6% от всех случаев, регистрируемых во всех регионах России.

Обследовано 169 больных клещевым энцефалитом (115 мужчин и 54 женщины) в возрасте от 16 до 60 лет. Из них лихорадочной формой - 130, менингеальной - 22, очаговой - 17 чел. Очаговые формы включали в себя энцефалитическую (11,8%), менингоэнцефалитическую (47%), менингоэнцефалополлиомелитическую (11,8%), полиомиелитическую (5,9%), энцефалополлиомелитическую (11,8%).

Обращает на себя внимание высокий удельный вес горожан (96% всех больных) 75,8% обследованных поступили в стационар на первой неделе болезни, из них около половины - в первые три дня. Отмечены достоверные отличия в сроках поступления больных в клинику при различных формах клещевого энцефалита. Так, пациенты с лихорадочной формой нейротропности были госпитализированы в клинику в среднем на  $5,9 \pm 0,6$  день болезни, с менингеальной - на  $10,2 \pm 3,1$  ( $p < 0,05$ ), с очаговым поражением мозга - на  $8,4 \pm 1,4$  день ( $p > 0,2$ ).