

стенокардии содержание в крови ФНОа, ИЛ - 1 β , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8 достоверно уменьшалось / $p < 0,001$ /, а содержание ИЛ - 4 и ИЛ - 10 возрастало / $p < 0,001$ /. У 25 больных прогрессирующей стенокардией развился инфаркт миокарда, который сопровождался повышением содержания в крови ФНОа, ИЛ-1 β , ИЛ - 6 / $p < 0,001$ / и понижением уровня ИЛ - 2, ИЛ - 4, ИЛ - 8 и ИЛ - 10 / $p < 0,01$ /.

Следовательно, патохимические и патофизиологические изменения, происходящие при прогрессировании стенокардии, приводят к активации системы цитокинов, принимающих активное участие в иммунных и воспалительных процессах. Особая роль в индукции сосудистого повреждения отводится провоспалительным цитокинам – интерлейкинам - ИЛ-1 β , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8, фактору некроза опухоли /ФНОа/, активно секретируемым антиген-презентирующими клетками и лимфоцитами, инфильтрирующими атеросклеротически измененные сосуды. Они усиливают экспрессию адгезивных молекул, рекрутируют в очаг атеросклеротического воспаления клетки общевоспалительного назначения и повышают их функциональную активность, стимулируют прокоагулянтную активность эндотелия, индуцируют высвобождение эндотелина - 1, что ведет к ухудшению коронарного кровообращения.

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ ИМУНОФАНА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Н.Ф. Шустваль (Харьков)

Учитывая важную роль иммунологических и метаболических нарушений в патогенезе коронарного атеросклероза, целью настоящего исследования явилось изучение влияния пептида тимуса-имунофана /Россия/ на параметры клеточного и гуморального иммунитета, содержание в крови тимического фактора, показатели липидного обмена.

Обследовано 136 больных /56 женщин и 80 мужчин/ коронарным атеросклерозом, протекавшем с приступами стенокардии напряжения II - IV функциональных классов. В комплексное обследование больных входило определение содержания в крови тимического фактора, холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС - ЛПНП, ХСЛПВП, показателей клеточного и гуморального иммунитета. В схему лечения включали нитраты, аспирин и имунофан 0,005% раствор по 1,0 мл подкожно или внутримышечно через день, на курс лечения 15 инъекций.

Установлено, что у больных стабильной стенокардией напряжения содержание в крови тимического фактора достоверно снижается по мере нарастания тяжести коронарной недостаточности и повышения возраста больных. Снижение секреторной функции вилочковой железы сопровождалось повышением в крови уровня холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС - ЛПНП и

снижением уровня ХС - ЛПВП, количества Т-лимфоцитов, Т-лимфоцитов супрессоров и их функциональной активности, повышением индекса иммунорегуляции Тх/Тс, увеличением количества Т-лимфоцитов, участвующих в реакциях гиперчувствительности замедленного типа и антигенреактивных клеток, при этом повышалась активность В-лимфоцитов, о чем свидетельствовала гиперпродукция противоаортальных и противомиокардиальных аутоантител; увеличение в крови холестерин-содержащих циркулирующих иммунных комплексов.

Включение пептида вилочковой железы - имунофана в комплексную терапию больных стабильной стенокардией повышало эффективность антиангинальной терапии, сопровождалось повышением в крови уровня тимического фактора, достоверным понижением содержания холестерина, триглицеридов, ЛП /а/, ХС-ЛПНП и тенденцией к повышению ХС-ЛПВП, повышением количества Т-лимфоцитов супрессоров и их функциональной активности, уменьшением продукции лимфокинов в реакции торможения миграции лейкоцитов, противоорганных антител и циркулирующих иммунных комплексов.

На основании вышеизложенного можно заключить, что вилочковая железа, являясь центральным органом иммунитета, активно участвует в регуляции липидного обмена. Гипофункция тимуса предрасполагает к развитию гиперлипидемии и дисфункции Т- и В-систем иммунитета, что может иметь существенное значение в патогенезе атеросклероза и коронарной недостаточности.

Поэтому включение имунофана в комплексную терапию больных ИБС патогенетически обосновано и целесообразно.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СОЛКОСЕРИЛА И ЭГЛОНИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ.

*А.Г. Опарин, А.А. Опарин, Л.В. Капустина, А.В. Благовещенская,
Е.Л. Яковенко, И.П. Кореновский, В.Ю. Чонка (Харьков)*

Проблема успешной фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) по —прежнему остается на повестке дня в клинике внутренних болезней. Во многом это обусловлено тем, что в связи с распространением в последние годы хеликобактерной теории ульцерогенеза с последующим применением антихеликобактерной терапии привело к тому, что другим патогенетическим факторам язвообразования и их коррекции перестали уделять значение. И в первую очередь это касается центральных факторов ульцерогенеза: сосудистого и нервного. Поэтому в своей работе мы решили изучить в сравнительном аспекте действие препаратов, влияющих на вышеуказанные факторы.