

с 2010 по 2011 гг. Средний возраст больных составил $23 \pm 0,5$ лет. Всем больным в экстренном порядке выполнялись декомпрессиивно-стабилизирующие операции. В динамике методом иммуноферментного анализа определялись концентрации Ig M, IgG, IgA (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Концентрация Ig M у больных с инфекционными осложнениями в остром и раннем периодах травмы была в 4,8 раза ниже по сравнению с данными группы контроля уже на 1-4-е сутки после травмы ($p = 0,000022$). В дальнейшем сохранялось низкое содержание Ig M у больных на протяжении всего периода наблюдения.

Содержание Ig G у больных было ниже на 1-4-е ($p = 0,006707$), 14-е ($p = 0,001194$) и 21-е ($p = 0,010897$) сутки после травмы по сравнению с данными группы контроля.

Концентрация Ig A у больных была существенно ниже по сравнению с данными контрольной группы только с 21-х суток ($p = 000028$) и оставалась на низких значениях и на 30-е сутки после травмы ($p = 000071$).

Таким образом, у больных с травматической болезнью спинного мозга в остром и раннем периодах отмечается снижение уровней иммуноглобулинов классов A, G и M, что свидетельствует о недостаточности гуморального иммунитета и высоком риске развития инфекционных осложнений.

СЛУЧАИ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР, ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

¹Шушарин А.Г., ²Половинка М.П.,
³Прохоренко В.М., Морозов В.В.

¹*Институт химической биологии
и фундаментальной медицины
СО РАН, Новосибирск;*

²*Новосибирский институт органической химии
СО РАН, Новосибирск;*

³*Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии
Минздравсоцразвития, Новосибирск,
e-mail: shush8691@yandex.ru*

Асептический некроз (АНГБК) – патологический процесс, являющийся результатом нарушения кровоснабжения кости. Этиология АНГБК многофакторна и связана, в одних случаях с генетической предрасположенностью, а в других – с воздействием определенных факторов риска. Развитие асептического некроза чаще всего может быть вызвано тяжелой травмой или основным заболеванием, которое влияет на кровоснабжение костной ткани. Факторами, провоцирующими развитие асептического некроза, считают долгосрочное лечение стероидами, чрезмерное употребление алко-

голя, серповидноклеточную анемию, лучевую терапию, болезнь Гоше, декомпрессионную болезнь. Заболевания, которые также могут быть связаны с развитием асептического некроза – остеоартроз, подагра, атеросклероз и диабет.

В течение 2009-2012 гг. в Центр новых медицинских технологий ИХБФМ СО РАН обратились 8 пациентов в возрасте 29–38 лет (средний возраст 35,5 лет) с диагнозом АНГБК, установленным по данным рентген-, МРТ или КТ диагностики. 5 женщин и 3 мужчин, в анамнезе которых не было ни одного из вышеперечисленных заболеваний. Однако, у всех больных наблюдался рецидивирующий генитальный герпес (РГГ); у пяти пациентов – лёгкая степень РГГ – обострение заболевания 3–4 раза в год, ремиссия не менее 4 мес.; у трех – средняя степень – обострение 4–6 раз в год, ремиссия не менее 2–3 мес. Эта болезнь, как правило, трудно поддается терапии, характеризуется хроническим течением. Связь АНГБК с вирусными заболеваниями не доказана, но обсуждается в медицинской литературе. Асептический некроз считают осложнением у ВИЧ-инфицированных пациентов [1]. Опубликованы данные о развитии АНГБК у пациента с рецидивирующим генитальным герпесом [2]. Число инфицированных вирусом простого герпеса (ВПГ) составляет около 90% общей популяции земного шара, при этом около 11% инфицированных ВПГ страдают генитальным герпесом, а среди женщин репродуктивного возраста он встречается в 7–40% наблюдений. Достаточно быстрое прогрессирование АНГБК у молодых пациентов, которые по своим клиническим данным не относились к группе риска, для которой можно ожидать развитие этой патологии, было связано нами с иммунодепрессией и РГГ.

Традиционно применяемая консервативная терапия больных с АНГБК (электрофорез, иглоукалывание, лазеротерапия в сочетании с препаратами, улучшающими кровообращение), по мнению многих врачей, недостаточно эффективна и обеспечивает лишь кратковременное улучшение на ранних стадиях процесса. Как правило, патологический процесс не купируется не столько из-за поздней диагностики заболевания, сколько из-за применения малоэффективных препаратов и методов.

Ранее нами было показано, что купирование выраженного болевого синдрома, замедление деструктивных процессов и уменьшение очагов деструкции при АНГБК достигается проведением внутрисуставных инъекций перфторана в тазобедренный сустав (ТБС) прямой навигацией под УЗ-контролем [3, 4]. Разработанная технология применялась нами в данном исследовании в совокупности с назначением иммуномодулирующей и противовирусной фармакотерапией.

Клинический пример. Пациент С., 38 лет; РГГ, повторяемость рецидивов 3–4 раза в год, систематическое лечение не проводилось; диагноз АНГБК был поставлен в 35 лет по данным МРТ – признаки АНГБК справа, очаги субхондральной деструкции 3 и 5 мм. Рекомендовано плановое оперативное лечение, операция эндопротезирования. Проводилась сосудистая терапия, долгое время, более 6 мес., для купирования болевого синдрома принимал стандартные НПВП. Обратился в ЦНМТ в 2011 г. в связи с усилением боли в правом ТБС, начал хромать и пользоваться тростью. Некротический процесс в ТБС прогрессировал, по данным МРТ определялась зона разряжения костной ткани справа, сливные кисты. Проводилась иммунотерапия препаратом Ликопид, противовирусная терапия Ацикловиром. На фоне лечения РГГ проведено три цикла внутрисуставных инъекций перфторана и сеансы лазеро-магнитотерапии. К настоящему времени деструктивный процесс купирован, МРТ признаки АНГБК справа, в стадии восстановления.

Технология лечения АНГБК с применением перфторана у пациентов с РГГ на фоне проводимой иммуно- и противовирусной терапии привела у всех пациентов к стойкому купированию болевого синдрома и деструктивного процесса. В сроки наблюдений 2-3 года, при проведении повторных курсов внутрисуставных инъекций перфторана у 6 человек (75%) площадь очагов субхондральной деструкции сократилась; ни одному пациенту не была проведена операция эндопротезирования.

Список литературы

1. Matos M.A., Alencar R.W., Matos S.S. Avascular necrosis of the femoral head in HIV infected patients // Braz. J. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 11, № 1. – P. 31–34.
2. Sirianni M.C., Soddu S., Bonomo R., Pana A. Recurrent herpes genitalis, severe impairment of specific cell-mediated immune response and bilateral femoral head necrosis: report of a case // Boll. Ist. Sieroter. Milan. – 1986. – Vol. 65, № 1. – P. 78–83.
3. Опыт лечения асептического некроза головки бедренной кости перфтораном / А.Г. Шушарин и др. // Вестн. НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2010. – Т. 8, № 2. – С. 127–129.
4. Патент РФ № 2426564. Опубликовано 20.08.2011, бюлл. № 23.

«Современные наукоемкие технологии», Египет (Хургада), 20-27 февраля 2012 г.

Медицинские науки

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЛИПОСОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МЕТКИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ИХ РАСПЕРЕДЕЛЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Мухамадияров Р.А., Великанова Е.А.,
Круч М.А.

ФБГУ «НИИ комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН,
Кемерово, e-mail: Kruch89@mail.ru

Липосомальные препараты (ЛП) в настоящее время рассматриваются как перспективная универсальная лекарственная форма для доставки различных биологически активных веществ к клеткам и тканям. При изучении фармакокинетики создаваемых ЛП важное значение имеет оценка тропности липосом к определенному органу и клеткам. Структурные особенности липосом затрудняют их визуализацию методами световой и электронной микроскопии.

Целью работы является исследование возможности визуализации липосом при помощи люминесцентного красителя РКН-26 (Sigma-Aldrich) и оценка возможности применения данного вида липосом для оценки их присутствия в органах после внутривенной инъекции.

Краситель имеет максимум флуоресценции в красной области спектра (568 нм), витальный и обнаруживается в клетках через 100 и более суток после введения метки.

Липосомы готовили в две стадии. На первой получали мультиламеллярные везикулы. Для этого в круглодонную колбу вносили лецитин, холестерин и РКН-26, к смеси добавляли 5 мл хлороформа и встряхивали до полного растворения компонентов. Затем колбу присоединяли к ротационному испарителю Heidolph (Германия) и испаряли хлороформ под вакуумом до полного исчезновения запаха растворителя при температуре 40 °С. Молярное отношение лецитина и холестерина в липидной пленке составляло 1:2. РКН-26 добавляли из расчета 0,1 мл 1 мМ раствора на 1 г лецитина. В этом случае молярное отношение лецитина к красителю составляло 15000:1. Затем в колбу добавляли 0,9% раствор NaCl в количестве, обеспечивающем необходимую концентрацию липида в препарате. Полученные мультиламеллярные везикулы пропускали 10-кратно через мембранный экструдер Lipex Biomembranes (Канада).

При рассмотрении в световой микроскоп липосомы не визуализировались, при исследовании методом люминесцентной микроскопии наблюдалась яркая красная флуоресценция.

Эксперименты по изучению распределения введенных липосом выполнены на крысах-самцах линии Wistar с массой тела 300–320 г. Животных проводили внутривенную инъекцию липосом диаметром 100 нм в дозировке 25 мг/кг массы тела животного. Обнаружено, что через