

спинку седла. Диафрагма же турецкого седла, прогибаясь вниз, тянула спинку седла вперед, что приводило к ее переднему наклону, который усугублялся давлением III желудочка и оральным отделом сильвииева водопровода сверху вниз, сзади наперед. Все это повышало давление на спинку и укорачивало ее. Дно седла становилось порозным и с заднего отдела и, прогибаясь вниз, опускалось. Обызвествленное шишковидное тело и сосудистые сплетения боковых желудочков располагались как обычно. Отмечался легкий остеопороз, прогиб lamina cribrosa, остеопороз верхушки пирамид и заднего отдела большого затылочного отверстия.

При супратенториальном уровне окклюзии (10 наблюдений) первично повышалось давление в супратенториальной области, которое передавалось во все стороны равномерно, но оно не уравновешивалось таким же давлением в задней черепной ямке. И хотя давление на единицу площади было одинаковым, однако, поскольку площадь мозжечкового намета превосходила площадь диафрагмы седла, общая сила, приложенная к мозжечковому намету, выражалась в большей степени, поэтому спинка турецкого седла отклонялась кзади или приобретала вертикальное направление. При супратенториальной окклюзии спинка турецкого седла выпрямлялась и принимала вертикальное положение, вход в него увеличивался и приближался к сагиттальному размеру. Дно турецкого седла существенно не опускалось, становилось несколько порозным. В отличие от окклюзии задней черепной ямки изменения седла при этом были менее резко выражеными и развивались медленнее. Деформацию седла раньше всего вызывали объемные процессы височных долей, они же давали и быструю динамику, позже изменения возникали при объемном процессе лобной доли. Позднее проявление гипертензионных знаков обеспечивало обызвествление диафрагмы турецкого седла, мозжечкового намета. Обызвествленное шишковидное тело смешалось при объемных процессах височной доли и смежных областей теменной доли, что не наблюдалось при объемном процессе лобной доли. При супратенториальном уровне окклюзии значительно чаще обнаруживались местные локальные признаки опухоли.

Таким образом, даже при простом рентгенологическом исследовании можно определить признаки, отличающие закрытую гидроцефалию от открытой, и уровень окклюзии. Эти косвенные рентгенологические признаки способствуют выявлению воспалительных процессов и опухолей головного мозга при целенаправленном контрастном исследовании.

Поступила 21.02.84.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.017.1:616—07:576.8.077.3:615.37

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Л. В. Ковальчук, А. Н. Чередеев

Кафедра иммунологии (зав.—акад. АН СССР Р. В. Петров) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова

В последние годы накапливается все больше сведений о ключевой роли иммунной системы в развитии многих патологических процессов. Из многочисленных разновидностей патологии человека мы выделяем по крайней мере 4 группы заболеваний, в патогенезе которых основное место занимают нарушения в иммунной системе: 1) иммунодефицитные заболевания (первичные и вторичные), характеризующиеся недостаточностью эффекторного звена иммунной системы; 2) аутоиммune и аллергические заболевания, отличающиеся повышенной активностью эффекторного звена; 3) опухоли иммунной системы (лимфопролиферативные болезни); 4) инфекции иммунной системы (СПИД, инфекционный мононуклеоз и др.). В связи с этим крайне актуальной становится проблема разработки подходов к объективной оценке иммунного статуса здорового и больного человека. Широкое проведение иммунологического обследования в клинике диктуется необходимостью не только определения уровня и степени иммунного дефекта, но и своевременного выявления иммунопатологических процессов, преимущественно иммунодефицитного характера, которые могут развиться в процессе тече-

ния заболевания и в результате применения лекарственных средств (гормональные препараты, антибиотики и т. п.). Профилактика иммунопатологических нарушений становится важным направлением клинической медицины.

Современная клиническая иммунология в своем арсенале имеет большой набор тестов, позволяющих с достаточно высокой степенью точности обнаружить нарушения в иммунной системе. Лабораторная оценка иммунной системы проводится с использованием методов *in vivo* и *in vitro*. Методы *in vivo* позволяют судить о состоянии иммунной системы на уровне организма (например, постановка кожных тестов, оценка способности развивать иммунный ответ на введенный антиген, отторгать кожный трансплантат; физикальное исследование органов иммунной системы и др.). Для постановки тестов *in vitro* от пациента получают биологические жидкости и (или) иммунокомпетентные клетки (кровь, лимфа, слюна, синовиальная жидкость, мокрота, содержащее бронхов и альвеол, клетки крови, лимфы, костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и т. п.). В тестах *in vitro* проводится оценка как количества, так и функциональных параметров иммунокомпетентных клеток. Окончательное суждение о состоянии иммунной системы может быть сделано на основании результатов комплексного анализа показателей различных звеньев системы иммунитета: клеточного и гуморального иммунного ответа, регуляторного, эффекторного, макрофагального и других звеньев.

Для оценки иммунного статуса используются главным образом методы определения количества и функциональной активности клеток *in vitro*, поскольку при постановке ряда тестов *in vivo* могут развиваться весьма тяжелые осложнения. В настоящее время обоснован и получил широкое распространение в клинике принцип двухэтапной оценки иммунного статуса человека [3, 9]. На первом этапе выявляются обобщенные характеристики или грубые дефекты в клеточном и гуморальном иммунитете, в системе фагоцитоза с помощью наиболее простых, но достаточно точных, так называемых ориентирующих тестов. Этим требованиям отвечают следующие иммунологические тесты первого уровня:

1) определение относительного и абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови (нормальные показатели составляют 18—38% при $4,5—9,5 \cdot 10^9/\text{л}$ общего числа лейкоцитов);

2) тесты Е- и ЕАС-розеткообразования для выявления относительного и абсолютного числа Т- и В-лимфоцитов крови (нормальные показатели для Т-лимфоцитов — 40—90% и $0,6—2,5 \cdot 10^9/\text{л}$, для В-лимфоцитов — 10—30% и $0,1—0,9 \cdot 10^9/\text{л}$ при абсолютном числе лимфоцитов $0,8—3,6 \cdot 10^9/\text{л}$). Следует отметить, что в настоящее время на основе гибридомной техники разработаны моноклональные антитела, меченные флюоресцеином, для прямого обнаружения популяций и субпопуляций Т- и В-лимфоцитов человека. Например, моноклональные антитела серии ОКТ выявляют общую фракцию Т-клеток (ОКТ3), хелперно-индукторные Т-клетки (ОКТ4) и супрессорно-цитотоксические (ОКТ8). Соответствующие фракции Т-КЛ идентифицируют моноклональные антитела серии Leu, Leu 4, Leu 3a, Leu 2a. Однако внедрение этих реагентов в широкую практику требует дорогостоящего оборудования и происходит в течение последующих лет. В общем плане показатели, полученные с моноклональными антителами и с использованием так называемых «розеточных тестов», совпадают;

3) определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов (нормальные показатели для IgM — 0,5—2,0 г/л, IgG — 7,0—20,0 г/л, IgA — 0,7—5,0 г/л). Для расчета концентрации иммуноглобулинов в крови обычно используют метод простой радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини;

4) определение фагоцитарной активности лейкоцитов. Нормальные показатели по фагоцитозу *Candida albicans*: фагоцитарное число — 1—2,5, фагоцитарный индекс — 40—90%; *Staphylococcus aureus*: фагоцитарное число — 4—9 и фагоцитарный индекс — 40—80%.

В группу тестов первого уровня, особенно при диагностике иммунодефицитных состояний, могут быть включены такие простые тесты, как нахождение уровня изогемагглютининов, гетерофильных антител, антибактериальных антител; прямой тест торможения миграции лейкоцитов с использованием в качестве стимулятора фитогемагглютинина; постановка кожных тестов на туберкулин, кандидин и подобного рода бактериальные продукты стандартного выпуска; определение комплемента в реакции гемолиза и другие.

Перечисленные тесты доступны, нетрудоемки, не требуют большого количества дефицитных реактивов. Постановка этих тестов может быть осуществлена в условиях лабораторий многопрофильной или специализированной больницы. Информативность их достаточно высокая. Важно, что практически по всем тестам окончательный результат выдается через 1—2 суток. Тесты первого уровня позволяют выявить достаточно резкие нарушения в иммунной системе, и поэтому они могут быть рекомендованы в качестве предварительного или «прикидоочного» этапа в диагностике иммунопатологии. Следует отметить, что тесты первого уровня являются обязательными при исследовании состояния здоровья человека.

Более тщательный анализ иммунного статуса целесообразно проводить на втором этапе — при отклонениях в показателях ориентирующих тестов или если при отсутствии изменений клиническая симптоматика дает все основания для подозрения на им-

мунопатологию. Для выявления иммунного дефекта могут быть использованы тесты аналитического характера с изучением следующих показателей:

- 1) субпопуляций регуляторных Т-лимфоцитов (Т-хелперно-индукторные и Т-супрессорно-цитотоксические клетки);
- 2) функциональных свойств иммунорегуляторных клеток в тестах КонА-индуцированной и спонтанной суппрессорной активности;
- 3) пролиферативной активности Т- и В-лимфоцитов в реакции бласттрансформации на лектины, антигены, аллогенные клетки;
- 4) уровня В-лимфоцитов, несущих поверхностные иммуноглобулины разных классов;
- 5) синтеза иммуноглобулинов в культуре В-лимфоцитов;
- 6) скорости торможения миграции лейкоцитов с помощью непрямого теста;
- 7) активности киллерных клеток в тестах антителозависимой цитотоксичности, естественной цитотоксичности;
- 8) продукции и рецепции интерлейкина-1 и интерлейкина-2;
- 9) различных компонентов комплемента;
- 10) разных этапов фагоцитарной способности моноцитов, нейтрофилов;
- 11) иммунных комплексов, различных разновидностей наиболее распространенных аутоантител.

Важно, чтобы тот или иной тест отражал конкретное звено или состояние в иммунной системе. Попытки выявить «реактивность, резистентность, гомеостаз» и подобные мало объяснимые с современных позиций иммунологии процессы тормозят развитие иммунологии человека и уходят в прошлое.

Следует отметить, что иммунологические тесты второго уровня применяются в практике ряда иммунологических лабораторий СССР, но многие из них трудоемки, постановка их требует специального навыка и в настоящее время может быть осуществлена только в специализированных лабораториях. Окончательные результаты могут быть получены в среднем через 3—7 суток. Однако лишь такие тесты дают возможность выявить более ранние нарушения в иммунной системе, что крайне необходимо для правильного и своевременного применения современной иммунокорригирующей терапии. Поэтому чем больше проб будет переведено в тесты первого уровня, тем качественнее станет иммунологическое обследование.

Современные иммунологические концепции требуют новых подходов к пониманию оценки иммунного статуса. В первую очередь это относится к получающей в последние годы все большее распространение сетевой теории иммунитета, обосновавшей взаимосвязь различных компонентов иммунной системы через клеточные популяции эфектор — помощник — супрессор, а также посредством идиотип — антидиотипическое взаимодействие. Отклонение от нормы того или иного показателя иммунной системы не позволяет окончательно судить о наличии повреждения сбалансированности иммунной системы в целом. Ведутся разработки по оценке взаимосвязей в иммунной системе на основе дискретно-динамического [8] и коррелятивного анализов [7]. Перспективно установление взаимосвязи между показателями иммунной системы и другими системами организма (нервной, эндокринной, дыхательной и др.).

В основе иммунодефицитных заболеваний лежат количественные или качественные дефекты отдельных звеньев иммунной системы. Нам представляется, что наиболее важным звеном в иммунной системе является звено Т-лимфоцитов, обладающих иммунорегуляторными свойствами. Взаимодействие Т-хелперов и Т-супрессоров друг с другом, а также с другими клетками иммунной системы и биологически активные продукты их жизнедеятельности образуют сложную сеть иммунологических переплетений, определяющих в конечном итоге выраженность иммунного ответа.

Несмотря на большую сложность физиологических механизмов, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма, кардинальным признаком нормальной работы иммунной системы служит соотношение между иммунорегуляторными субпопуляциями Т-лимфоцитов с характеристикой их функциональной активности. Предлагаемая нами концепция соотношения двух главных субпопуляций Т-лимфоцитов — Т-хелперов и Т-супрессоров как первопричины различных патологических процессов у человека, в том числе и иммунодефицитных заболеваний, находит конкретное подтверждение при анализе данных литературы. Этот анализ позволил нам разработать модель-схему «иммунологического компаса» [4]. Горизонтальное положение стрелки компаса (рис. а) соответствует идеальному здоровью иммунной системы (норма). Предполагается, что колебания стрелки вокруг этой оси здоровья на минимальные расстояния не отражаются существенным образом на работе иммунной системы и являются, по-видимому, обязательными, поскольку эти колебания позволяют организму «тренироваться» в управлении иммунными реакциями.

Совсем иная ситуация возникает при отклонении стрелки компаса на значительные расстояния от горизонтальной оси. Самое крайнее отклонение, перпендикулярное к горизонтальной оси (рис. г), может сопровождаться накоплением супрессорных Т-клеток с практически полным отсутствием хелперных Т-лимфоцитов. Данное состояние представляет собой по сути дела не что иное как рак. Действительно, при злокачественных новообразованиях наблюдается глубокий дефицит Т-хелперов и резкое увеличение количества Т-супрессорных лимфоцитов. При таких условиях злокачественно

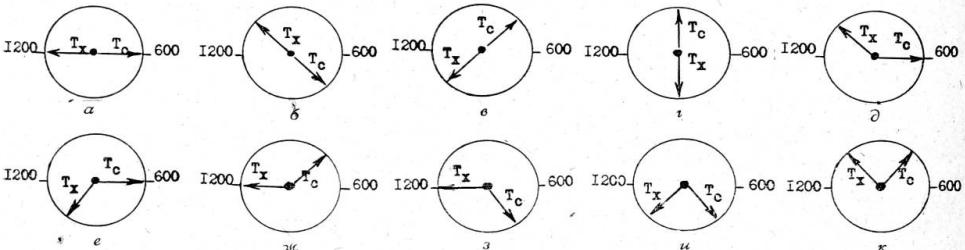
трансформированные клетки могут бесконтрольно размножаться в организме, приводя в конечном итоге к его гибели.

Помимо этого самого крайнего отклонения, стрелка может занимать промежуточные положения. Так, для положения «умеренное увеличение Т-хелперов и умеренное снижение Т-супрессоров» (рис. б) характерно развитие аутоиммунных и аллергических реакций. На самом деле, при дефиците Т-супрессоров эффекторные клетки иммунной системы получают неограниченную возможность реагирования против собственных клеток и тканей. Если же стрелка компаса занимает положение «умеренное увеличение Т-супрессоров и умеренное снижение Т-хелперов» (рис. в), то это состояние наиболее полно отображает иммунодефицитные заболевания. Высокая функциональная активность супрессорных Т-клеток не позволяет развиться адекватному иммунному ответу, в связи с чем в клинической практике иммунодефицитов преобладают различные инфекции.

Отклонения стрелки от оси «норма» на большие расстояния не являются устойчивыми, поэтому нет ничего удивительного, что первоначально диагностируемый иммунодефицит может в последующем вылиться в онкологическое или аутоиммунное заболевание. Выдвигаемая нами концепция «иммунологического компаса» может оказаться универсальной, поскольку в будущем на основании детального исследования соотношений субпопуляций при различной патологии человека для каждого заболевания будет найдено свое конкретное положение стрелки «иммунологического компаса». Это, в свою очередь, не только определит познание механизмов развития отдельных заболеваний человека, но и даст в руки исследователей ключ для поиска средств и воздействий для целенаправленной иммунокоррекции дефектов иммунной системы.

Последующим развитием концепции «иммунологического компаса» явилась разработка модели «иммунологические часы», где стрелки Т-хелперов и Т-супрессоров могут двигаться уже независимо друг от друга (рис. д—к). Как показывает практика, в действительности модель «компаса» не всегда идеальна. При различных иммунодефицитных состояниях, опухолях и аутоиммунных заболеваниях одна из стрелок может находиться в нормальном положении, а противоположная ей отклоняться вверх или вниз. Наиболее демонстративен в этом отношении синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), для которого характерны резкое снижение числа Т-хелперных лимфоцитов и нормальное содержание клеток Т-супрессорного ряда (рис. е).

Весьма редко на часах наблюдается одновременное смещение вниз обеих стрелок (рис. ж). Как правило, снижение числа как Т-хелперов, так и Т-супрессоров отражает патологические состояния, при которых вовлечены все без исключения системы жизнеобеспечения организма (интоксикации, эндокринопатии, стресс и др.). Еще более редко встречается одновременное возрастание обоих количественных параметров иммунорегуляторных клеток (рис. к). Считается, что такое положение стрелок характерно для первоначального этапа развития многих острых вирусных инфекций, в том числе и СПИД.



Возможные варианты нарушений иммунорегуляторных Т-клеток («иммунологический компас», «иммунологические часы»): Т_x — хелперные Т-лимфоциты; Т_c — супрессорные Т-лимфоциты (отмечены их нормальные абсолютные цифры, составляющие для Т_x — 1200 и для Т_c — 600).

Обозначения: α — норма; β — аллергия, аутоиммунитет; γ — иммунодефициты, СПИД; δ — опухоли; θ — аутоиммунитет, аллергия; ε — СПИД, иммунодефициты, опухоли; ζ — опухоли, иммунодефициты; η — аутоиммунитет; ι — интоксикации, эндокринопатии, стресс; κ — начальный период СПИД и других острых вирусных инфекций.

Одной из первостепенных задач практической медицины является разработка современных принципов и подходов к целенаправленной коррекции нарушений иммунитета. Таким требованиям отвечает подход, согласно которому необходим поиск средств и способов воздействия на отдельные субпопуляции иммунокомпетентных клеток, особенно на иммунорегуляторные лимфоциты с избирательным подавлением или активацией их функций [6]. Показания к иммунокоррекции крайне разнообразны и включают первичные и вторичные иммунодефициты, инфекции, аутоиммутные заболевания, злокачественные опухоли, острые критические состояния, связанные со стрессовым воздействием, травмой, интоксикацией и т. д.

В рамках современной иммунокоррекции выделяются 3 основных направления: 1) коррекция гормонами и медиаторами иммунной системы (тимические гормональные

факторы, миелопептиды, цитокины типа интерферона, фактор переноса интерлейкинов, факторы взаимодействия лимфоцит — макрофаг и др.); 2) иммунная «инженерия» (трансплантация органов и тканей иммунной системы: костный мозг, клетки эмбриональной печени, тимус, комплекс тимус-грудина и др.; введение гамма-глобулинов или иммуноглобулинов отдельных классов; сорбционные методы: гемосорбция, аффинная сорбция, иммуносорбция); 3) фармакологическая коррекция (иммуностимуляторы естественного происхождения: вакцины, эндотоксины и др.; синтетические препараты: левамизол или декарис, диуцифон, полианионы, изопренозин и др.).

Анализ эффективности иммунокорригирующей терапии при различных иммунопатологических состояниях дает нам основание для заключения, что назначение иммунокорригирующих средств должно проводиться под контролем иммунологических показателей пациентов с предварительной оценкой чувствительности к ним иммунокомпетентных клеток в тестах *in vitro*. Для определения курсовой дозы препарата для каждого конкретного больного следует руководствоваться выраженной дефектом иммунной системе. Например, эффект действия таких препаратов, как Т-активин, диуцифон, левамизол, и время их проявления различны при иммунопатологии у больных с хирургическими заболеваниями [2]. Максимальное и быстропроявляющееся действие оказывает Т-активин при тяжелой степени вторичного иммунодефицита. Диуцифон дает достаточно высокий пролонгированный иммуностимулирующий эффект, однако в более поздние сроки, чем при использовании других иммунокорригирующих средств. Т-стимулирующий эффект левамизола обнаруживается лишь у больных со средней степенью нарушений иммунитета и отсутствует при тяжелом дефекте иммунитета. Несомненно, что иммунокорригирующие средства могут устранять чаще всего только дефекты иммунной системы, а полный лечебный эффект может быть достигнут в комплексе с другими терапевтическими средствами, применяемыми для лечения основного заболевания. Лишь в некоторых случаях, когда в развитии основного заболевания первостепенную патогенетическую роль играют иммунные механизмы, лечебный эффект может полностью определяться монотерапией при использовании того или иного иммунокорригирующего средства.

В настоящее время ведутся интенсивные работы по разработке и внедрению в клиническую практику гормонов и медиаторов иммунной системы, то есть препаратов, которые являются естественными продуктами, обеспечивающими ключевые этапы развития и функционирования иммунокомпетентных клеток. На лекарственные средства подобного рода возлагаются большие надежды в лечении иммунодефицитов, аутоиммунных, опухолевых заболеваний.

Среди тимических факторов все большее клиническое распространение получает отечественный препарат Т-активин, представляющий собой смесь полипептидов с молекулярной массой от 1,5 до 6,0 кД. Выход препарата из 1 кг тимуса телят составляет 100 ± 22 мг с биологической активностью из расчета 5 мкг белка на 3 млн. лимфоцитов.

Иммунокорригирующий эффект Т-активина продемонстрирован при широком спектре заболеваний, сопровождающихся преимущественно тимусзависимым иммунодефицитом и направлен на восстановление уровня циркулирующих Т-лимфоцитов, на повышение их пролиферативной активности и нормализацию иммунорегуляторных функций. Показано, что при таком заболевании, как комбинированная иммунологическая недостаточность, Т-активин может оказывать действие на В-лимфоциты, которое опосредуется через иммунорегуляторные клетки. Применение Т-активина у больных с недостаточностью тимусзависимого звена при различных опухолевых заболеваниях (лимфогранулематоз, лимфосаркома и др.) позволило установить, что препарат не только восстанавливает показатели Т-звена иммунной системы, но и оказывает ряд других воздействий; снимает интоксикацию, повышает чувствительность к химиотерапевтическим препаратам, уменьшает объем пораженных лимфатических узлов при лимфогранулематозе и др. Возможно, тимические гормональные препараты воздействуют и на другие системы, что требует дальнейшего исследования. Т-активин и подобного действия иммунокорригирующие препараты могут сыграть важную роль в решении проблемы профилактики иммунодефицитных состояний, главным образом тимусзависимых (инфекционные и аутоиммунные процессы, аллергические заболевания, опухоли и др.).

Помимо Т-активина, в качестве иммунокорригирующего фактора, продуцируемого клетками костного мозга, в настоящее время активно изучается В-активин, относящийся к группе миелопептидов. Костно-мозговой фактор был открыт в 70-х годах коллектиком авторов, возглавляемым академиком Р. В. Петровым. В-активин представляет собой пептидный препарат, продуцируемый клетками костного мозга без антигенной или митогенной стимуляции. Одно из наиболее важных свойств В-активина — 2–3-кратная стимуляция антителопродукции в эффекторной стадии гуморального иммунного ответа. Несомненно, что В-активин окажется важным иммунокорригирующим средством при целом ряде патологических состояний, требующих усиления выработки антител (иммунодефициты, вялотекущие инфекции и т. п.). Препарат имеет низкую молекулярную массу, слабо иммуногенен, не является видоспецифическим. Его активность может быть оттестирована как *in vivo*, так и *in vitro*. Установлено, что клетки костного мозга здоровых людей продуцируют растворимый фактор, стимулирующий антителопродукцию приблизительно в 2 раза и по своей эффективности и физико-хи-

мическим свойствам подобен В-активину свиного происхождения. При различной патологии активность этого фактора значительно колеблется. Так, супернатант культуры клеток костного мозга больных острым миелолейкозом менее активно (в 1,3 раза) стимулирует продукцию антител, а при миеломной болезни эффект стимуляции возрастает до 2,8 раза [10].

Помимо использования тимических и костно-мозговых факторов, естественных и синтетических иммунопотенцирующих средств в качестве перспективного подхода к лечению иммунопатологий рассматривается применение сорбционных методов. Методы гемосорбции, первоначально разработанные для лечения заболеваний печени, в настоящее время получают новое развитие в свете коррекции нарушений в иммунной системе как составная часть нового направления — экстракорпоральной иммунокоррекции [5].

Из фармакологических средств пристального внимания заслуживает диуцифон — новый отечественный иммуномодулятор [1]. Впервые препарат был использован для лечения больных лепрой, при которой, как известно, наблюдаются глубокие и ярко выраженные расстройства иммунной системы (вторичный иммунодефицит). Было предположено, что механизм лечебного действия диуцифона связан с имеющейся иммунокорригирующей активностью. Как выяснилось позже, экспериментальные исследования полностью подтвердили высказанное предположение об иммунотропных свойствах диуцифона [1].

Препарат оказался способным усиливать иммунный ответ на эритроциты барана, восстанавливал антителопродукцию в условиях природного или экспериментально индуцированных иммунодефицитов, приводил к повышению количественных и функциональных показателей Т-звена иммунной системы. Весьма важным является тот факт, что, не уступая по иммуностимулирующим свойствам известному препарату левамизолу, диуцифон обладает в несколько раз меньшей токсичностью. Эти экспериментальные данные послужили основанием для проведения клинического испытания диуцифона при лечении первичных и вторичных иммунодефицитных состояний. Успешно законченные клинические испытания дали возможность Фармакологическому комитету вынести решение о медицинском применении диуцифона в качестве иммуномодулятора.

Таким образом, выдвигаемый сегодня принцип обследования иммунной системы в 2 этапа позволяет не только проводить совершенную и точную диагностику поражений иммунной системы, но и открывает конкретные пути разработки методов профилактики иммунологических расстройств посредством внедрения тестов первого уровня при диспансеризации населения. Кроме того, он оказывает неоценимую помощь в поисках и отборе средств, обладающих иммунотропной активностью, и при использовании отобранных иммунокорригирующих препаратов в лечебных целях дает объективную информацию об эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голощапов Н. М., Костюк Л. Е., Лесков В. П. и др. В кн.: Изобретательство и рационализация в медицине. МЗ РСФСР, М., 1983.—2. Жегулевцева А. П., Чередеев А. Н., Ковальчук Л. В. и др. Хирургия, 1984, 11, 48.
3. Ковальчук Л. В. Тимусзависимая иммунологическая недостаточность. Автореф. докт. дисс. М., 1982.—4. Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. Обзорная информация. ВНИМИИ, серия: Терапия. М., 1984, 4.—5. Лопухин Ю. М. Хирургия, 1984, 11, 5.—6. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1979, 1, 55.—7. Петров Р. В., Ковальчук Л. В., Константинова Н. А. и др. Журн. микробиол., 1985, 3, 61.—8. Петров Р. В., Лебедев К. А., Понякина И. Д. и др. Там же, 1983, 9, 99.—9. Петров Р. В., Лопухин Ю. М., Чередеев А. Н. и др. Оценка иммунного статуса человека. МЗ СССР, М., 1984.—10. Петров Р. В., Степаненко Р. Н., Сайнбаев В. С., Голенков А. Н. Бюлл. экспер. биол., 1984, 8, 1103.—11. Стенина М. А., Волкова Т. А., Чередеев А. Н. и др. Иммунология, 1984, 6, 48.

Поступила 11.04.86.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 796/799:612.17:616—053.5

Ф. Г. Ситдиков, Ю. С. Ванюшин (Казань). Физиологические сдвиги в деятельности сердца у юных спортсменов

Целью наших исследований являлось изучение влияния физических тренировок на деятельность сердца у мальчиков 9—10 лет, занимающихся лыжным спортом.

В группу наблюдавших вошли 24 мальчика в возрасте 9—10 лет, регулярно тренирующихся по 3—4 раза в неделю. В контрольную группу вошли 30 здоровых детей