ращения. **Заключение**: по данным аутопсий у пациентов пожилого и старческого возраста пульмонологического отделения ГВВ отмечается полиморбидность патологии: помимо хронических БОД выявлено в среднем по 2,48 сопутствующих заболевания. Полиморбизм более характерен для больных с ХОБЛ (в среднем по 2,61 заболевания на человека) по сравнению с больными ХНБ (1,76 заболевания). Хронические БОД чаще всего сочетались с ИБС, онкопатологией, другими пролиферативными заболеваниями, патологией ЖКТ неопухолевой природы и ХЦВБ в сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга. Онкопатология занимает второе место среди заболеваний, повлекших за собой летальный исход у больных с хроническими БОД (после ХОБЛ).

## Коррекция иммунометаболических нарушений водо- и жирорастворимыми витаминами при токсической анемии

Конопля А.А.
*Курский государственный медицинский университет, Курск*

Из литературы известно, что взаимодействие некоторых водо- и жирорастворимых витаминов на уровне эритроцитов при токсических формах анемии приведет к развитию выраженного иммуномодулирующего эффекта. Проверка этого предположения явилась целью нашего исследования.

На крысах Вистар установлено, что при анемии, вызванной введением фенилгидрозина, препараты витаминов А и Е (ретинола ацетат и токоферола ацетат) оказывают выраженное влияние на антиоксидантный потенциал и не влияют на энергообеспечение эритроцитов. Препарат витамина К (филлохинон) на уровне эритроцитов проявляет антиоксидантные и энергизирующие свойства. Витамин А индуцирует появление иммуностимулирующих свойств у тяжелых эритроцитов ($d>1,117$). Витамины Е и К предотвращают появление иммуносупрессирующих свойств у легких эритроцитов ($d<1,079$) отравленных крыс. Витамины А и Е являются синергистами в отношении изменения метаболического статуса эритроцитов и коррекции их иммуномодулирующей активности. В отличие от этого витамины Е и К взаимно инвертируют вызываемые ими иммунометаболические эффекты.

Выявлено, что введение пиридоксина, фолата или кобаламина не влияло, а попарно во всех сочетаниях повышало, но не нормализовало сниженную фенилгидразином иммунологическую реактивность крыс. Примененные по отдельности пиридоксин, фолат и кобаламин не влияли на иммуносупрессирующую активность эритроцитов, отравленных фенилгидразином, крыс. Введение пиридоксина с фолиевой кислотой ослабляло иммуносупрессирующую активность легких эритроцитов и не влияло на свойства тяжелых клеток, а инъекции пиридоксина с кобаламином ослабляло иммуносупрессирующие свойства легких эритроцитов и индуцировало появление иммуностимулирующей активности у тяжелых клеток.

Установлено, что выраженный иммуномодулирующий эффект при анемии, обусловленной инъекцией фенилгидразина, вызывает сочетанное введение пиридоксина с ретинола ацетатом или менадионом и кобаламина с менадионом. Пиридоксин сенсибилизирует иммуноциты к взаимодействию с модифицированными (in vivo или in vitro) ретинола ацетатом или менадионом тяжелыми эритроцитами, кобаламин с менадионом эффективнее, чем каждый из витаминов в отдельности, индуцируют появление у тяжелых эритроцитов иммуномодулирующей активности. Токоферола ацетат и фолат, введенные по отдельности, не оказывают существенного влияния на иммунную реактивность при токсической анемии. Совместное применение токоферола с пиридоксином и фолата с ретинолом вызывает слабо выраженный иммуномодулирующий эффект, частично обусловленный снижением иммуносупрессирующих свойств легких эритроцитов отравленных животных.

## К вопросу о структурных основах гомеостаза при инфекционном процессе

Корсунова Е.Н., Маршалкина Н.А.
*Саратовский Государственный медицинский университет, Саратов*

Инфекционный процесс это комплекс реакций, который возникает при взаимодействии инфекционного агента и факторов противоинфекционной защиты. В последние годы выявлены данные, расширяющие представления о параметрах инфекционного процесса. Показано, что инфекционный процесс инициируется микробно-вирусной коалицией, состав которой неоднороден не только при различных формах патологии, но даже и при одном и том же заболевании. Установлена смена инфекционных агентов на разных этапах развития заболевания. Большое значение принадлежит средовым и наследственно-обусловленным биологическим дефектам. Однако, развитие заболевания не только и не столько связано с количеством и качеством возбудителя, но, прежде всего, с ответной реакцией организма на внедрение инфекционного агента: иммунной и неиммунной инактивацией, дезинтеграцией инфекционных агентов, процессов детоксикации. Чтобы разобраться в этом многообразии факторов и их взаимодействии, необходим системный подход и системный анализ (Анохин П.К., Судаков К.В., Ардаматский Н.А.). Предлагается рассмотреть функциональную систему противоинфекционной защиты, состоящую из следующих звеньев: инфекционные агенты в сочетании с генетической предрасположенностью и приобретенными средовыми биологическими дефектами, неспецифическая клеточная защита (осуществляемая нейтрофилами, моноцитами), а также Т-клеточная защита; интерлейкины; гуморальная специфическая и неспецифическая защита; процессы детоксикации. Системообразующим элементом данной системы является микробно-вирусное инфицирование, а приспособительным конечным результатом является степень дезинтеграции и иммунной инактивации антигенов. Предлагаемый способ оценки инфекционного процесса позволяет понять механизмы гомеостаза: полная дезинтеграция

и инактивация возбудителя возможна при адекватной работе каждого звена вышеописанной системы. Однако наличие повреждения какого-либо из ее звеньев также не всегда сопровождается развитием заболевания, так как может компенсироваться другими звеньями.

На наш взгляд, современный уровень развития науки позволяет оценить состояние ответа каждого из звеньев, определить наиболее поврежденное звено и при необходимости назначить адекватную терапию.

**Клиническое наблюдение генерализованной формы ветряной оспы**

Кузнецов П.Л., Веревщиков В.К., Борзунов В.М., Бацкалевич Н.А.
*Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург*

Приводимый нами клинический случай тяжёлой, генерализованной формы ветряной оспы у взрослых является редким по частоте встречаемости в настоящее время и, к сожалению, крайне неблагоприятным по отношению к исходу.

Больной П., 35 лет, автослесарь, поступил в клинику инфекционных болезней 23.01.03 г., на 3-й день болезни из больницы одного из районных центров. Заболел остро 21 января, с повышения температуры тела до 38,0°С, появления головной боли диффузного характера, чувства озноба, умеренной общей слабости. В этот же день отмечал появление высыпаний на коже грудной клетки и живота. 22 января отмечал снижение температуры тела до субфебрильных цифр, но к вышеперечисленным симптомам присоединились: боль "жгучего" характера в эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область, вздутие живота, быстрое распространение новых элементов сыпи на кожу головы, туловища и конечностей. Был госпитализирован в районную больницу по месту жительства с диагнозом: ветряная оспа, тяжёлое течение. В проведённых анализах: в общем анализе крови лейкоцитоз – $18{,}0\times10^9$/л (палочко-ядерных – 13%), в общем анализе мочи – удельный вес 1030, белок 0,3 г/л, положительная реакция на сахар, лейкоцитов – 18-20-25 в поле зрения, клетки почечного эпителия до 4-6 в поле зрения. При УЗИ органов брюшной полости – гепатомегалия (край печени визуализируется на уровне пупка). 23 января отмечается ухудшение общего состояния за счёт появления смешанной одышки – до 26 дыханий в мин., сохранялись интенсивные боли в эпигастрии, тошнота, субфебрильная температура. Сыпь продолжала распространяться по телу и развиваться от макул до папул. В связи с тяжестью состояния больной был переведён в клинику инфекционных болезней академии.

Из эпидемиологического анамнеза: имели место быть контакты в семье с детьми, перенёсшими ветряную оспу в течение двух недель до собственного заболевания. Сам в детстве ветряной оспой не болел. Из анамнеза жизни заслуживает тот факт, что больной не отрицает злоупотребление алкоголем, причём последняя алкоголизация была 20 января, накануне заболевания.

При поступлении: состояние тяжёлое, сознание ясное. Кожный покров гиперемирован, по всему телу обильная полиморфная (макулёзно-папулёзная) сыпь, отёчность лица. В зеве – гиперемия слизистой оболочки, энантема, афты. Тахипное до 32 дыханий в мин., АД – 140/110 мм.рт.ст., тахикардия – 100 уд. в мин. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области и правом подреберье. Печень выступает из-под края рёберной дуги на 6 см по среднеключичной линии справа, умеренно болезненная. Выставлен диагноз: генерализованная ветряная оспа, геморрагическая форма, тяжёлое течение.

24 января – состояние тяжёлое, к жалобам присоединились икота, инъецированность сосудов склер, кровоизлияния в конъюнктиву, наросла одышка до 40 дыханий в мин., дыхание диффузно ослаблено, АД – 130/90 мм.рт.ст., тахикардия 130 уд. в мин. В терапии используются донорский иммуноглобулин, антигистаминные, ингибиторы протеаз, увеличены дозы гормонов. Больной переведён в реанимационное отделение. Из обследований: рентгенография органов грудной клетки – без патологии, ЭКГ – синусовая тахикардия, лейкоцитоз – $24{,}2\times10^9$/л (п/я – 22%), тромбоцитопения – $80\times10^9$/л, гипербилирубинемия – 44,3 ммоль/л, АСТ/ АЛТ – 1,8/1,62. С $18^{\underline{00}}$ того же дня больной отмечает появление "вздутия" живота и умеренных болей в пояснице, АД – 110/60 мм.рт.ст. С$20^{\underline{00}}$ отмечается резкая отрицательная динамика: брадикардия 40 ударов в мин., угнетение сознания до сопора, нарастание диффузного цианоза, АД – не определяется. Начаты реанимационные мероприятия в полном объёме, без эффекта. в $20^{\underline{30}}$ констатирована смерть больного.

Результаты патологоанатомического вскрытия. Основной диагноз: ветряная оспа, генерализованная форма с распространённым везикулярно-пустулёзно-язвенным поражением кожи, множественные некротически-геморрагические очажки в лёгких, селезёнке, печени и слизистой желудочно-кишечного тракта. Осложнения: кровь в полости желудка и просвете толстой кишки, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отёк лёгких, головного мозга и мозговых оболочек. Вклинение ствола в большое затылочное отверстие. Фоновое: жировой гепатоз, индуративный панкреатит.

С учётом быстрого прогрессирования болезни можно предположить несостоятельность иммунного ответа на фоне алкогольной болезни у пациента. Желудочно-кишечное кровотечение явилось предрасполагающим фактором к запуску синдрома полиорганной недостаточности, что и привело к летальному исходу. Приведённый клинический случай подтверждает более тяжёлое течение "детских" инфекций у взрослых.