

имеющей иммунодефициты. У лиц, страдающих алкогольной болезнью, отмечается предшествующее поражение желудочно-кишечного тракта, других органов и систем (хронический гепатит, панкреатит, кардиомиопатия, полинейропатия и др.), имеются нарушения питания, белково-витаминная недостаточность, а также наблюдаются асоциальные типы поведения, что влечет за собой отсутствие приверженности терапии. Кроме того, для этой категории пациентов характерно изменение иммунологического фона с развитием иммунодепрессии, снижением энергетического потенциала иммунокомпетентных клеток.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей течения шигеллеза на фоне хронического алкоголизма.

Проведено клиническое и лабораторное обследование 30 больных среднетяжелыми и тяжелыми формами дизентерии Флекснера с сопутствующим хроническим алкоголизмом II стадии. Группу сравнения составили пациенты среднетяжелыми и тяжелыми формами шигеллеза Флекснера без сопутствующей патологии. Существенных различий по возрасту, полу, срокам поступления в стационар, проводимой терапии в группах выявлено не было.

При анализе полученных данных установлено, что у больных дизентерией, страдающих хроническим алкоголизмом, основные клинические симптомы заболевания (слабость, гипертермия, боли в животе, тенезмы, ложные позывы, диарея) выражены в большей степени и сохраняются дольше, нередко развиваются осложнения в виде острой почечной недостаточности. Кроме того, у этой группы пациентов отмечаются клинические признаки полиорганной патологии (кардиальной, почечной и др.) и сопутствующих бактериальных инфекций (дыхательных, мочевыводящих путей).

Таким образом, больным шигеллезом, протекающим на фоне хронического алкоголизма, необходимо проводить комплексное клиническое, лабораторно-инструментальное обследование, с последующим пристальным динамическим наблюдением и назначением оптимальной антимикробной терапии препаратами широкого спектра действия.

Ультраструктурные изменения эндотелиоцитов синусоидов у больных хроническим гепатитом С (предварительное сообщение)

Романова Е.Б., Амбалов Ю.М., Кириченко Ю.Г., Повилайтите П.Э., Хоменко О.И.

Ростовский государственный медицинский университет, Гепатологический центр, Ростов-на-Дону

В публикациях последних лет активно обсуждаются различные аспекты фиброгенеза в печени при хроническом гепатите С (ХГС). Нетрудно заметить, что подходы большинства авторов к решению этой проблемы в основном сфокусированы на попытках установления взаимосвязи воспалительных изменений гепатоцитов с интенсивностью фиброобразования печени у этого контингента больных. Такая научная позиция представляется вполне обоснованной. Однако, нельзя не учитывать значение и других факто-

ров, способных оказывать влияние на продукцию протеинов внеклеточного матрикса (ВКМ).

Проведенный нами информационный поиск и анализ собственных данных свидетельствует о возможном участии эндотелия синусоидов в механизмах печеночного фиброгенеза при ХГС. Для проверки этого предположения с помощью электронной микроскопии была изучена структура эндотелиоцитов синусоидов у 10 больных ХГС в возрасте до 40 лет.

Исследования показали, что у больных ХГС с повышенным уровнем АлАТ регистрируются значительные изменения ультраструктуры эндотелиоцитов синусоидов в виде набухания и вакуолизации цитоплазмы, пролиферации гладкой эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса. В то же время у больных с нормальным уровнем сывороточных трансаминаз подобных изменений обнаружить не удалось.

По-видимому, эндотелиоциты служат мишенью действия НСУ, а возникающие в них структурные нарушения приводят к развитию пресинусоидального блока. Это, в свою очередь, может быть одной из причин развития фиброза в печени при ХГС. В любом случае, получить окончательный ответ на вопрос о правомерности наших суждений помогут дальнейшие исследования.

Сравнительная характеристика реакций кислородзависимого метаболизма моноцитов и нейтрофилов у больных различными формами красной волчанки и склеродермии

Романова Н.В., Шилкина Н.П., Семичева М.Н., Романов В.А.

Государственная медицинская академия, Ярославль

Многие стороны иммунопатогенеза красной волчанки (КВ) и склеродермии (СД) являются спорными и малоизученными. Имеющиеся данные литературы свидетельствуют о снижении переваривающей способности фагоцитов на фоне увеличения их кислородзависимого метаболизма и снижения функций антиоксидантной системы при указанных заболеваниях. Однако до настоящего времени детально не исследованы кислороднезависимые метаболические функции нейтрофилов (Нф) и макрофагов (Мн), а также их вклад в развитие аутоиммунного процесса при красной волчанке и склеродермии.

Нами исследован кислороднезависимый метаболизм циркулирующих нейтрофилов и моноцитов по данным морфологического (Мф) и микроцитофлуориметрического (МЦФ) учета спонтанного и стимулированного лизосомального теста у 42 больных системной красной волчанкой (СКВ), 23 – кожными формами красной волчанки (ДКВ), 15 – системной склеродермией (ССД), 19 – ограниченной склеродермией (ОСД).

Установлено, что показатели спонтанного Мф Мн были существенно снижены при СКВ и повышены при ССД; у больных ДКВ и ОСД эти показатели не отличались от контрольных. Активированный Мф Мн был достоверно увеличен при ДКВ, ОСД, ССД; коэффициенты активации были повышены при ДКВ, СКВ, ОСД. Показатели спонтанного Мф Нф