

Инфекционный эндокардит и особенности гомеостаза после кардиохирургических вмешательств

Цветовская Г.А., Князькова Л.Г., Сергеева Г.И.,
Малиновская Я.В., Ломиворотов В.В.,
Самойлова Л.М., Оленина Т.М.

ГУ Научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина, МЗ РФ, Новосибирск

Целью работы явилась оценка состояния гомеостаза у больных пороками сердца с инфекционным эндокардитом (ИЭ) после кардиохирургических операций.

Материал и методы

Обследовано 37 больных приобретенными пороками сердца (ППС) с ИЭ в возрасте от 30 до 63 лет. Исследования проводили перед хирургическим вмешательством и на 1,3,7,10 сутки после операции. В периферической крови определяли уровень кортизола, тиреоидных гормонов (ТГ), холестерина, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность системы антиокислительной защиты (АОЗ), состояние системы гемостаза, анализировались бакпосевы крови и состояние микрофлоры естественных биотопов организма.

Результаты исследования

Выявленное в 60% случаев на дооперационном этапе снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников, активности системы АОЗ, обеспеченности тиреоидными гормонами у больных ППС усугублялось по мере нарастания активности ИЭ, что наряду с гипохолестеринемией и усилением процессов ПОЛ расценивалось нами как факторы риска активации септического процесса и развития критических состояний в послеоперационном периоде.

Длительная антигенная стимуляция белково-полисахаридными комплексами бактерий у больных ППС с ИЭ сопровождалась перестройкой субстратного метаболизма, гормональной регуляции, напряжением системы ПОЛ-АОЗ, что вызывало сдвиги со стороны протеолитических систем и развитие скрытого внутрисосудистого свертывания крови. В ближайшем послеоперационном периоде эти изменения поддерживали декомпенсированное состояние системы гемостаза, повышающее риск возникновения тромбозов клапанов и развития ДВС-синдрома.

Заключение

Прогрессирующий гипотиреоз, гипохолестеринемия, снижение функции коры надпочечников, высокая активность ПОЛ, нарушение системы гемостаза при активации септического процесса после коррекции порока сердца свидетельствуют об истощении механизмов компенсации и вносят вклад в преобразование клеточного метаболизма и нарушение гомеостаза в целом.

Реабилитация иммунной системы при легочной патологии

Цыганок С.С., Парахонский А.П.

Кубанская государственная медицинская академия, Краевой госпиталь ИОВ, Краснодар

Понятие реабилитации иммунной системы у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких в клинических условиях должно распространяться на комплекс диагностических и терапевтических мероприятий, касающихся пациентов с длительным торпидно текущим или часто обостряющимся процессом в период ремиссии. Диагностический этап реабилитационных мероприятий в условиях клиники включает выявление клинико-иммунологических показаний к реабилитации, сопоставляя соответствие уточнённой с помощью углублённого обследования с использованием эндоскопических и инструментальных параклинических методов фазы процесса и функционального состояния иммунной системы, определяемого с использованием современных иммунологических подходов оценки общесистемных и местных механизмов иммунологической защиты.

Обследовано 127 больных с различными формами хронического бронхита. Для суждения о характере иммунологической реактивности больных на гуморальном и клеточном уровнях предпринято обследование общепринятыми методиками сывороточных иммуноглобулинов трёх классов (М, G, A), уровня циркулирующих в крови противобронхиальных аутоантител, проведена оценка Т- и В-систем иммунитета. Определялись факторы неспецифической защиты организма: фагоцитоз, активность комплемента, лизоцима. По нашим наблюдениям наиболее частым признаком необходимости реабилитационных мероприятий у больных с лёгочной патологией в фазе ремиссии был относительный лимфоцитоз в гемограмме, сочетающийся с повышенным содержанием теофиллин-резистентных Е-РОК, высоким содержанием IgA и/или IgM в сыворотке крови, изменением количественного и качественного состава клеточных элементов бронхоальвеолярного пространства. Проведенные исследования позволили установить снижение фагоцитарной активности и противовирусной резистентности моноцитов периферической крови при хронических заболеваниях лёгких. Наиболее выраженное подавление фагоцитарной активности клеток крови обнаруживалось при повышенном содержании циркулирующих иммунных комплексов, что позволяет рассматривать этот показатель как интегральный. Обнаружено, что многие антибиотики и цитостатики оказывают супрессивное влияние на фагоцитарную активность и противовирусную резистентность фагоцитов крови, что создаёт условия для развития осложнений. Также установлено, что глюкокортикоиды, особенно в больших дозировках усугубляют указанные нарушения. Для устранения депрессии неспецифического клеточного иммунитета при хронической патологии лёгких и предупреждения иммунологических нарушений, обусловленных антибиотиками, глюкокортикоидами и цитостатиками, требуются стимуляторы фагоцитарной активности и

противовирусной резистентности фагоцитов. Наиболее оптимальными препаратами для этой цели являются препараты человеческого лейкоцитарного интерферона.

Обострение лёгочной патологии характеризуется существенными сдвигами показателя лей гуморального и клеточного иммунитета. Отставание нормализации большинства изученных параметров крови от наступающей клинической ремиссии свидетельствует о неполной завершённости патологического процесса в бронхолёгочной системе. По состоянию иммунной системы показано проведение санационной бронхоскопии, ингаляций антисептиков в сочетании с искусственной вентиляцией лёгких, локальные физиотерапевтические процедуры, иногда в сочетании с антибактериальной терапией. Эффективность иммунореабилитации оценивалась стабильностью улучшения клинико-иммунологического состояния больного при соблюдении преимущественности амбулаторного наблюдения.

Система ингибиторов протеиназ сыворотки крови при хроническом бронхите

Цыганок С.С., Парахонский А.П.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краевой госпиталь ИОВ, Краснодар*

Основное положение протеиназно-ингибиторной теории возникновения и развития бронхолёгочного воспаления состоит в том, что протеиназы ганулоцитов и макрофагов гидролизуют компоненты соединительной ткани лёгких и бронхов, вызывая деструкцию тканей и образование медиаторов воспаления. Активация этих ферментов является обязательным признаком бронхолёгочного воспаления и действие их в значительной мере определяет патогенез воспалительного процесса. Активность указанных протеиназ контролируется присутствующими в лёгких ингибиторами, которые по химическому строению относятся к гликопротеидам. Снижение защитного ингибиторного резерва, как и резкое повышение протеолитической активности приводит к возникновению дисбаланса в системе протеиназы – ингибиторы, что обуславливает хроническое течение заболевания и способствует развитию глубоких морфологических изменений в бронхолёгочной системе.

При хроническом бронхите рядом исследователей отмечено повышение протеолитической активности сыворотки крови. В настоящей работе изучалось состояние общей антипротеолитической активности (ОАА) сыворотки крови больных хроническим бронхитом в процессе лечения. ОАА сыворотки крови формируется, в основном, за счёт двух главных ингибиторов: альфа1-протеиназного ингибитора и альфа2-макроглобулина, которые характеризуют течение и прогноз многих воспалительных и деструктивных процессов в бронхолёгочной системе. Оценку ОАА проводили по тесту определения свободной антитриптической активности, обязанной своим происхождением всем содержащимся в сыворотке некомплексированным с протеиназами ингибиторам. Исследования производились с использованием в качестве

субстрата – желатины рентгеновской плёнки. Было обследовано 20 больных хроническим необструктивным бронхитом (1 группа), 20 больных хроническим обструктивным бронхитом (2 группа) и 16 больных хроническим гнойным бронхитом (3 группа). В качестве контроля использовали кровь 10 здоровых доноров.

Перед лечением отмечалось повышение уровня ОАА сыворотки крови во всех трёх группах, который составлял, соответственно – $1,86 \pm 0,06$, $1,94 \pm 0,03$ и $2,27 \pm 0,11$ г/л (в контроле – $1,55 \pm 0,04$ г/л), что отражало острую фазу воспалительного процесса. В 3 группе отмечался наибольший диапазон значений (от 0,54 до 3,05 г/л), что могло быть обусловлено различными фенотипами альфа1-протеиназного ингибитора, а также длительностью заболевания и глубиной поражения слизистой бронхов. Снижение защитных способностей сыворотки крови в 3 группе больных при повышенном уровне ОАА указывает на наличие выраженной функциональной недостаточности основных ингибиторов протеиназ при хронических гнойных процессах в бронхиальном дереве. По мере затихания воспалительного процесса уровень ОАА снижался и к концу лечения составил в группах больных, соответственно – $1,61 \pm 0,04$, $1,69 \pm 0,06$ и $1,96 \pm 0,09$ г/л.

Следовательно, заметная тенденция к нормализации уровня ОАА в 1 и 2 группах указывает на эффективность проведенного лечения, а также на сохранённые защитные резервы сыворотки крови. При хроническом гнойном бронхите отмечалась более медленная динамика уровня ОАА, что могло свидетельствовать об истощении ингибиторного потенциала сыворотки крови и о присутствии функционально неактивного альфа1-протеиназного ингибитора.

Микробиоценоз кишечника у больных острой дизентерией

Чебыкин А.М., Веревищikov В.К., Костив И.М.,
Борзунов В.М., Гаранина Е.В.

*Уральская государственная медицинская академия,
Екатеринбург*

Материалы комплексных клинико-лабораторных исследований получены при динамическом наблюдении за 204 больными острой дизентерией Флекснера 2а, находившихся на стационарном лечении в клинике инфекционных болезней академии в период с 1999 г.

Мужчины составили 69,7%, женщины – 30,3%; преимущественно болели лица до 50 лет – 65,8%. Во всех случаях диагноз подтвержден выделением шигелл Флекснера 2а из испражнений. В зависимости от тяжести и продолжительности заболевания было сформировано четыре группы наблюдения. Клиника дизентерии, микробиоценоз и характер воспалительных изменений в дистальном отделе толстого кишечника изучались во всех сравниваемых группах в острый и реконвалесцентный периоды заболевания.

В подавляющем большинстве случаев (76,5%) заболевание характеризовалось острым началом с максимальной температурой тела до 38°C , в 56% случаев отмечалась тошнота, рвота, у 43,5% пациентов