

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

Обострение лёгочной патологии характеризуется существенными сдвигами показателей 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, ингаляции антисептиков в сочетании с искусственной вентиляцией лёгких, локальные физиотерапевтические процедуры, иногда в сочетании с антибактериальной терапией. Эффективность иммуно-реабилитации оценивалась стабильностью улучшения клинико-иммунологического состояния больного при соблюдении преемственности амбулаторного наблюдения.

Система ингибиторов протеиназ сыворотки крови при хроническом бронхите

Цыганок С.С., Параходский 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 пртеиназ – ингибиторы, что обусловливает 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 анти-триптической 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 fazу 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 затухания 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 гноином 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., Веревщикова 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 подтверждён выделением шигеллы 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