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

Обострение лёгочной патологии характеризуется существенными сдвигами показате- 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, ингаля- ции антисептиков в сочетании с искусственной вентиляцией лёгких, локальные физиотерапевтические процедуры, иногда в сочетании с антибактериальной терапией. Эффектив- ность иммунореабилитации оценивалась стабильностью улучшения клинико-иммуноло- гического состояния больного при соблюдении преемственности 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 соедитительной 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 пртеиназы – 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 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±0,06, 1,94±0,03 и 2,27±0,11 г/л (в контроле – 1,55±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±0,04, 1,69±0,06 и 1,96±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., Веревщиков 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°С, в 56% случаев отмечалась тошнота, рвота, у 43,5% пациентов

регистрировались боли ноющего характера в подвздошных областях, стул имел слизистый характер с примесью крови.

При поступлении в стационар дисбиотические нарушения выявлены у 87,6% больных, при этом дисбактериоз I степени установлен в 18,4% случаев, II ст. – 21,6%, III ст. – 19,8%. Затяжное течение дизентерии сопровождалось развитием дисбактериоза кишечника IV степени.

У всех больных, за исключением пациентов с легким течением, выявлено снижение содержания E. coli с нормальной ферментативной активностью, и возрастала концентрация кишечной палочки со сниженной ферментативной активностью и лактозонегативных штаммов (максимальные – при затяжном течении – 6,44±0,24 lg КОЕ/г, $p<0,05$). У больных среднетяжелой, тяжелой и затяжной формой дизентерии обнаружено достоверное увеличение количества условно патогенных бактерий – Enterobacter, Citrobacter, Klebsiella до 4,21±0,13 lg КОЕ/г, 4,28±0,18 lg КОЕ/г и 4,32±0,16 lg КОЕ/г соответственно ($p<0,05$).

Концентрация энтерококков в испражнениях в остром периоде дизентерии во всех группах достоверно не отличалась от значений у здоровых лиц. Достоверно выше нормы было общее содержание стафилококков, максимальное – у больных с тяжелым и затяжным течением (5,30±0,29 lg КОЕ/г и 5,07±0,55 lg КОЕ/г соответственно, $p<0,05$). Во всех случаях, кроме пациентов с легким течением, отмечено увеличение содержания золотистого стафилококка (при тяжелой форме до 2,50±0,47, $p <0,01$).

При типичном течении болезни в острый период также обнаружено увеличение концентрации дрожжеподобных грибов рода Candida, коррелирующей с тяжестью течения процесса (при тяжелых формах до 5,04±0,63 lg КОЕ/г, $p<0,001$).

Таким образом, дизентерия Флекснера 2а сопровождается определенным нарушением состояния микробиоценоза кишечника, причем степень его выраженности соответствует тяжести болезни: дисбактериоз III-IV степени характеризует развитие тяжелых и затяжных форм, в наибольшей мере угнетается анаэробная микрофлора, наблюдается увеличение количества условно патогенных микроорганизмов. С учетом полученных результатов возникает необходимость коррекции кишечной микрофлоры у больных острой дизентерией с применением комплексного подхода в этиопатогенетической терапии.

В качестве одного из перспективных препаратов пробиотической направленности можно рассматривать бифиформ, содержащий натуральные и наиболее биологически активные бифидобактерии, имеющий капсулированную форму, устойчивую к действию желудочного сока.

Сравнительная оценка цитопатогенного действия аутолизата и антигенной фракции F2 вакцинного штамма ев y.pestis

Чеснокова Н.П., Афанасьева Г.А., Дальвадянц С.М., Герасимова М.В.

Саратовский государственный медицинский университет, РосНИИПЧИ «Микроб», ФГМУ дорожная клиническая больница ПЖД, Саратов

Целью настоящей работы явилось установление коррелятивной взаимосвязи состояния процессов липопероксидации и стабильности эритроцитарных мембран как при сочетанном воздействии токсических и ферментных факторов патогенности, так и при действии отдельной антигенной фракции вакцинного штамма ЕВ Y.pestis.

Создание экспериментальной модели чумной интоксикации достигалось внутрибрюшинным введением беспородным белым крысам аутолизата вакцинного штамма ЕВ чумного микроба в дозе, эквивалентной ЛД50. Аутолизат получен в РосНИИПЧИ «Микроб» и содержит до 20 различных факторов патогенности, в частности эндотоксин, антигенную фракцию F2, коагулазу, фибринолизин и другие. В динамике чумной интоксикации проведена сравнительная оценка активности процессов липопероксидации по содержанию в плазме крови и эритроцитах продуктов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида и гидроперекисей липидов и состояние перекисной устойчивости эритроцитов.

Как оказалось, в динамике чумной интоксикации, достигаемой введением экспериментальным животным аутолизата вакцинного штамма ЕВ Y.pestis, происходит прогрессирующее накопление продуктов липопероксидации в плазме крови и эритроцитах. Одновременно выявлено возрастание % гемолиза эритроцитов, то есть снижение их перекисной устойчивости.

В последующих сериях экспериментов представлялось целесообразным уточнить роль антигенной фракции F2 вакцинного штамма ЕВ Y.pestis в вышеуказанных цитопатогенных эффектах чумного аутолизата, в состав которого входит эта фракция. В этих целях исследования проведены на модели, достигаемой внутрибрюшинным введением белым крысам антигенной фракции F2 вакцинного штамма ЕВ Y.pestis, приготовленной методом Е.Бекера (E.Baker et al.,1952), в дозе ЛД50. Как оказалось, в динамике развития данной экспериментальной модели происходит прогрессирующее накопление малонового диальдегида и гидроперекисей липидов в плазме крови и эритроцитах. Проведенное одновременно изучение состава периферической крови экспериментальных животных с помощью аппарата SysmexK-1000 позволило обнаружить уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина и увеличение %% анизоцитоза.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что антигенная фракция F2 вакцинного штамма ЕВ Y.pestis играет важную роль в активации процессов перекисного окисления липидов и дестабилизации биологических мембран клеток в динамике экспериментальной чумной интоксикации, достигаемой введением аутолизата вакцинного штамма ЕВ Y.pestis.