

ность тромбоцитов, о чем свидетельствует уменьшение степени агрегации. А вот в разгар полиорганной патологии имеется гиперагрегация тромбоцитов, коррелирующая с тяжестью повреждения печени. Если учесть, что скорость ристомидиновой агрегации отражает активность фактора Виллебранда, то повреждение эндотелия сосудов следует рассматривать как причину ДВС и, возможно, печеночной патологии при лептоспирозе.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РОНКОЛЕЙКИНОМ БОЛЬНЫХ НСВ-ИНФЕКЦИЕЙ

Моренец Т.М., Лебедев В.В.,

Котова Н.В., Савицкая И.М., Махт Е.П.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии
ФПК и ППС,*

*Городская клиническая инфекционная больница,
Краснодар*

При ХГ-С отмечены иммунные дисфункции в виде дисбаланса цитокиновой регуляции: снижение ИФН- γ , повышение провоспалительных цитокинов на фоне значительного снижения уровня UL-2 – ронколейкина. Последний является фактором роста и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов, активности мононуклеарных фагоцитов и положительно влияет на течение инфекционных заболеваний с вторичным иммунодефицитом.

Мы применили ронколейкин у 9-и больных в возрасте 52-69 лет с НСВ-инфекцией (8 – ХГ-С, 1 – ОВГ-С) и выраженной сопутствующей патологией (бронхиальная астма, аутоиммунный тиреоидит, воспалительные заболевания почек, гепатобилиарной зоны), исключающие применение ИФН. Препарат назначался в дозе 500 тыс.ед. 2 раза в неделю в течение 2-х месяцев, у больного с системными проявлениями ХГ-С ронколейкин сочетался с сеансами плазмафереза (ПЗ). Из 8-и больных с ХГ-С у 7-и была репликация РНК НСВ (преобладал генотип 1в), у половины – выраженная и умеренная активность процесса. Побочные явления терапии в виде гриппоподобного синдрома с вегето-сосудистыми дисфункциями, цитолитического криза, обострения хронического панкреатита и пиелонефрита отмечены у 6-и больных и были преходящими.

Лечение больной с ОВГ-С (РНК НСВ+, генотип 1в, АЛТ-N) с сопутствующей бронхиальной астмой и аутоиммунным тиреоидитом сопровождалось цитолитическим кризом в первый месяц терапии и непосредственным (сразу после лечения РНК НСВ отр.) вирусологическим ответом. Через 8 месяцев после лечения отмечена репликативная активность и формирование ХГ-С.

При ХГ-С до лечения отмечался цитолиз до 4-4,5 N по АЛТ, 2N по АСТ. Сразу после лечения и через 6-9 месяцев после его окончания вирусологический ответ у 7-и больных с положительной ПЦР отсутствовал; но отмечалась клиническая положительная динамика в виде исчезновения астено-вегетативного синдрома, болей в правом подреберье, сокращения размеров печени.

Уровень биохимической активности после лечения сохранялся на прежнем уровне, с постепенным снижением цитолиза до 2N АЛТ через полгода после окончания терапии и до 1,5 N АЛТ через 9 месяцев на фоне диеты и патогенетической терапии, аналогичной до применения ронколейкина. Это сочеталось со значительным повышением количества Т- активированных клеток (СД-16) и В-лимфоцитов (СД19) сразу и особенно через 6 месяцев после окончания терапии.

У больного с системными проявлениями НСВ-инфекции (геморрагический васкулит, мезангио-пролиферативный гломерулонефрит) терапия ронколейкином в сочетании с сеансами ПЗ позволила добиться ремиссии гломерулонефрита и нормализации биохимической активности ХГ-С через 3 месяца после применения ронколейкина.

Таким образом, наши исследования подтверждают «отсроченный» биохимический ответ на терапию ронколейкином. Отмечено также купирующее воздействие ронколейкина на сопутствующую хроническую патологию (ремиссия хронического пиелонефрита, простатита, панкреатита). Это позволяет использовать ронколейкин как для поддерживающей терапии «возрастных» больных с ХГ-С, так и в качестве подготовки к последующей интерферонотерапии.

СОСТОЯНИЕ ЛИЗОСОМАЛЬНОГО КАТИОННОГО БЕЛКА И АКТИВНОСТИ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ У БОЛЬНЫХ АНГИНАМИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Нагоев Б.С., Абидов, М.Т. Нагоева М.Х.

*Кабардино-Балкарский
государственный университет,
Нальчик*

Ангины являются весьма распространенными инфекционными заболеваниями, приносящими значительный экономический ущерб, что связано со значительным распространением и преобладанием в клинике интоксикационного синдрома и серьезными осложнениями со стороны легких и клапанного аппарата сердца. В связи с этим изучено состояние лизосомального катионного белка и активности миелопероксидазы лейкоцитов в динамике ангин различной этиологии. Под наблюдением находилось 74 больных ангиной в возрасте от 16 до 56 лет. В числе больных с катаральной ангиной обследовано 14 больных, фолликулярной – 22, лакунарной – 22, флегмонозно-некротической – 9 и паратонзиллярным абсцессом – 5. Кроме них наблюдали 30 больных гриппом и ОРВИ. Изучение содержания катионного белка и активности миелопероксидазы осуществляли цитохимическими методами в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов, ранней и поздней реконвалесценции.

В результате проведенных исследований у больных бактериальной ангиной обнаружено закономерное снижение уровня содержания катионного белка и активности миелопероксидазы в периоде разгара заболевания с максимальным угнетением на высоте гнойно-воспалительных изменений в миндалинах. В периоде угасания клинических симптомов параллель-