

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-

но улучшению общего состояния, снижению лихорадки, уменьшению интоксикации, болей в горле, прохождением отека и очищению миндалин от гнойного налета, наблюдались существенные сдвиги в изменении содержания лизосомальных веществ в сторону нормализации в период ранней и поздней реконвалесценции. При этом изменения уровня интралейкоцитарных компонентов зависели от стадии, степени тяжести заболевания и глубины деструктивных изменений в миндалинах. Наиболее выраженные сдвиги в исследуемых компонентах отмечены у больных паратонзиллярным абсцессом, флегмонозно - некротической ангиной, затем лакунарной и фолликулярной ангиной. Незначительные изменения обнаружены при катаральной форме. При вирусных инфекциях, как грипп, парагрипп и других острых респираторных заболеваниях, при которых имеются катаральные изменения в зева, обнаружены менее выраженные изменения в содержании лизосомальных веществ лейкоцитов.

Применение в комплексной терапии у больных бактериальной ангиной, кроме антибиотиков, нового противовоспалительного и иммуномоделирующего препарата Тамерит, приводило к более быстрому купированию клинических симптомов, уменьшению осложнений, нормализации лейкоцитарной формулы, СОЭ и показателей интралейкоцитарных компонентов лейкоцитов по сравнению с больными получавшими базис-терапию. Все это позволяет использовать определение показателей содержания лизосомального катионного белка и активности миелопероксидазы нейтрофильных гранулоцитов, как диагностический и прогностический критерий течения гнойно-воспалительных заболеваний зева и миндалин, а также для оценки полноты выздоровления и эффективности лечения. Применение противовоспалительного и иммуномоделирующего препарата Тамерит в комплексной терапии больных ангиной, приводит к более быстрому купированию общеклинических симптомов и регрессу местного воспалительного процесса, сокращает сроки пребывания в стационаре.

ИММУННЫЕ И ОКСИДАНТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ОТЕЧНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Назаренко Д.П., Анишева Т.Н.,

Локтионов А.Л., Конопля Н.А., Сычов М.Д.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

До настоящего времени этиология и патогенез острого панкреатита (ОП) во многом остаются неясными. В большинстве исследований показано, что важным патогенетическим звеном в развитии и течении острого панкреатита независимо от этиологии являются состояние вторичного иммунодефицита и окислительный стресс (Чуева Т.В. и соавт., 2001; Хомерыки С.Г., 2000).

В связи с этим, целью настоящего исследования стало выявление характера и степени нарушений иммунного и оксидантного статусов у больных острым панкреатитом.

Под постоянным наблюдением находилось 37 больных с отечным или мелкоочаговым ОП хирургического отделения МУЗ ГБ СМП г. Курска в возрасте от 35 до 55 лет. Группа контроля состояла из 12 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Было изучено в крови содержание субпопуляций иммунофенотипированных лимфоцитов, концентрация иммуноглобулинов, некоторых цитокинов, изменение функциональной активности нейтрофилов (фагоцитарное число, фагоцитарный показатель, индекс активации фагоцитов, спонтанный и индуцированный зимозаном НСТ-тест, индекс стимуляции нейтрофилов, функциональный резерв нейтрофилов). Содержание продуктов перекисного окисления липидов изучалось по уровню ацилгидроперекисей (АГП), малонового диальдегида (МДА), антиокислительная активность плазмы крови оценивалась по активности каталазы. По формуле Земскова А.М. (1997) рассчитывалась степень расстройств (СР) лабораторных показателей, после чего строился рейтинговый алгоритм лабораторных показателей и выводилась формула расстройств (ФР).

Изучение фенотипа лимфоцитов больных ОП выявило, достоверное снижение абсолютного и относительного содержания $CD3^+$, $CD4^+$ и $CD8^+$ субпопуляций лимфоцитов, относительного содержания $CD16^+$, повышенный процент клеток, экспрессирующих ранние ($CD25^+$) маркеры активации, относительный и абсолютный уровень $CD22^+$ -лимфоцитов. При изучении уровней иммуноглобулинов выявлено, что концентрация IgM достоверно не изменялась, а содержание IgG, IgA и sIgA было существенно выше по сравнению с контрольной группой. У больных ОП обнаружено повышение ИЛ-1 β в 2,1 раза, ФНО α - в 6,6 раза, ИЛ-6 - в 2,7 раза, а ИЛ-4 - в 5,7 раза, по сравнению со здоровыми донорами. При изучении функциональной активности нейтрофилов периферической крови отмечалось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, при этом, повышение активности кислородзависимых механизмов.

Исследование процессов перекисного окисления липидов выявило повышение концентрации продуктов перекисного окисления липидов, но, вместе с тем, отмечалось повышение активности каталазы.

При расчете степени расстройств (СР) установлено, что рейтинговый алгоритм лабораторных показателей у больных ОП до лечения со II-III СР включил 13 показателей из 24 исследованных, при этом в ФР входили: ФНО α^+ ; ИЛ-4 $^+$; ИЛ6 $^+$.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о значительных нарушениях и иммунного и оксидантного статусов у больных ОП и позволяют рекомендовать для исследования только те лабораторные показатели иммунного и оксидантного статусов, которые имеют II и III СР.