Гомеостаз и инфекционный процесс

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Авдеева М.Г., Котова Н.В., Киут В.А.
Кубанский государственный медицинский университет, Специализированная клиническая инфекционная больница
Краснодар, Россия

Вирусный гепатит С в XXI столетии стал одной из актуальных проблем мировой медицины в связи с широкой распространенностью, длительным латентным течением и частотой развития неблагоприятных исходов – цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (В.В. Малеев, 2006, Л.Ф. Скляр, 2006). В Краснодарском крае заболеваемость острыми вирусными гепатитами В и С за период 2003-2006 гг. имела тенденцию к росту превысив общероссийский уровнь. Увеличилась доля затяжных и холестатических форм. Продолжается рост накопленной заболеваемости ХВГ, среди которых первое место занимает ХВГ С, приводя к увеличению инвалидизации населения.

Цель исследования: определить частоту выявления различных форм острого вирусного гепатита С (ОВГС) и изучить особенности изменения иммунного статуса при данном заболевании.

Под нашим наблюдением находился 51 больной с диагнозом ОВГС (37 мужчин и 14 женщин), средний возраст заболевших – 36,1±2,3 лет. Желтушная форма отмечалась у 86,3% больных, безжелтушная - у 13,7%. Течение болезни было циклическим у 92% больных, прогредиентным - у 6%, латентным - у 2%. Среднетяжелое течение в наших наблюдениях регистрировалось в 94% случаев, тяжелое – в 6%.

Определение РНК HCV методом ПЦР проводилось 44 больным. РНК HCV обнаружена у 39 (88,6% от обследованных методом ПЦР) больных, генотип: 3а – 50%, lb – 31,8%, la – 18,2%. Методом ИФА определялись антитела к антигенам HCV: суммарные анти-HCV выявлялись у 86,3% больных, анти-HCVcor IgM - у 78,4%, антитела к неструктурному белку NS3 – у 62,8%. В сыворотке крови 4 больных (7,8%) антитела к антигенам HCV не были обнаружены, при наличии РНК HCV.

Для общего анализа крови был характерен относительный и абсолютный моноцитоз -MID 0,8±0,07 мг%, 11,7±0,78%. Уровень общего билирубина составил в среднем 85,8±10,2 (2 нормы), АЛТ 897,5±107,8 у е (22 нормы), АСТ 693,4±84,5 (17 норм), щелочная фосфатаза -190±13,63, ГГТ - 299,5±35,7, ЛДГ - 577,3±33,5.

Исследование иммунного статуса, проведенное при снижении биохимических показателей холестаза и цитолиза выявило: повышение абсолютного и процентного содержания Вл (CD19) – 0,8±0,18, Т супрессоров (CD8) – 0,8±0,07 и NK-клеток (CD16) – 0,7±0,06. При этом увеличение содержания Вл зарегистрировано у 43% больных, Т супрессоров – у 76% и NK-клеток – у 75%. Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) составил в среднем 1,5±0,10. Средний уровень иммуноглобулинов А, М и G оставался в пределах нормы. Средний уровень ЦИК был повышен до 0,1±0,02 и превышал норму у 42% обследованных. Компенсаторный дефицит фагоцитоза наблюдался у 43% больных, в 4 случаях в виде тяжелого комбинированного дефекта фагоцитоза. Вторичный иммунодефицит с истощением противовирусного звена, в ряде случаев при активации NK-клеток и признаками тканевой гипоксии, наблюдался у 45% больных.

Таким образом, наиболее часто встречаемым в инфекционном стационаре клиническим вариантом ОВГС является: желтушная форма, циклическое течение, средней степени тяжести. В иммунном статусе в периоде ранней реконвалесценции характерны признаки истощения противовирусного звена при активации NK-клеток и компенсаторном дефиците фагоцитоза.

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Авдеева М.Г., Кончакова А.А., Реук Н.С.
Кубанский государственный медицинский университет, Специализированная клиническая инфекционная больница департамента здравоохранения Краснодарского края
Краснодар, Россия

Токсоплазмоз – паразитарное заболевание, склонное к хроническому течению, характеризующееся поражением нервной системы, органов ретикулоэндотелиальной системы, мышц, миокарда и глаз. Инфицированность токсоплазмозом распространена во всех странах независимо от климатических и географических условий и составляет около 500 млн. человек, что сопоставимо с числом лиц, инфицированных гепатитом В. Токсоплазмоз – это актуальная проблема акушерства и педиатрии, поскольку он является одной из причин врожденных пороков развития, ранней детской инвалидности и смертности. Эта инфекция становится частой причиной гибели ВИЧ-инфицированных людей.

Цель исследования: определение частоты изменений в иммунном статусе и частоты регистрации оппортунистических инфекций у больных токсоплазмозом.

Под наблюдением находилось 24 больных токсоплазмозом, средний возраст – 30,5±2,4 лет. Клиника обострения хронического токсоплазмоза наблюдалась у 17 больных, подострое течение – у

2, латентное – у 5. У 8 больных имела место лимфонодулярная форма, у 2 – зарегистрировано поражение органа зрения и ЦНС. Методом ИФА определены специфические антитела класса IgG в среднем титре 611,6±92,14, при индексе авидности – 74,7±1,72%, положительные результаты РНИФ.

Обследование на оппортунистические инфекции выявило наличие серологических маркеров ЦМВ в 79% случаев, HSV в 33%, Chl. trachomatis у 1-ой (4%) больной, Chl. Psittacci – у 4 (16%). Антитела к вирусу Эпштейна-Барр были обнаружены у 2 (8%) больных.

Исследование иммунного статуса выявило явления иммунодефицита у 62,5% больных. Характерным являлось повышение содержания Вл (CD19) в среднем до 16,1±1,34% и NK-клеток (CD16) до 15,7±1,11%, снижение индекса Тх/Тс (CD4/CD8) – 1,8±0,09. При этом достоверных различий между показателями иммунограмм у больных с латентным течением токсоплазмоза и клиникой обострения не получено. У троих больных (12,5%) иммунограммы интерпретировались как иммунодефицит тяжёлой степени.

Значение иммуноглобулинов в общей группе больных составляло: IgM 1,8±0,43 г/л, IgG 11,0±0,45 г/л, IgA 1,8±0,16 г/л, что не отличались от нормы. Напротив, средний уровень ЦИК – 0,1±0,005 ед. оказался повышенным.

Исследование фагоцитарной активности установило относительное снижение процента фагоцитоза – 58,5±2,74%, при снижении фагоцитарного числа – 4,8±0,17 и повышении фагоцитарного индекса до 2,8±0,17. Процент переваривания был снижен и составлял 61,1±1,24%, индекс переваривания – 1,7±0,11. При этом выраженное угнетение фагоцитарной активности наблюдалось у 20% больных.

Таким образом, у больных хроническим приобретенным токсоплазмозом наблюдается иммунодефицитное состояние, характеризующееся повышением содержания В лимфоцитов и NK-клеток, увеличением уровня циркулирующих иммунных комплексов и тенденцией к снижению иммунорегуляторного индекса. При этом отмечается изменение показателей фагоцитарной активности, характерное для незавершенного фагоцитоза. Наличие иммунодефицита приводит к высокой частоте регистрации у больных с хроническим приобретенным токсоплазмозом других оппортунистических инфекций.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА СУПЕРЛИМФ В ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Аверьянова Н.И., Черешнев В.А., Косарева П.В., Самоделкин Е.И., Кумаланина И.В.
ГОУ ВПО «ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава»
Пермь, Россия

Цель работы – в доклинических экспериментах исследовать эффективность препарата суперлимф («Иммунохелп», г. Москва) при лечении экспериментального пиелонефрита.

Материалы и методы: эксперимент выполнен на 54 самках беспородных белых крыс массой 160-200 г (8 экспериментальных групп). Все эксперименты проведены в соответствии с Приложением к Приказу МЗ СССР от 12.08.1977 г. № 755. Пиелонефрит моделировали путем внутрибрюшинного введения бактериальных взвесей «диких» уропатогенных штаммов лактозонегативной *E. coli* и *St. saprophyticus*. Экспериментальную терапию проводили спустя 48 ч после заражения, интраперитонеально, 1 раз в день, в течение 8 дней: суперлимф - 0,1 мг/кг массы тела в сутки (в 0,5 мл стерильного физиологического раствора), цефазолин 50 мг/кг. Животным контрольной группы вводили 0,5 мл физиологического раствора. В ходе эксперимента изучали показатели лейкоформулы и фагоцитоза, по окончании эксперимента проводили бактериологическое и гистологическое исследование внутренних органов. При проведении статистической обработки вычисляли при помощи критерия Стьюдента среднюю арифметическую (M) и среднюю ошибку (m). Сравнение двух выборок между собой проводили при помощи критерия Манна-Уитни, эффективность лечения оценивали, используя критерий Уилкоксона. За критический уровень значимости выявленных различий принимали $p<0,05$.

Результаты: у животных контрольной группы не было выявлено признаков поражения почек. При отсутствии терапии гематогенное заражение уропатогенными штаммами вызывало у экспериментальных животных развитие пиелонефрита. При оценке показателей периферической крови к 3-му дню после заражения у животных, не получавших лечения, были выявлены изменения в лейкоформуле крови, к 7-м суткам приобретавшие характер достоверных: увеличение числа лейкоцитов по сравнению с исходным уровнем ($p<0,001$) за счет появления юных форм, увеличение относительного и абсолютного числа палочкоядерных ($p<0,05$), сегментоядерных нейтрофилов ($p<0,05$), эозинофилов ($p<0,05$). При анализе фагоцитарной системы отмечалось снижение процента фагоцитоза ($p<0,05$), фагоцитарного числа ($p<0,05$) и индекса ($p<0,05$).

Выявлено, что абсолютное число лейкоцитов и лейкоформула как у животных, получавших