# ВЛИЯНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРФЕРОНА НА ПАТОГЕНЕЗ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет*

*Краснодар, Россия*

Результаты многолетних исследований и сведения современной литературы позволяют представить патогенез формирования различных вариантов острого обструктивного бронхита (ООБ). Характер заболевания во многом определяется биологическими свойствами возбудителей респираторной группы, которые обладают способностью не только повреждать эпителий бронхов, но и иммунокомпетентные клетки. Большое значение имеет исходное состояние защитных систем макроорганизма, которое, наряду с этиологическим агентом, определяет вариант течения заболевания. Комплекс защитно-приспособительных реакций организма в ответ на внедрение возбудителей респираторной группы включает естественные барьеры, ранний индуцибельный ответ со стороны факторов врождённой резистентности и иммунный ответ по клеточному и гуморальному типам. Механизм развития патологического процесса при ООБ следует рассматривать как ряд последовательных этапов, включающих представление антигена, активацию иммунокомпетентных клеток, выброс биологически активных веществ с последующим развитием характерной клинической картины. Взаимодействие антигена в комплексе с молекулой главного комплекса гистосовместимости II класса с рецепторами Th0-клеток приводит к дифференцировке последних на два класса хелперных лимфоцитов (Th1, Th2). Продукция интерлейкина-2 (ИЛ-2) и интерферона-γ способствуют развитию иммунного ответа по клеточному типу.

Установлено, что изменения иммунного статуса при ООБ включает формирование Т-клеточного иммунодефицита, сдвиги со стороны В-клеточного и нейтрофильных звеньев. Выявленные особенности клинического течения ООБ, частое развитие тяжёлых форм заболевания в сочетании с глубокими изменениями со стороны метаболического обеспечения структурно-функционального состояния клеточных мембран и иммунного статуса послужили основанием для включения в комплекс терапии α-токоферола и рекомбинантного ИФ-$\alpha_{2b}$ – виферона. Антиоксидантная активность α-токоферола связана с его взаимодействием с активными формами кислорода, что обеспечивает стабилизацию клеточных мембран. Он не только стабилизирует клеточные мембраны, но и обладает иммунотропной активностью: усиливает выработку ИЛ-2, пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, синтез антител, увеличивает функциональную активность нейтрофилов, макрофагов, NK-клеток.

Виферон является комплексным препаратом, в состав которого входят природные антиоксиданты. Его использование в форме ректальных свечей позволяет добиться высокого содержания и длительной циркуляции ИФ-$\alpha_{2b}$ в крови. Доказана способность рекомбинантного ИФ-$\alpha_{2b}$ подавлять продукцию иммуноглобулина - IgE клетками, стимулированными ИЛ-4.

Эффективность α-токоферола и виферона исследована у 109 больных с атопическим и инфекционно-воспалительным вариантами ООБ. Всем больным назначалось комплексное лечение. У 52 пациентов в комплексную терапию включали. У 87 применяли рекомбинантный ИФ-$\alpha_{2b.}$ Включение α-токоферола и виферона в лечение ООБ оказалось весьма эффективным. Использование этих препаратов приводит к уменьшению продолжительности основных симптомов заболевания. У больных, получавших виферон, уменьшение выраженности симптомов было в большей степени, чем при использовании витамина Е, что коррелировало с положительной динамикой показателей, характеризующих структурно-функциональное состояние клеточных мембран. Применение α-токоферола способствовало восстановлению системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Происходила нормализация активности ферментов с антиоксидантной активностью: супероксиддисмутазы, глутатион-пероксидазы. Восстановление системы АОЗ приводило к уменьшению интенсивности процессов перекисного окисления липидов. На фоне лечения витамином Е отмечена нормализация содержания транспортных форм липопротеидов, восстановление спектра состава клеточных мембран. Динамика клинических симптомов у пациентов, получавших виферон, определялась положительными изменениями со стороны иммунного статуса. Препарат оказывал влияние на показатели адоптивного иммунного ответа.

Выделено несколько механизмов влияния виферона на патогенез различных вариантов ООБ. Одним из основных эффектов ИФ-$\alpha_{2b}$ является активация факторов резистентности нейтрофилов, NK-клеток, макрофагов. Выявлено восстановление активности кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов. Отмечено быстрое восстановление показателей Т-клеточного звена иммунной системы. При использовании виферона происходило усиление выработки IgA и переключение синтеза антител с IgM на IgG.

Таким образом, лечение рекомбинантным ИФ-$\alpha_{2b}$ больных с ООБ можно считать эффективным, поскольку он блокирует каскад иммунологических реакций, лежащих в основе инфекционно-аллергического воспаления. Проведенное сопоставление клинических, биохимических и иммунологических показателей свидетельствует о важной роли, которую играют изменения показателей иммунного статуса и метаболического обеспечения структурно-функционального состояния клеточных мембран в патогенезе ООБ