

PATHOGENY AND THERAPY OF SEPTIC CONDITION

V.V. Nikonov

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Studies

SUMMARY

It is a lot of problems, bound with a sepsis. In the basis of a pathogenesis of a sepsis the leading role belongs to both exciter, and toxin, developed by him, which one starts the whole stage of pathological processes. The considerable role is allocated to endogenic mediators (cytokines), playing the relevant role in adapting reactings of an organism, at their failure the septic process develops. The reference directions in treatment of this travail are resulted. One of the major moments in treatment of septic process is the antibacterial therapy.

KEYWORDS: sepsis, pathogenesis, endogenic mediators, antibacterial therapy

УДК 616.931: 616.155.53+576.8.097

МОНОЦИТ – КОМПЛЕМЕНТАРНИЙ ІНДЕКС У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

О.К. Полукчи

Харківська медична академія післядипломної освіти

РЕЗЮМЕ

Обстежено 141 хворого на дифтерію ротоглотки. Визначали показники моноцит-комплементарного індексу крові. Встановили тісний зв'язок моноцит-комплементарного індексу з формою, тяжкістю, розвитком міокардиту, тривалістю перебігу захворювання.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: дифтерія, клінічні форми, моноцит-комплементарний індекс

Сучасні клінічні форми часто мають тяжкий перебіг, супроводжуються розвитком ускладнень, можливі летальні випадки [2, 3, 5]. Тому, незважаючи на значне зниження захворюваності за останні роки ця інфекція продовжує залишатися актуальною. Вивчення її патогенетичних механізмів є важливим, бо надає можливість корекції зазначених порушень.

В системі моноклеарних фагоцитів відокремлюють дві головні групи клітин: моноцити периферичної крові та тканеві макрофаги. Моноцити і макрофаги є представниками окремих стадій моноцитопоезу та мають низку загальних функціональних ознак (фагоцитоз, піноцитоз, наявність рецепторів до FC фрагменту імуноглобулінів, C3b компоненту комплементу, анафілотоксинам системи комплементу C3a та C5a [1]. Важливою властивістю цих клітин, при їх загальноновизнаній неспецифічності, є синтез та секреція широкого кола специфічних білків, які відіграють важливу роль в підтримуванні гомеостазу та резистентності організму, а також в регуляції імунної відповіді [1, 6].

Серед чисельних білків, які синтезуються моноклеарними фагоцитами, найбільш відомими є компоненти системи комплементу. Сучасні уявлення про синтез білків системи комплементу моноклеарами стали підставою для вивчення зв'язку між моноцитами крові та активністю системи

комплементу.

Метою роботи стало вивчення моноцит-комплементарного індексу (МКІ) у хворих на дифтерію в залежності від тяжкості, періоду процесу, розвитку ускладнень, а також можливість застосування МКІ в клінічній практиці.

Обстежено 141 хворий на дифтерію. Серед них було 89 жінок і 52 чоловіки, віком від 18 до 62 років (середній вік - 42,3 роки). У 64 хворих була діагностовано легка форма дифтерії ротоглотки (1 група), у 31 - середньотяжка (2 група) та у 46 пацієнтів - тяжка (3 група). Діагноз дифтерії у всіх випадках підтверджувався виділенням з слизової оболонки ротоглотки *S. diphtheria*. Показники моноцитів крові (Є.М. Тареев і співавт., 1975) та C3 фрагменту комплементу (Турищев) вивчали в динаміці захворювання: в розпал хвороби (1 період), в ранню (2 період) та пізню (3 період) реконвалесценції. МКІ вимірювали як співвідношення кількості моноцитів в 1 мкл крові до активності комплементу [4]. Контрольну групу склали 25 здорових осіб.

У здорових осіб показники МКІ склали $0,65 \pm 0,09$, а в групах хворих що досліджувались були більш чи менш зниженими. Залежність змін МКІ у хворих на дифтерію свідчить про його зв'язок з тяжкістю перебігу і періодом захворювання (табл. 1). Так у хворих встановлено зниження МКІ за рахунок підвищення активності комплемен-

ту, в той час як рівень моноцитів змінювався значно менше. Величина МКІ була зворотньопропорційною тяжкості перебігу. Різниця показників у хворих в усіх групах з контролем була на 1 тижні захворювання вірогідною ($p < 0,05$). Необхідно зазначити, що показники МКІ у хворих 1 та 2 груп на протязі терміну обстеження між собою практично не відрізнялися ($p > 0,05$). У хворих з тяжким перебігом МКІ на першому і другому тижнях захворювання був низьким і вірогідно ($p < 0,05$) відрізнявся від показників здорових осіб, 1 та 2 груп.

Враховуючи те що між показниками 1 і 2 груп різниця не була вірогідною, ми окремо вивчили МКІ у пацієнтів з середньотяжким перебігом у яких перебіг був без ускладнень (група 2а - 20 осіб) та ускладнювався міокардитом (група 2б - 11 осіб). Їх середні показники наведені в таблиці 2. Необхідно зазначити, що на 1 тижні вірогідної різниці між показниками в групах 2а та 2б не було

($p > 0,05$). Це можна пояснити тим, що явища міокардиту у хворих 2б групи з'являлись на 2 тижні від початку захворювання. На 2 тижні різниця між показниками була вірогідною ($p < 0,05$). На 3 тижні МКІ в обох групах дещо підвищувався, але якщо в групі 2а знаходився в межах коливань здорових осіб, то у пацієнтів групи 2б був зниженим. Це свідчить про те, що в розвитку такого ускладнення як міокардит певну роль відіграють система мононуклеарних фагоцитів і її продукти такі як комплемент.

Таким чином, можна зазначити, що зниження показників МКІ вказує на стан активізації різних сторін функціональних властивостей клітин системи мононуклеарних фагоцитів, в тому числі їх здатності до синтезу комплементу. В регуляції функцій моноцитів і макрофагів важливе значення мають регуляторні субпопуляції Т-клітин, продукти їх активації, а також продукти активації системи комплементу [6].

Таблиця 1
Показники МКІ у хворих на дифтерію в залежності від клінічних форм в динаміці захворювання

Термін обстеження (тиж.)	Групи хворих		
	1	2	3
1	0,44±0,07 *	0,40±0,05 *	0,25±0,04 * # °
2	0,64±0,08	0,57±0,06	0,41±0,03 * # °
3	0,75±0,10	0,69±0,08	0,48±0,04 #

* - вірогідність різниці ($p < 0,05$) результатів у порівнянні з контролем; # - вірогідність ($p < 0,05$) різниці результатів в порівнянні з 1 групою; ° - вірогідність ($p < 0,05$) результатів між показниками 2 і 3 груп.

Таблиця 2
Показники МКІ у хворих на середньотяжкі форми дифтерії в динаміці захворювання

Строки обстеження (тиж.)	Групи хворих	
	1а (без міокардиту)	1б (з міокардитом)
1	0,42±0,07	0,36±0,05
2	0,61±0,03	0,49±0,05 *
3	0,73±0,05	0,52±0,06 *

* - вірогідність різниці ($p < 0,05$) результатів

Як бачимо з наведених результатів дослідження, МКІ в достатній мірі співвідносився з клінічними даними. Цей факт в значній мірі можна пояснити тим, що у хворих патологічний процес характеризувався або локальним, або системним запаленням. Здатність клітин системи мононуклеарних фагоцитів швидко мобілізуватися до вогнища запалення, а також стан потрібної активації залежить не тільки від них самих, а також і системи комплементу, його регуляторних пептидів, інтенсивності

процесів, що призводять до генералізації [6]. Слід зазначити, що має місце і зворотній зв'язок - підвищення швидкості синтезу компонентів комплементу [4]. Тобто, МКІ - співвідношення виправдане в імунологічному сенсі і тому відображає розвиток патологічного процесу. Визначення МКІ має значення не тільки для діагностики форми і стадії хвороби. Його можна використовувати в прогностичних і диференційно-діагностичних цілях, оцінці ефективності терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вершигора А.Е. Общая иммунология. К.: Вища школа, 1989. 736 с.
2. Возианова Ж.И. // Лікування та діагностика. 1996. № 3. С. 18 - 21.
3. Мостюк А.І., Марієвський В.Ф., Прокопів О.В. Дифтерія. Львів: Світ, 1996. 208 с.
4. Титов Л.П. // Здравоохр. Белоруссии. 1989. № 2. С. 28-31.
5. Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Царегородцев А.Д., Шапошников А.А., Турьянов А.Х. Дифтерія. М.: Медикас, 1996. 256 с.
6. Egwang T.G., Befus A.D. // Immunology. 1994. Vol. 51. P. 208-224.

МОНОЦИТ – КОМПЛЕМЕНТАРНЫЙ ИНДЕКС У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ

А.К. Полукчи

Харьковская медицинская академия последипломного образования

РЕЗЮМЕ

Обследован 141 больной с дифтерией ротоглотки. Определяли показатели моноцит-комплементарного индекса крови. Установили тесную связь моноцит-комплементарного индекса с формой, тяжестью, развитием миокардита, продолжительностью болезни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дифтерия, клинические формы, моноцит-комплементарный индекс

MONOCYTE – COMPLEMENTARY INDEX IN PATIENT WITH DYPHTERIA

A.K. Polykchi

Kharkov medical academy of postgraduate education

SUMMARY

141 Patients with diphtheria have been examined. Monocyte-complementary index of blood determined. Close relation between monocyte-complementary index and form, severity, development of myocarditis, duration of the disease have been established.

KEYWORDS: diphtheria, clinical forms, monocyte-complementary index

УДК 612.017.1

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВО-ВИРУСНОГО ИММУНИТЕТА

Н.Н. Попов,¹ Е.А. Романова²

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина,¹ Институт микробиологии и иммунологии им. И.И.Мечникова АМН Украины²

РЕЗЮМЕ

В статье проанализированы гуморальные и клеточные факторы противовирусной защиты организма. Рассмотрены механизмы действия ИНФ- $\alpha/\beta/\gamma$, антител, Т-цитотоксических клеток, НК-лимфоцитов, макрофагов. Предложены подходы повышения противовирусного иммунитета.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: противовирусный иммунитет, инф- $\alpha/\beta/\gamma$, антитела, т-цитотоксические клетки, НК-лимфоциты, макрофаги

В защите от вирусной инфекции, как и от любой другой, организм использует неспецифические факторы защиты и механизмы клеточного и гуморального иммунитета. Эти механизмы вместе обеспечивают надежную защиту организма от развития летальной инфекции.

Среди гуморальных факторов первыми в борьбу с вирусной инфекцией включаются ИНФ- α и ИНФ- β , среди клеток – НК-лимфоциты и макрофаги (рис. 1). Эти факторы оказывают антивирусное действие с момента его проникновения в организм. ИНФ- α/β связываясь с собственными рецепторами инфицированных клеток (экспрессия этих молекул усиливается под влиянием

инфекции) вызывает в них активацию синтеза 2-5 синтетазы (2,5-олиго-аденилат-синтетазы), которая, в свою очередь, переводит эндогенную РНК-азу из неактивной в активную форму. Последняя и вызывает разрушение вирусной мРНК в клетке (рис. 2). Параллельно с этим процессом происходит активирование протеинкиназы. Активированные протеинкиназы стимулируют фосфорилирование фактора инициации синтеза белка (ФИСБ-2), в результате чего образуется неактивный комплекс ФИСБ₂+ГДФ (гуанозиндифосфат), который блокирует синтез белка вирусных частиц.