дромов поражения печени. Все использованные макролиды (особенно рокситомицин) существенно корригируют (не до уровня нормы) биохимические показатели, характеризующие функциональную активность гепатоцитов и уровень процессов перекисного окисления липидов.

Таким образом, экспериментальным путем выявлены гепатопротекторные и антиоксидантные свойства рокситомицина, кларитромицина и азитромицина в условиях острого токсического поражения печени.

Некоторые аспекты изменения провоспалительных цитокинов (ИЛ1α И ФНОα) у больных с разными формами клещевых боррелиозов в Приморском крае

Н.В. Мандракова, А.И.Симакова, Е.В. Маркелова, А.С. Журавлева, И.П. Клепцова $B\Gamma M V$. Владивосток

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) – группа трансмиссивных инфекционных заболеваний с природной очаговостью, вызываемых спирохетами из рода Borrelia (Вb). В Приморском крае наблюдается выраженная тенденция к росту показателей заболеваемости ИКБ, которые, начиная с 1995 г., превышают показатели по Российской Федерации в 1,5 – 2 раза.

Несмотря на множество разносторонней информации, в патогенезе, особенно в иммунопатогенезе ИКБ остается много невыясненного и в. частности, в механизмах хронизации. Важную роль в патогенезе ИКБ отводят интерлейкину - 1α (ИЛ-1α) и фактору некроза опухоли-α (ΦΗΟ-α). Установлен факт, что ИЛ-1α продуцируется эндотелиоцитами, тканевыми макрофагами и, возможно кератиноцитами. Он принимает участие в гистопатологической основе мигрирующей эритемы – диагностического маркера І фазы клещевого боррелиоза. В отношении роли ФНО-а в патогенезе ИКБ имеется разноречивые данные. J.Radolf и соавт. (1998 г.) показали выработку ΦНО-α под воздействием Вb и липопротеина, выделенного из боррелий. Более того ФНО-а, может вызывать деструкцию хрящевой, костной ткани и аналогично ИЛ-1α дает системный эффект, участвует в формировании острофазного ответа (лихорадки, мышечной слабости, синтез белков острой фазы).

Цель данной работы — изучение изменения уровня ИЛ-1 α и ФНО- α у больных в острую фазу ИКБ с разными формами болезни.

Под наблюдением в инфекционном отделении ККБ №2 г. Владивостока находились 38 человек с ИКБ в возрасте от 16 до 73 лет, имевшие эритемную форму (1-я группа, п=23) и безэритемную форму (2-я группа, п=15). Диагноз ИКБ был подтвержден в динамике методом НРИФ в титре не менее 1:40, в 1-й группе — у 73%, во 2-й группе — в 100%. Уровень цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА с использованием реактивов "R&D Diagnostic.USA", с чувствительностью 0,1 — 1,0 пг/л.

В ранние сроки болезни (1-я неделя) уровень ФНО- α , в 1-й группе был повышен (16,97 \pm 5,03 пг/л при норме 4,27 \pm 1,23 пг/л, p<0,05), во 2-й группе этот

показатель возрастал в 2 раза выше чем, в 1-й группе и составил 27,09 \pm 7,66 пг/л, р<0,05. Уровень ИЛ-1 α в эти же сроки в 1-й группе был повышен (4,61 \pm 2,58 пг/л, р<0,05, при норме 0,54 \pm 0,04 пг/л), а во 2-й группе это показатель возрастал в 50-100 раз и составил 53,74 \pm 23,31 пг/л, р<0,05.

В динамике через 10 дней уровень ΦНО-α, у больных 1-й группы снизился почти в 3 раза (6,98 ± 4,8 пг/л), во 2-й группе уменьшился в 2,5 раза и составил $10,43 \pm 4,54$ пг/л. Уровень ИЛ-1 α у больных с эритемной формой ИКБ снизился также, как и ФНО-α в 3 раза $(0.66 \pm 0.41 \text{ пг/л})$, а в группе с безэритемной формой показатель ИЛ-1а уменьшился в 1,5 раза и составили $38,02 \pm 15,81$ пг/л. Сравнивая клинику в 1-й и 2-й группе было отмечено, что в группе больных с безэритемной формой течения ИКБ преобладало острое начало (67,3%), лихорадка у 76% достигала фебрильных цифр и в среднем составила 6.3 ± 0.7 дней. У 53,3 % больных 2-й группы отмечалось также поражение внутренних органов, что свидетельствует о диссеминации процесса, в 5% случаев наблюдалась гепатомегалия, у 40% регистрировались изменения на ЭКГ гипоксического характера.

Таким образом, в результате проведенного анализа установлено, что клиника ИКБ у больных 2-й группы протекала тяжелее и характеризовалась выраженным общетоксическим синдромом и поражением внутренних органов. В ранние сроки болезни уровень ФНО-α и ИЛ-1α при ИКБ повышался в обеих группах, более высокие показатели зарегистрированы при безэритемной форме заболеваемости. При динамическом наблюдение через 10 дней сывороточные показатели ФНО-α и ИЛ-1α снижались в 1,5-3 раза не достигая уровня контрольной группы.

Определение уровня плазменного фибронектина и НСТ-теста у больных ПТИ

Маржохова М.Ю., Афашагова М.М. Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик

Целью работы явилось изучение уровня плазменного фибронектина (ПФН) и НСТ-теста в процессе заболевания пищевыми токсикоинфекциями. Он известен, как универсальный опсонин, регулирующий фагоцитарную активность в норме и стимулирующий этот процесс в патологии. НСТ-тест является одним из показателей, характеризующих готовность нейтрофилов к завершенному фагоцитозу.

Были обследовано 36 больных пищевыми токсикоинфекциями (4 больных с легким течением заболевания, 27 со среднетяжелым и 5 с тяжелым течением), вызванными условно-патогенной микрофлорой. Все больные с пищевыми токсикоинфекциями переносили заболевание в гастроэнтероколитическом и колитическом вариантах. Определение уровня ПФН и НСТтеста проводилось в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции. Для количественного определения плазменного фибронектина использовался набор реагентов для иммуноферментного анализа, произведенный в ЗАО «НВО Иммунотех». В качестве контрольной