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
ВГМУ. Владивосток

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) – группа трансмиссивных инфекционных заболеваний с природной очаговостью, вызываемых спирохетами из рода Borrelia (Bb). 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 (ФНО-α). Установлен факт, что ИЛ-1α продуцируется эндотелиоцитами, тканевыми макрофагами и, возможно кератиноцитами. Он принимает участие в гистопатологической основе мигрирующей эритемы – диагностического маркера I фазы клещевого боррелиоза. В отношении роли ФНО-α в патогенезе ИКБ имеется разноречивые данные. J.Radolf и соавт. (1998 г.) показали выработку ФНО-α под воздействием Bb и липопротеина, выделенного из боррелий. Более того ФНО-α, 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-1α 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 ± 5,03 пг/л при норме 4,27 ± 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 ± 7,66 пг/л, $p<0,05$. Уровень ИЛ-1α в эти же сроки в 1-й группе был повышен (4,61 ± 2,58 пг/л, $p<0,05$, при норме 0,54 ± 0,04 пг/л), а во 2-й группе это показатель возрастал в 50-100 раз и составил 53,74 ± 23,31 пг/л, $p<0,05$.

В динамике через 10 дней уровень ФНО-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 ± 4,54 пг/л. Уровень ИЛ-1α у больных с эритемной формой ИКБ снизился также, как и ФНО-α в 3 раза (0,66 ± 0,41 пг/л), а в группе с безэритемной формой показатель ИЛ-1α уменьшился в 1,5 раза и составили 38,02 ± 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 НСТ-теста 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

группы было обследовано 20 здоровых доноров в возрасте от 22 до 30 лет.

В остром периоде заболевания отмечалось снижение величины показателя ПФН у всех больных (191±5,6).. В периоде угасания клинических симптомов происходило повышение показателей ПФН по сравнению с исходными данными (253±6,3) и в периоде ранней реконвалесценции содержание ПФН нормализовалось (325±7,4). Уровень плазменного фибронектина зависел от степени тяжести заболевания. При легком течении ПТИ показатели ПФН не отличались от таковых у здоровых. Наиболее низкая фибронектинемия наблюдалась в остром периоде тяжелого течения (148±8,2) и у больных с наличием сопутствующей патологии, однако приходили к норме в период ранней реконвалесценции.

В периоде разгара заболевания у всех больных отмечено значительное повышение показателей как тетразолиевой активности нейтрофилов, так и процента НСТ-положительных лейкоцитов (41±1,5). В периоде угасания клинических симптомов, при улучшении общего состояния, уменьшении симптомов интоксикации, нормализации температуры и диспепсических явлений происходило закономерное снижение показателей НСТ-теста нейтрофильных лейкоцитов (36±1,7). В периоде ранней реконвалесценции уровень тетразолиевой активности продолжал оставаться достоверно выше нормы.

Изучение НСТ-теста в зависимости от тяжести заболевания выявили достоверно более низкие показатели при тяжелой форме заболевания по сравнению с легкой и среднетяжелой. У больных легкой формой показатель показатель возвращается к норме в периоде ранней реконвалесценции, а при среднетяжелой и тяжелой – в периоде поздней реконвалесценции.

Независимо от механизма, вызывающего гипофибронектинемию недостаток ПФН в плазме приводит к нарушению опсонизации микроорганизмов и как следствие снижается напряженность фагоцитоза, что подтверждается данными, полученными при помощи НСТ-теста. Резкое угнетение показателей НСТ-теста при крайне тяжелых формах ПТИ условно-патогенной этиологии свидетельствуют о наличии приобретенного дефекта функционально-метаболической активности и указывает на прогностическое неблагополучие.

Влияние «мышиного» токсина yersinia pestis на экспрессию профессиональных акцепторов апоптогенных сигналов

Мишанькин Б.Н., Васильева Г.И., Киселёва А.К., Мишанькин М.Б., Козловский В.Н., Дорошенко Е.П.
Научно-исследовательский противочумный институт, Ростов-на-Дону

Концепция апоптоза – одно из наиболее фундаментальных и перспективных обобщений современной медико-биологической науки (Маянский и др., 1977). В настоящее время не вызывает сомнения, что апоптоз - такая же фундаментальная генетическая программа, как пролиферация, дифференцировка или пребывание клеток в покоящемся состоянии (Маянский и др.,1999; Woronitz, 1994). Понятие “апоптоз” объединяет различные варианты гибели клеток, наступающей вследствие передачи в клетку сигнала, который включает или деблокирует предсуществующую генетическую программу смерти. Выделяют два основных типа индукции апоптоза: внешний — через активацию рецепторов типа Fas/Apo, и внутренний — через активацию внутриклеточного каскада протеинфосфокиназ (Anderson et al., 1993; Kitson, 1996). Одним из внешних сигналов, приводящих к апоптозу, являются суперантигены, к которым относится “мышиный” токсин (МТ) чумного микроба (Мишанькин, 2000).

Цель настоящего исследования — оценка способности МТ Y. pestis индуцировать экспрессию рецепторов Fas (Fas R/ Apo CD 95), содержащих “домен смерти”, транслирующий апоптозный сигнал на внутриклеточный аппарат апоптоза. Изучали экспрессию молекул CD 95 на поверхности Т-лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов мышей и морских свинок.

Исследования, проведенные с использованием моноклональных антител к CD 95, показали, что МТ в дозах, индуцирующих апоптоз (0,01 – 0.1 мкг/мл), существенно усиливает экспрессию CD 95 на поверхности Т-лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов мышей, особенно при индуцирующей дозе МТ – 0,001 мкг. Эффект наиболее выражен в отношении Т-лимфоцитов – 52,1 $\pm$ 2,3% (контроль – 12,5 $\pm$ 0.2 %), несколько ниже у макрофагов – 45,1 $\pm$ 1,02 (контроль – 8 $\pm$ 0.25 %) и существенно слабее у нейтрофилов – 28,4 $\pm$ 1,53% (контроль –17,7 $\pm$ 0.64 %). Аналогичная закономерность отмечена на модели морских свинок. Процент экспрессии CD 95 на поверхности Т-лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов составлял соответственно: 30,8 $\pm$ 0,95; 28,7 $\pm$ 1,63; 24,2 $\pm$ 0,95 при контролях: 7 $\pm$ 0,15; 12,8 $\pm$ 0,64 и 17 $\pm$ 0,8 соответственно. Обращает на себя внимание, что способность МТ индуцировать экспрессию CD 95 на поверхности иммунокомпетентных клеток выражена сильнее при её изучении на модели мышей, чем морских свинок.

Приведенные результаты дают основание предполагать, что прием апоптогенного сигнала, индуцированного МТ, Т-лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами осуществляется через Fas R.

Изучение фракционного состава коллагена костной ткани альвеолярного отростка у больных генерализованным пародонтитом

Мухамеджанова Л.Р., Галеев И.М.
Казанский государственный медицинский университет, Казань

Вопрос о роли нарушений метаболизма коллагена в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта становится все более актуальным, что обусловлено поиском прогностически значимых показателей их течения. Известно, что коллаген составляет 90 % органического матрикса кости и представлен тремя фракциями: «зрелым», или нерастворимым и «молодым», или нейтральносолерастворимым и цитратораствoримым (Слуцкий Л.И., 1969). Коллаген – это активнообновляющийся белок, скорость его метабо-