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-