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-

лизма зависит как от процессов биосинтеза, так и процессов биодеградации (Mcanulty R.J., Laurent G. J., 1987). Коллаген, выделяемый в межклеточное пространство – легкоэкстрагируемый нейтральносолерастворимый. В дальнейшем он превращается в нерастворимый коллаген непосредственно или через кислото (цитрато) растворимый. Считается, что кислоторастворимый коллаген является побочным продуктом деградации нерастворимого коллагена (Слуцкий Л.И., 1969; Molnar J. A. et al.,1981). Целью настоящего исследования явилось изучение фракционного состава коллагена костной ткани альвеолярного отростка у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП). Фрагменты костной ткани межальвеолярных перегородок (в количестве 59 штук) получали в процессе удаления подвижных (Ш степень подвижности, ВОЗ) зубов. Контролем служили фрагменты костной ткани, межальвеолярных перегородок (в количестве 52 штук), полученных при удалении интактных зубов по ортодонтическим показаниям. Полученный материал заливали 20 - кратным объемом ацетона и оставляли на 10 дней при температуре 22° С, с однократной сменой ацетона на 4-й день. Затем ацетон сливали, ткань обезжиривали, помещая ее в смесь ацетон: эфир (1:3) в течение 1 часа при температуре 40° С. Затем материал высушивали в течение 2 суток при комнатной температуре, растирали в ступе до получения гомогенной массы и хранили в эксикаторе над хлористым кальцием. Экстрагирование фракций коллагена осуществляли по методике Прошина Л.Я., Приваленко М.Н., определение оксипролина – по методике Крель А.А., Фурцевой Л.Н. (Ввиду малого веса костных фрагментов расчеты проведены на 1 грамм сухого вещества).

Исследования показали, что у больных ХГП содержание нерастворимого коллагена значительно снижено по сравнению с контролем – 440,49 ± 39,25 мг (контроль – 700,56 ± 64,28 мг, $p<0,05$). Содержание нейтральносолерастворимого и кислото (цитрато) растворимого коллагена оказалось выше, чем в контроле: 240,52± 11,24 мг и 284,32 ± 62,34 мг (контроль –114,22 ± 22,08 мг, $p<0,05$; 142,22± 34,28, $p< 0,05$, соответственно). Снижение содержания нерастворимого коллагена при ХГП объясняется активностью деструктивных процессов в костной ткани; повышенное содержание «молодого» коллагена отражает функциональную активность остеобластов. Последняя, представляет собой компенсаторную реакцию, имеющую место в процессе воспалительной деструкции костной ткани, так как растворимый коллаген составляет тот резерв, который необходим для образования волокнистых структур при репарации.

Таким образом, по содержанию фракций коллагена можно судить об активности воспалительной деструкции костной ткани пародонта и функциональной активности остеобластов.

Индексы интоксикации при острой дизентерии Флекснера

Нагоев Б.С., Маржохова М.Ю., Каблахова Ю.
Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик

Синдром эндогенной интоксикация играет одну из главных ролей в патогенезе острой дизентерии, нередко определяя тяжесть течения и исход заболевания. Целью работы явилась оценка эндогенной интоксикации у больных острой дизентерией Флекснера путем вычисления интегрального индекса интоксикации (ИИ) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

Для вычисления интегрального индекса интоксикации определяли содержание веществ низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ) в плазме крови и эритроцитах больных дизентерией по методу М.Я.Малаховой (1987), а также олигопептидов (ОП), белковой составляющей ВН и СММ, по методу Lowry (1951). Интегральный индекс эндогенной интоксикации равен сумме произведения ВН и СММ и ОП плазмы крови и произведения ВН и СММ и ОП эритроцитов. Одним из показателей, характеризующих степень выраженности эндогенной интоксикации, считается лейкоцитарный индекс интоксикации, который рассчитывается по формуле Кальф-Калифа и по современным представлениям отражает остроту воспаления в организме. Я.Я.Кальф-Калиф (1941) предложил формулу, числитель которой подытоживает сумму отрицательных влияний, а знаменатель – сумму положительных факторов, воздействующих на организм. Значения коэффициентов для каждого из элементов формулы определены умозрительным путем, исходя из врачебной логики о вкладе данного форменного элемента в оценку состояния больного.

Под наблюдением находилось 96 больных острой дизентерией Флекснера. Из них 56 женщин и 40 мужчин в возрасте от 17 до 68 лет. У 10 заболевание протекало в легкой форме, у 55 в среднетяжелой и у 31- в тяжелой. Изучаемые индексы вычисляли в период разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции, а также в зависимости от тяжести течения заболевания.

ИИ был максимально повышен в период разгара заболевания у всех больных (62 ± 2,1), снижался в период угасания клинических симптомов (43±1,7) и возвращался к норме в период ранней реконвалесценции (20±1,1). Значения ИИ зависели от тяжести течения заболевания. У больных с тяжелым течением острой дизентерии в период разгара ИИ был повышен значительнее (87±2,2), чем у больных со среднетяжелым и легким течением, снижался в период ранней реконвалесценции и приходил к норме в случаях среднетяжелого и легкого течения заболевания, оставаясь достоверно выше нормальных показателей у больных с тяжелой формой дизентерии.

Значения ЛИИ были выше нормальных показателей у больных в период ранней реконвалесценции (2,15±0,17), снижались в период угасания клинических симптомов (1,3±0,50) и достигали нормы в период ранней реконвалесценции (0,45±1,1). При этом максимальные значения ЛИИ обнаруживались в периоде разгара у больных с тяжелым течением дизен-