

раствором альцианового синего при pH 1,0 и 2,5. В цитоплазме эндотелиоцитов сосудов микроциркуляторного русла исследовалась активность ЩФ, фотометрическое определение которой проводили с помощью микроскопа «ЛЮОММ-3». Для электронно-микроскопического исследования ультратонкие срезы спинальных ганглиев просматривали и фотографировали в электронном микроскопе JEM-100 СХ-II (Япония).

В результате проведенного исследования установлено, что при действии рентгеновского излучения изменения со стороны сосудов микроциркуляторного русла спинальных ганглиев всех отделов носят как реактивный, так и деструктивный характер, которые достигают наибольшей степени выраженности на 10-25 сутки эксперимента.

ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ОСТРОМ ГЕСТАЦИОННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Михайлов И.В.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Актуальность проблемы. Профилактика гестационного пиелонефрита является одной из важнейших проблем современной урологии. Ее значение обусловлено высоким уровнем заболеваемости беременных, часто рецидивирующим течением, развитием гнойных и осложненных форм заболевания. Гестационный пиелонефрит является фактором риска перинатальной патологии, материнской и перинатальной смертности и формирования отсроченной патологии мочевыводящих путей женщин. Разработка новых методов диагностики и прогнозирования течения гестационного пиелонефрита позволит расширить концептуальные возможности в решении данной проблемы.

Целью исследования явилось изучение показателей иммунного гомеостаза и уровня цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ИНФ γ) в крови в зависимости от характера течения острого гестационного пиелонефрита.

Материалы и методы. Обследовано 135 пациенток с серозной формой острого гестационного пиелонефрита, из них у 85 больных заболевание на протяжении беременности отмечалось однократно, у 50 – имело рецидивирующее течение. Контрольную группу составили 35 здоровых беременных женщин с благоприятным акушерским анамнезом. Фенотипирование лимфоцитов осуществляли непрямым иммунофлуоресцентным методом с помощью моноклональных антител по CD-рецепторам. Определяли Т-лимфоциты (общая популяция – CD₃); Т-хелперы (субпопуляция Тх – CD₄); Т-супрессоры (субпопуляция Тс – CD₈). Содержание ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ИНФ γ в крови изучали иммуноферментным методом.

Результаты. У пациенток с острым гестационным пиелонефритом установлено достоверное снижение абсолютного и относительного числа субпопуляции хелперов (CD₄) при возрастании субпопуляции супрессоров (CD₈). Это особенно наглядно по изменению иммунорегуляторного индекса CD₄/CD₈ (1,48), наиболее низкие показатели которого зарегистриро-

ваны при рецидивирующем течении заболевания (1,32), что свидетельствует о разбалансировке в работе иммунной системы.

Известно, что провоспалительные цитокины увеличиваются при инфекционно-воспалительной патологии и, следовательно, могут служить прогностическими маркерами развития пиелонефрита. Особый интерес представляет изучение концентрации ИНФ γ , как универсального эндогенного иммуномодулятора. В контрольной группе содержание ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ИНФ γ составило соответственно 32,57 \pm 0,70 пг/мл; 23,38 \pm 0,55 пг/мл и 36,53 \pm 0,92 пг/мл. У пациенток с гестационным пиелонефритом среднее значение ИЛ-1 β составило 310,85 \pm 17,37 пг/мл, ИЛ-8 - 284,35 \pm 18,26 пг/мл, ИНФ γ - 720,00 \pm 35,74 пг/мл что было достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). В группе пациенток с рецидивирующим течением гестационного пиелонефрита уровень цитокинов превосходил значения в контрольной группе - ИЛ-1 β - 126,73 \pm 5,37 пг/мл ИЛ-8 - 126,52 \pm 14,55 пг/мл, ИНФ γ - 85,46 \pm 10,17 пг/мл ($p < 0,05$), но был достоверно ниже, чем у пациенток с однократным развитием заболевания во время беременности.

Выводы. Таким образом, развитие гестационного пиелонефрита сопровождается нарушением в клеточном звене иммунитета, но с сохранением функциональной активности клеток иммунного ряда. При рецидивирующем течении гестационного пиелонефрита нарушения популяционного спектра и уровня Т-лимфоцитов сопровождается низкой функциональной активностью иммунокомпетентных клеток. Исследование цитокинового статуса пациенток с гестационным пиелонефритом может быть использовано в диагностике, прогнозировании течения заболевания и его патогенетической коррекции.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАГОЦИТОЗА И АПОПТОЗ НЕЙТРОФИЛЛОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Моисеева Е.Г., Пасечник А.В.,

Михеева М.С., Дроздова Г.А.

*Российский университет дружбы народов,
Москва*

Несмотря на то, что за время, прошедшее с момента открытия фагоцитоза И.И.Мечниковым, прошло более 100 лет, исследование этого механизма воспаления по-прежнему остается актуальным. Это обусловлено множественностью клинических форм воспаления и разнообразием течения фагоцитоза, что связано, прежде всего, с состоянием иммунной системы организма, активность которой определяет в конечном итоге клинический исход воспалительной реакции. В связи с этим представляется значимым исследование фагоцитарных механизмов аллергического воспаления, течение которого во многом определяется характером иммунологической перестройки организма.

Эксперименты были поставлены на 60 кроликах массой 2,5 - 3 кг, из них на 50 животных моделировалось аллергическое воспаление в верхнечелюстной

области (феномен Артюса-Сахарова). 10 кроликов составили контрольную группу (введение физиологического раствора вместо антигена).

Все исследования проводились до моделирования аллергического воспаления (норма), затем через 1 и 3 недели после развития воспалительного процесса.

Выбор анатомической области для моделирования феномена Артюса – Сахарова был связан с нашими профессиональными интересами врача - стоматолога, поскольку именно челюстная область является местом развития воспалительных реакций одонтогенного происхождения. Исследование проводилось с использованием общепринятых методик.

В результате исследования было обнаружено, что интенсивность фагоцитоза в динамике аллергического воспаления снижается, а интенсивность хемотаксиса усиливается. Поскольку мы производили наши исследования дискретно – через 1 и 3 недели после начала развития воспалительного процесса, возможно, что выявленное снижение фагоцитоза является стадией истощения после его первичного подъема в начале процесса. Кроме того, известно, что при аллергическом воспалении выделяется большое количество биологически активных веществ, часть которых может обладать ингибирующим влиянием на процесс фагоцитоза.

Кривые, характеризующие активность фагоцитоза и интенсивность хемотаксиса, являются дискордантными, причем, между показателями данных процессов имеется сильная отрицательная связь (коэффициент корреляции равен – 0.99). Можно предположить, что дискордантность является отражением компенсаторного характера усиления хемотаксиса на фоне снижения фагоцитоза.

На фоне снижения фагоцитарной активности на первой неделе процесса наблюдается увеличение активных форм кислорода в макрофагах, что может способствовать более эффективному процессу фагоцитоза как за счет прямого действия на объект фагоцитоза, так и за счет смещения реакции цитоплазмы в кислую сторону, что усиливает действие лизосомных ферментов.

Результаты исследования апоптоза нейтрофилов показали, что через неделю после начала процесса интенсивность апоптоза значительно ослабевает и сохраняется сниженной до конца периода наблюдения. Продукция активных форм кислорода в нейтрофилах при развитии воспалительной реакции резко возрастает к концу первой недели развития воспаления. Затем наблюдается снижение этого показателя, который, однако, и через 3 недели остается более чем в 3 раза выше нормальных значений.

Сопоставление изменений γ -интерферона с динамикой показателей фагоцитоза показывает, что динамика интенсивности фагоцитоза перитонийными макрофагами и динамика уровня γ -интерферона имеют четкий дискордантный характер.

Анализ связей с интенсивностью хемотаксиса показывает наличие положительной корреляции изменений последнего и γ -интерферона. Таким образом, что полученные нами результаты показывают участие γ -интерферона в процессах регуляции фагоцитоза. Что же касается оценки биологического значения

данной реакции, то увеличение γ -интерферона, совпадающее с динамикой активации процессов хемотаксиса в условиях сниженного фагоцитоза, позволяет предположить компенсаторный характер данной реакции.

Сравнительный анализ изменений интерлейкина-4 и интенсивности апоптоза показал, что динамика интерлейкина-4 и интенсивность апоптоза носят дискордантный характер, т.е. можно сказать, что увеличение уровня интерлейкина-4 может быть одним из факторов торможения апоптоза.

АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ЛЕПТОСПИРОЗЕ

Мойсова Д.Л., Тимашева А.А., Стриханова О.В.
*Кубанская государственная медицинская академия,
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии
ФПК и ППС,
Краснодар*

В клинике тяжелого лептоспироза геморрагический синдром является одним из ведущих.

По мнению ряда авторов (Виноградова Г.Н., 1983; Belyak G.M., 1990), определяющая роль в развитии ДВС-синдрома при лептоспирозе принадлежит тромбоцитам. В связи с этим, актуальным является изучение тромбоцитарного звена гемостаза с помощью современных методов лабораторной диагностики.

Цель работы – определение агрегации тромбоцитов при тяжелом течении лептоспироза.

Под наблюдением находились 24 человека с тяжелым лептоспирозом, средний возраст которых составил $45,0 \pm 3,48$ лет. Желтушная форма отмечена у 87,5% больных, осложнения – у 100%. Синдром последовательных органических повреждений (сочетание 3-х и более осложнений) выявлен в 62,5% случаев. Клинические признаки ДВС-синдрома в виде носовых и легочных кровотечений, кровоизлияний и петехиальной сыпи зарегистрированы у 16 больных.

Изучение агрегации тромбоцитов проводили на: Анализаторе агрегации тромбоцитов А R 2110(г. Минск), в качестве стимулятора использовали ристомин. Впервые при лептоспирозе определены скорость и площадь агрегации тромбоцитов.

На первой неделе болезни отмечено достоверное снижение степени агрегации, а скорость и площадь агрегации от нормы не отличались. При этом количество тромбоцитов в начальный период заболевания было минимальным ($122,1 \pm 15,0 * 10^6$). На второй неделе болезни существенно увеличились степень, скорость и площадь агрегации. Так, скорость и площадь агрегации тромбоцитов в 2 раза превышали контрольные показатели.

Были выявлены умеренная обратная корреляционная связь между скоростью агрегации и количеством тромбоцитов, умеренная прямая корреляция между скоростью агрегации и количеством билирубина сыворотки крови.

Таким образом, в начальный период болезни при тяжелом течении лептоспироза наиболее выражена тромбоцитопения и снижена функциональная актив-