

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-

ность тромбоцитов, о чем свидетельствует уменьшение степени агрегации. А вот в разгар полиорганной патологии имеется гиперагрегация тромбоцитов, коррелирующая с тяжестью повреждения печени. Если учесть, что скорость ристомидиновой агрегации отражает активность фактора Виллебранда, то повреждение эндотелия сосудов следует рассматривать как причину ДВС и, возможно, печеночной патологии при лептоспирозе.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РОНКОЛЕЙКИНОМ БОЛЬНЫХ НСВ-ИНФЕКЦИЕЙ

Моренец Т.М., Лебедев В.В.,

Котова Н.В., Савицкая И.М., Махт Е.П.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии
ФПК и ППС,*

*Городская клиническая инфекционная больница,
Краснодар*

При ХГ-С отмечены иммунные дисфункции в виде дисбаланса цитокиновой регуляции: снижение ИФН- γ , повышение провоспалительных цитокинов на фоне значительного снижения уровня UL-2 – ронколейкина. Последний является фактором роста и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов, активности мононуклеарных фагоцитов и положительно влияет на течение инфекционных заболеваний с вторичным иммунодефицитом.

Мы применили ронколейкин у 9-и больных в возрасте 52-69 лет с НСВ-инфекцией (8 – ХГ-С, 1 – ОВГ-С) и выраженной сопутствующей патологией (бронхиальная астма, аутоиммунный тиреоидит, воспалительные заболевания почек, гепатобилиарной зоны), исключающие применение ИФН. Препарат назначался в дозе 500 тыс.ед. 2 раза в неделю в течение 2-х месяцев, у больного с системными проявлениями ХГ-С ронколейкин сочетался с сеансами плазмафереза (ПЗ). Из 8-и больных с ХГ-С у 7-и была репликация РНК НСВ (преобладал генотип 1в), у половины – выраженная и умеренная активность процесса. Побочные явления терапии в виде гриппоподобного синдрома с вегето-сосудистыми дисфункциями, цитолитического криза, обострения хронического панкреатита и пиелонефрита отмечены у 6-и больных и были преходящими.

Лечение больной с ОВГ-С (РНК НСВ+, генотип 1в, АЛТ-N) с сопутствующей бронхиальной астмой и аутоиммунным тиреоидитом сопровождалось цитолитическим кризом в первый месяц терапии и непосредственным (сразу после лечения РНК НСВ отр.) вирусологическим ответом. Через 8 месяцев после лечения отмечена репликативная активность и формирование ХГ-С.

При ХГ-С до лечения отмечался цитолиз до 4-4,5 N по АЛТ, 2N по АСТ. Сразу после лечения и через 6-9 месяцев после его окончания вирусологический ответ у 7-и больных с положительной ПЦР отсутствовал; но отмечалась клиническая положительная динамика в виде исчезновения астено-вегетативного синдрома, болей в правом подреберье, сокращения размеров печени.

Уровень биохимической активности после лечения сохранялся на прежнем уровне, с постепенным снижением цитолиза до 2N АЛТ через полгода после окончания терапии и до 1,5 N АЛТ через 9 месяцев на фоне диеты и патогенетической терапии, аналогичной до применения ронколейкина. Это сочеталось со значительным повышением количества Т- активированных клеток (СД-16) и В-лимфоцитов (СД19) сразу и особенно через 6 месяцев после окончания терапии.

У больного с системными проявлениями НСВ-инфекции (геморрагический васкулит, мезангио-пролиферативный гломерулонефрит) терапия ронколейкином в сочетании с сеансами ПЗ позволила добиться ремиссии гломерулонефрита и нормализации биохимической активности ХГ-С через 3 месяца после применения ронколейкина.

Таким образом, наши исследования подтверждают «отсроченный» биохимический ответ на терапию ронколейкином. Отмечено также купирующее воздействие ронколейкина на сопутствующую хроническую патологию (ремиссия хронического пиелонефрита, простатита, панкреатита). Это позволяет использовать ронколейкин как для поддерживающей терапии «возрастных» больных с ХГ-С, так и в качестве подготовки к последующей интерферонотерапии.

СОСТОЯНИЕ ЛИЗОСОМАЛЬНОГО КАТИОННОГО БЕЛКА И АКТИВНОСТИ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ У БОЛЬНЫХ АНГИНАМИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Нагоев Б.С., Абидов, М.Т. Нагоева М.Х.

*Кабардино-Балкарский
государственный университет,
Нальчик*

Ангины являются весьма распространенными инфекционными заболеваниями, приносящими значительный экономический ущерб, что связано со значительным распространением и преобладанием в клинике интоксикационного синдрома и серьезными осложнениями со стороны легких и клапанного аппарата сердца. В связи с этим изучено состояние лизосомального катионного белка и активности миелопероксидазы лейкоцитов в динамике ангин различной этиологии. Под наблюдением находилось 74 больных ангиной в возрасте от 16 до 56 лет. В числе больных с катаральной ангиной обследовано 14 больных, фолликулярной – 22, лакунарной – 22, флегмонозно-некротической – 9 и паратонзиллярным абсцессом – 5. Кроме них наблюдали 30 больных гриппом и ОРВИ. Изучение содержания катионного белка и активности миелопероксидазы осуществляли цитохимическими методами в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов, ранней и поздней реконвалесценции.

В результате проведенных исследований у больных бактериальной ангиной обнаружено закономерное снижение уровня содержания катионного белка и активности миелопероксидазы в периоде разгара заболевания с максимальным угнетением на высоте гнойно-воспалительных изменений в миндалинах. В периоде угасания клинических симптомов параллель-