

ративное взаимодействие других звеньев иммунной системы, контролируют про- и антиоксидантную защиту организма, непосредственно в ране регулируют процессы репарации кожи и подлежащих структур.

При ожоговой травме происходит угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов, что неблагоприятно сказывается на течении ожоговой болезни. Поэтому в клинике применяют иммуномодуляторы для коррекции указанного дефекта. Целью нашей работы было изучение изменения активности нейтрофилов на фоне применения иммуномодулятора «Тинростим».

В исследуемую группу вошли 15 больных с ожоговой травмой (индекс Франка 30-70), возраст которых составил 25-57 лет. При поступлении больного в стационар назначалась биологически активная добавка «Тинростим» (курс-10 дней). Кровь забиралась на 3-5, 7-10 и 13-15 сутки после поступления больного в стационар, исследовались фагоцитарный индекс и фагоцитарное число с помощью тест-культуры латекса, проводился НСТ – тест. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров.

В исследуемой группе установлена низкая погложительная активность нейтрофилов, снижение фагоцитарного резерва в НСТ – тесте по сравнению с контрольной группой. Указанные изменения корректировались при терапии «Тинростимом». На фоне применения иммуномодулятора показатели фагоцитарной активности нейтрофилов возрастали, а после отмены препарата незначительно снижались, оставаясь выше показателей при поступлении. Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют о положительном влиянии иммуномодулятора «Тинростим» на состояние фагоцитарной активности нейтрофилов при ожоговой травме.

МИТОХОНДРИИ КАК ИНИЦИАТОРНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Федотова Г.Г., Киселева Р.Е.

*Мордовский государственный
педагогический институт,
Саранск*

Проблема патологии, связанная с усилением процессов свободно-радикального окисления в организме, остается одной из актуальных проблем в теоретической и практической медицине. Определенные перспективы в разработке рациональных методов дезинтоксикационной терапии открываются в связи с уточнением роли ПОЛ в патогенезе различных заболеваний (Козлов В.И., 1993; Киселева Р.Е., 1994; Пиксин И.Н., 1996; Трофимов В.А., 2000). Одним из патогенетических звеньев дистрофического процесса являются изменения клеточных мембран. Первое место занимает деструкция мембран митохондрий, наиболее уязвимых при гипоксии или интоксикации. Избыточное окисление липидов приводит к резкому нарушению физико-химической структуры мембран, вплоть до полного их разрыва. Однако нарушение проницаемости мембран клеточных структур, контролируемое по выходу ферментов и оканчивающееся ее

разрывом – довольно позднее проявление процесса образования перекисей. В настоящее время хорошо изучено изменение объема митохондрий и проницаемости митохондриальных мембран под действием целого ряда факторов. Это, либо ионы, проникающие через мембрану, например Ca^{2+} или фосфат, либо вещества, увеличивающие проницаемость мембран для ионов, например, жирные кислоты или детергенты. Повышение внутримитохондриальной концентрации ионов приводит к переносу воды в митохондрии, разбуханию матрикса, а затем и к разрыву мембран. Разобщение окисления и фосфорилирования при образовании перекисей, набухание и выход ферментов – все эти явления говорят о том, что образование липидных перекисей в митохондриальной мембране сопровождаются повышением ее проницаемости (Gaborou J. P., Anderson D. C., Kubes P., 1994). Нарушение регуляции процессов перекисного окисления происходит при развитии патологических состояний в организме и является одним из факторов, определяющих развитие соответствующих заболеваний. При далеко зашедшем процессе окисления происходит дезинтеграция митохондриальных мембран, что ведет к саморазборке мембранных структур и дальнейшим дистрофическим процессам в клетке (Кузьменко И.В., 1994). Нами проведено исследование клинико-биохимических показателей нейтрофилов у больных пневмонией, хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в стадию обострения. При воспалительном процессе в легких значительно усиливаются свободно-радикальные процессы в нейтрофилах. Так, при пневмонии ПОЛ увеличивается в 3,7 раза, а антиоксидантная активность (АОА) снижается на 39 %; при хроническом бронхите ПОЛ увеличивается в 3,2 раза, а АОА снижается на 29 %; при инфекционно-аллергической бронхиальной астме (ИАБА) ПОЛ повышается в 3,5 раза, АОА понижается на 26 %. Интенсивность свечения (ИС) нейтрофилов при пневмонии повышается в 2,2 раза, а жизнеспособность нейтрофилов снижается на 8 %; при хроническом бронхите ИС повышается в 2,1 раза, жизнеспособность снижается на 6 %; при ИАБА ИС нейтрофилов увеличивается в 2,3 раза, жизнеспособность снижается на 7 %. Причиной повышения уровня ПОЛ может быть как усиление генерации активных кислородных метаболитов, так и недостаточная эффективность антиоксидантов. В настоящее время имеются данные о том, что инициатором свободно-радикального окисления липидов в нейтрофилах при бронхолегочных заболеваниях выступают активные формы кислорода (Прийма О.Б., 1997). Вероятно, основная роль в усилении ПОЛ принадлежит эндотоксину, который помимо активации нейтрофилов может повреждать эндотелиальные клетки и вызывать нейтрофил-независимый окислительный стресс (Зенков Н.К., Меньшикова Е.Б., 1997). Наряду с активным фагоцитирующими клетками наблюдаются клетки с деструктивными изменениями. В активных нейтрофилах фагоцитоз особенно четко удастся проследить на электронно-микроскопическом уровне. На электронограммах видно, как усиливается процесс образования первичных фагосом. Нейтрофилы выбрасывают цитоплазматические отростки при фагоцитозе бактерий и

одновременно в цитоплазме образуются глубокие образования, которые могут заключать одну или две бактерии. Особенностью контакта между фагоцитом и бактерией является наличие зоны повышенной цитоплазматической плотности. Плотная зона содержит мелкие гранулы, затем образуется окруженный мембраной пузырек – фагосома; последняя сливается с одной или несколькими лизосомами. Первичные лизосомы на электронограммах выглядят в виде электронопрозрачных пузырьков. Цитоплазматические гранулы мигрируют к фагоцитарным вакуолям и освобождают в нее свое содержимое, образуя фаголизому (Киселева Р.Е., Федотова Г.Г., 1995). При данных заболеваниях в результате развития процессов ПОЛ отмечены дистрофические изменения в нейтрофилах, связанные с нарушением внутриклеточного метаболизма, с реакцией активного включения клеток в патологический процесс (через механизмы фагоцитоза, пиноцитоза и активной резорбции). Дистрофическое состояние клеток возникает именно вследствие повреждения аппарата внутриклеточного синтеза, диссимилиации и нарушения митохондрий, эндоплазматического ретикулула, пластинчатого комплекса, лизосом, ядерных и клеточных мембран.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Фидаров А.А., Кулагин В.И.,

Фидаров А.В., Наровлянский А.Н.,

Мезенцева М.В., Тускаева Д.Ю., Тускаев Л.Е.

Кафедра дерматовенерологии и профилактики ВИЧ-инфекции Северо-Осетинской государственной медицинской академии, Владикавказ

Кафедра кожных и венерических болезней лечебного факультета Российского государственного медицинского университета, Москва

*НИИ эпидемиологии и микробиологии
им. Н.Ф. Гамалеи РАМН, Москва*

В настоящее время проблема заболеваемости урогенитальным хламидиозом продолжает оставаться одной из актуальных задач современного здравоохранения. Данное обстоятельство связано с непрекращающимся ростом числа случаев инфицирования урогенитальным хламидиозом, появлением новых, устойчивых к проводимой терапии штаммов инфекции и изменением иммунологической реактивности организма больных. В связи с этим изучение иммунных аспектов патогенеза инфекции представляет собой значимую и актуальную проблему современной венерологии.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния экспрессии генов Интерлейкина-2 (IL-2), IL-12 и интерферона- γ (ИФН- γ) у больных урогенитальным хламидиозом.

Под нашим наблюдением находилось 160 больных урогенитальным хламидиозом (А.56.0 - основная группа) обоего пола в возрасте от 18 до 65 лет. Из них мужчин было 86 (53,7%), женщин 74 (46,3). Больных с острым течением инфекции было 63 (39,4 %) и хроническим 97 (60,6%). Группу сравнения составили 70

добровольцев того же возраста, предварительно обследованных на наличие половых инфекций.

Диагностика урогенитального хламидиоза осуществлялась с использованием методов: полимеразной цепной реакции (ПЦР), реакции иммунофлюоресценции (РИФ) и иммуноферментного анализа (ИФА).

Определение наличия или отсутствия мРНК цитокинов в мононуклеарах периферической крови проводили с использованием методов обратной транскрипции и полимеразной цепной реакции (ОТ – ПЦР).

В результате проведенного исследования нами обнаружено, что экспрессия генов IL-2 была выявлена у 11 (6,8%) больных урогенитальным хламидиозом, IL-12 у 74 больных (46,2%) и ИФН- γ у 23 больных (14,3%). В группе сравнения экспрессия генов IL-2 была выявлена у 7 обследованных (10%), IL-12 у 48 (68,5%) и ИФН- γ у 19 (27,2%). Причем степень снижения экспрессии генов указанных цитокинов была напрямую связана с остротой течения инфекционного процесса. Соответственно у больных с хронически протекающей инфекцией были выявлены более существенные нарушения в экспрессии генов изученных цитокинов.

Полученные данные свидетельствуют о значительном снижении специфичности иммунологических реакций у больных урогенитальным хламидиозом и преобладании Th-2 пути реализации иммунного ответа.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПРИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Хадарцев А.А., Дзасохов А. С., Ротобельская Л.Е.

НИИ Новых Медицинских Технологий, Тула,

*Московский областной онкологический диспансер,
Балашиха, ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина, лаборатория
медицинской кибернетики, Москва*

С января 2000г. по июнь 2005г. в Московском областном онкологическом диспансере проводилось исследование влияния «способа лечения тканевой гипоксии» (НИИ Новых Медицинских Технологий, патент на изобретение № 2184553).

Исследуемая группа состояла из 53 больных, контрольная из 57 больных. Представители обеих групп достоверно соответствовали друг другу по исходному статусу (возрастные, физиологические характеристики, распределение по стадиям и гистологическому строению опухоли). В обеих группах пациентки получали цитостатическое лечение по схеме СР после циторедуктивных операций по поводу рака яичников. Достоверных расхождений в объеме оперативного лечения в этих группах нет. Нормобарическую оксигенацию осуществляли у пациенток исследуемой группы в соответствии со «способом лечения тканевой гипоксии», патент на изобретение № 2184553.

Прослеженность больных в исследуемой группе составила 12,98 месяцев, в контрольной группе – 9,44 месяца. За период наблюдения выявлены следующие