Известно, что IL-12 является гетеродимером, который состоит из субъединиц IL-12p40 и IL-12p70. Это ключевой цитокин активирующий и выработку ими Th1 тип иммунный ответ, INF-γ.

Цель нашего исследования состояла в изучении соотношения уровней разных субъединиц IL-12 и INF-γ в динамике болезни у больных ИКБ.

Проведено 56 исследований цитокиновго статуса у 28 больных ИКБ в возрасте от 26 до 73 лет. Серологическая диагностика ИКБ осуществлялась стандартным методом НМФА с использованием коммерческого диагностикума НИИЭМ им Н. Ф. .Гамалеи РАМН. Диагноз был подтвержден в динамике у 85,6% больных ЭФ ИКБ и у всех с БЭФ.

Содержание цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА с использованием реактивов “R&D Diagnostic Inc, USA”, с чувствительностью 1 пг/мл, анализ цитокинового профиля проводили при поступлении, на 10 день болезни.

Клинические проявления болезни характеризовались общетоксическим синдромом (ОИС), симптомами органных поражений: у 12 (42,8%) выявлены на ЭКГ нарушения проводящей системы, 4 больных предъявляли жалобы на боли в сердце, 8 на боли в суставах. Поражение нервной системы проявлялись астеническим синдромом и дисциркуляторной энцефалопатией у 7(29,1%) пациентов. При анализе полученных результатов выявлено, что в ранние сроки болезни (1 нед) отмечена тенденция к снижению синтеза IL-12p70 (5,66±1,43 пг/мл, при норме 7,61±2,75 пг/мл), в динамике заметного отличия показателей не было ($p>0,05$). Одновременно мы зафиксировали повышение уровня IL-12p40 у больных этой формой болезни при первом и втором исследованиях (81,60±20,54 пг/мл и 93,30±36,99 пг/мл соответственно). Соотношение IL-12p40/IL-12p70 в первые дни болезни составило 27,2, против 7,6 в группе контроля в динамике с тенденцией к нарастанию 30,4 т.е. наблюдается дисбаланс соотношения с преобладанием супрессирующих противовоспалительных функций. Исследование INF-γ выявило достоверное повышение его активности в 2,2 раза (30,48±8,38 пг/мл, при норме 13,73±1,7 пг/мл, $p<0,05$). В дальнейшем тенденцию к снижению его концентрации в сыворотке крови (24,02±5,66 пг/мл, $p>0,05$).

Таким образом, у больных ИКБ наблюдается в ранние сроки болезни повышение в сыворотке крови провоспалительных цитокинов (маркеров Th1 типа иммунного ответа) Дальнейшие исследования позволят уточнить их роль в патогенезе ИКБ.

ИЗМЕНЕНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА У РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА В ПОЗДНИЕ СРОКИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА

Смирнов А.В., Смирнова Т.Ф., Тириченко Д.С.
ВолГМУ, ВНЦ РАМН, ВГПУ, Волгоград

Паравентрикулярное ядро (ПВЯ) гипоталамуса играет важную роль в регуляции адаптационных процессов в организме (Сергеев В.Г., Акмаев И.Г., 2000; Резников А.Г., 2003). Однако стрессовые воздействия в раннем постнатальном периоде онтогенеза на ПВЯ гипоталамуса остаются малоизученным.

Белых беспородных неполовозрелых крыс в возрасте 30 суток помещали в тесные клетки с регулируемым объемом внутреннего пространства, выполненные из металлической сетки сроком на 30 суток. Контролем служили крысы, находящиеся в стандартных условиях вивария. Образцы тканей головного мозга фиксировали в 10% нейтральном формалине, изготавливали парафиновые срезы толщиной 4 – 6 мкм. Материал окрашивали гематоксилином-эозином, тионином по методу Ниссля, импрегнировали азотнокислым серебром по Шабадашу. Проводилось морфометрическое исследование с использованием системы анализа изображений с помощью программы «ВидеоТестМорфо».

Выявлено, что у растущих животных под влиянием иммобилизационного стресса (ИС) в ПВЯ наблюдается различная направленность морфологических реакций в мелко- и крупноклеточной частях ядра. В мелкоклеточной части на поздние сроки ИС обнаруживаются нейроны, имеющие меньшие размеры перикариона по сравнению с контролем. Цитоплазма перикариона отличается большей базофилией, субстанция Ниссля гомогенная. Отмечается увеличение глиального компонента. В крупноклеточной части ПВЯ отмечается снижение среднего объема ядра и цитоплазмы перикариона, однако ядерно-цитоплазматическое отношение значимо не изменялось. В цитоплазме перикариона большинства нейроцитов наблюдаются явления хроматолиза различной выраженности. Вместе с тем в периферических участках цитоплазмы сомы нейронов обнаруживаются скопления гранулярного интенсивно базофильного материала. Ядро сохраняет везикулярный вид, наблюдается эктопия ядрышка.

Подобные изменения свидетельствуют о компенсаторно-приспособительных процессах, протекающих в ПВЯ, под влиянием ИС у растущего организма. Увеличение содержания базофильного материала в нейросекреторных клетках позволяет предположить об изменении процесса нейросекреции, в ответ на воздействие ИС, сочетающемся с отставанием формирования ПВЯ в целом.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ИММУННОГО И ОКСИДАНТНОГО СТАТУСОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

Сороковик М.Н., Конопля А.И.,
Гаврилюк В.П., Локтионов А.Л.
Курский государственный медицинский университет, Курск

По данным мировой литературы, распространенность заболеваний пародонта достигает 98%, среди них ведущую роль играет хронический пародонтит. Среди многих факторов, обусловливающих возможности возникновения и определяющих течение хронического пародонтита (ХП), важнейшим является состояние местных механизмов защиты ротовой по-

лости. Одним из возможных объективных критериев качества лечения, по всей видимости, может являться изменение в результате терапии активности местных механизмов иммунитета и антиоксидантов (Бажанов Н.Н., Кассин В.Ю., 1996).

Целью исследования явилось изучение характера и степени нарушений иммунного и оксидантного статусов у больных с обострением хронического пародонтита и их коррекция иммунофаном и α-токоферолом.

Исследование проводилось на 35 больных ХП на стадии обострения, в возрасте от 22 до 39 лет, у которых не была выявлена другая патология или заболевания были в стадии ремиссии. Эти больные были поделены на 2 группы: 1 группа – традиционная терапия (удаление зубных отложений, хлоргексидин биглюконат, местное применение препарата «Мараславин», твердеющую повязку, содержащую мази «Левомиколь», «Гепариновая», «Клотримазол» и порошок метронидазола), 2 группа – включение в терапию иммунофана (внутримышечно 5 инъекций через сутки) и α-токоферола (капсулы 100 млг/сут в течение 10 дней). Контрольную группу составили 15 здоровых доноров добровольцев.

У больных ХП при поступлении в крови отмечено снижение Т-хелперов, В-лимфоцитов, повышение NK-клеток, уровня IgM и IgA. В смыве из десневого кармана установлено повышение содержания Ig M, G и sIgA. У больных ХП содержание ФНО-α, ИЛ-1β и ИЛ-6 в сыворотке крови и смыве из десневого кармана оказалось значительно выше, чем у здоровых доноров. Аналогичная динамика прослеживается и в отношении C_3- и C_4-компонентов комплемента. Выявлено также повышение в крови и смыве из десневого кармана концентрации малонового диальдегида и существенное снижение активности каталазы.

Традиционная терапия не способствовала нормализации измененных показателей гуморального звена местного иммунитета, снижала (но не нормализовала) содержание ФНО-α, ИЛ-1β, и даже повышало уровень ИЛ-6 и C_3-компонента комплемента в смыве из десневого кармана, местно приводила к повышению (но не до уровня здоровых доноров) активности каталазы и к дальнейшему повышению концентрации малонового диальдегида.

Использование комбинации иммунофана и α-токоферола оказалось более эффективным, чем традиционная терапия с точки зрения коррекции нарушений иммунного, цитокинового и оксидантного статусов на системном и местном уровнях: наблюдалась нормализация содержания IgM, IgG, sIgA; снижались (но не до уровня здоровых доноров) концентрации ФНО-α, ИЛ-1β и C_3-компонента комплемента при нормализации уровня ИЛ-6; помимо этого, отмечается нормализация уровня малонового диальдегида и активности каталазы.

СВЯЗЬ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И ГЕМОСТАЗА, ВТОРИЧНОСТЬ ГИПОКОАГУЛЯЦИОННЫХ СДВИГОВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Сулкарнаева Г.А.
Тюменская медицинская академия

Показано, что угнетение процессов липопероксидации /ЛПО/ антиоксидантнами сопровождается ростом антиоксидантной активности и снижением интенсивности взаимодействия тромбин-фибриноген /ВТФ/ [П.Я.Шаповалов, 2000]. Эти изменения, наблюдаемые, в частности при гипертиреоиджных состояниях, нередко расценивались как свидетельство того, что повышение содержания тиреоидных гормонов в кровотоке снижает свертывающую активность крови [И.Е.Попова, 1999]. Мы допустили, что выявляемая у больных с гипертиреозом гипокоагулемия представляет собой явление вторичного характера, обусловленное потреблением факторов свертывания. Причиной потребления можно предположительно рассматривать активацию свертывания крови в ранние сроки развития тиреотоксикоза. О такой возможности свидетельствуют: 1) наличие тромбоцитопении, 2) появления признаков ускоренного внутрисосудистого свертывания (рост уровня растворимых комплексов мономерного фибрина, о чем говорит увеличение частоты положительных этаноловых проб, прирост уровня ПДФ). Влияние антиоксиданта на гемокоагуляцию реализуется косвенно через воздействие на свободнорадикальные процессы.

Существуют, однако, предположения иного характера, что отражает недостаточную степень изученности связей между тиреоидными гормонами и гемостазом, тиреодными гормонами и ЛПО, хотя несомненно такие связи существуют [П.Я.Шаповалов, 2000; О.Ф.Мысник,2000]. Это побудило нас изучить гемостатические изменения и интенсивность ЛПО, а также толерантность к тромбину при разных тиреоидных состояниях, с тем, чтобы получить дополнительную информацию о роли тиреоидных гормонов в регуляции свертывания и о возможных механизмах этого участия.

Исследование начали с изучения коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза, а также ЛПО при модификации функции щитовидной железы. Изучение гемостаза на фоне гипотиреоидного состояния, вызываемого введением мерказолила, сопровождалось определением уровня трийод- и тетрайодтиронина в крови. При анализе результатов выявилось, что введение тиреостатика (мерказолила) вызывает сдвиги и в системе гемостаза, и в процессах ЛПО (тромбоциты и плазма крови). Эти сдвиги отразили снижение интенсивности ЛПО, степень которой растет с увеличением срока введения мерказолила - уже на 15-й день наблюдений сдвиги достоверны, а к концу наблюдений выявилось следующее: 1) снижены показатели, отражающие накопление первичных и вторичных продуктов ЛПО (ослаблены процессы переокисления), удлинен период индукции и снижена скорость инициированного окисления (повышен антиоксидантный потенциал); 2) снижена общая коагулирующая активность тромбоцитов [ОКАТ] и интенсивность их спонтанной, а также АДФ-индуцированной