

Этиологические и диагностические аспекты бактерионосительства

Бойко О. В., Николаев А. А., Луцкий Д. Л.,
Плосконос М. В., Гудинская Н. И., Стахеева В. В.
Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань

Среди причин, способствующих сохранению высокого уровня носительства микробов и простейших одной из главных является изменение их свойств, обусловленное неадекватным использованием в лечебной сфере антимикробных средств.

Современные взгляды на рациональное применение антибиотиков (АБ), сформулированные комитетом экспертов ВОЗ, проистекают из основных принципов противомикробной терапии, выдвинутых Александром Флемингом еще на заре антибиотической эры. Соблюдение этих правил позволяет избежать формирования ятрогенного бактерионосительства.

Первый принцип Флеминга предусматривает назначение антимикробного лекарственного средства только при условии чувствительности к нему возбудителя заболевания. Второй принцип предписывает назначение АБ в такой дозе (разовой, суточной, курсовой) и введение таким путем, чтобы обеспечить эффективную концентрацию в очаге инфекции (в месте вегетации возбудителя). И, наконец, третий принцип Флеминга предусматривает назначение АБ в такой дозе и таким путем, чтобы исключить или максимально ограничить повреждающее действие.

Однако назначение адекватной химиотерапии невозможно без установления этиологического агента заболевания. На этом этапе успех напрямую зависит от «разрешающей» способности используемых диагностических препаратов и питательных сред.

Проводя обследование урологических и гинекологических пациентов на наличие трихомонад в сперме, отделяемом уретры, а так же в материале, взятом из цервикального канала и заднего свода влагалища, с использованием среды фирмы «BIO-RAD» (США-Франция) и сконструированной нами питательной среды для выделения трихомонад (Бойко О. В., Николаев А. А., Бойко А. И., Плосконос М. В., Луцкий Д. Л., Гудинская Н. И. Питательная двухфазная среда для выделения трихомонад / Заявка на изобретение №2003135559(038175), приор. от 05.12.2003 г.) положительными было 80,0 % проб. В то же время, при простой микроскопии и диагностике методом РИФ процент выявленных случаев был ниже. Подобное расхождение мы связываем с тем, что в результате проводимой лекарственной терапии количество трихомонад снижается до такого уровня, что обнаружение их обычными методами затруднительно. В то же время, при культивировании на используемых нами средах происходит подращивание простейших, в результате чего их количество становится достаточным для выявления возбудителя. Использование высокоэффективных диагностических сред для установления диагноза и дальнейшего контроля лечения позволяет проводить адекватное лечение и избежать хронизации процесса в дальнейшем.

Основы методики неинвазивной оценки параметров апоптоза

Бондырев Ю.А.
ГУ НЦРВХ СО РАМН, Иркутск

Нарушения тканевого гомеостаза лежат в основе большинства патологий. Причиной нарушений обычно является дисбаланс апоптоза и пролиферации клеток, а одной из причин активизации апоптоза является инфекция. Показано, что, по крайней мере, для некоторых вирусных инфекций процесс элиминации инфицированных клеток механизмом апоптоза сопряжен с образованием "кластеров", то есть пространственно локализованных групп клеток уходящих в апоптоз. Причиной образования кластеров является генерация инфицированной (и по этой причине уходящей в апоптоз) клеткой волны апоптозогенных продуктов, способствующих снижению порога запуска апоптоза для клеток, находящихся вблизи с элиминируемой клетки. Данный механизм препятствует распространению инфекции, но избыточная волна апоптоза сама может явиться причиной патологии. Известно, например, что, индуцированный ишемией апоптоз кардиоцитов, может приводить к обширному инфаркту миокарда и своевременное повышение порога запуска апоптоза кардиоцитов могло бы уменьшить область поражения. Подобные нарушения тканевого гомеостаза могут быть индуцированы инфекцией и, вероятно, не только вирусной. Особое значение апоптоз имеет для регулирования иммунного ответа. Поэтому модуляция уровня запуска апоптоза может являться важным элементом лечения. Так как вредной является как повышенная, так и пониженная активность системы апоптоза, необходимо разработать тесты для оценки минимального уровня (или "порога") запуска процесса апоптоза клетки повреждающим воздействием.

Хорошо изученной моделью является апоптоз кератиноцитов кожи, индуцированный облучением кожи ультрафиолетовым излучением УФВ (280-320 нм.) спектрального диапазона, которое приводит к образованию в глубине эпидермиса солнечно-ожоговых клеток (СОК), представляющих собой кератиноциты в состоянии УФ-индуцированного апоптоза. Отмечено, что СОК могут образовывать кластеры и, возможно, изучение УФ-индуцированного апоптоза может позволить оценивать порог запуска апоптоза и при других способах его индукции. Установленная (на основе анализа экспериментальных данных других авторов и собственных опытов с "микрофракционным" УФ-облучением кожи) природа особенностей (немонотонной) дозовой зависимости УФ-индуцированного апоптоза и появление в литературе экспериментального обоснования понятия "провоспалительного" апоптоза "с измененной морфологией", позволяют проводить оценку параметров УФВ-индуцированного апоптоза кератиноцитов неинвазивными методами на основе исследования реакции кожи на УФ-облучение. Для оценки пороговых значений предлагается ввести понятия минимальной "апоптозогенной" и "некрозогенной", а также "паритетной" дозы повреждающего воздействия.

Эти данные должны позволить проводить количественную оценку состояния системы апоптоза и для