

нентной системы, что позволит разработать схему лечения.

Сравнивая особенности свойств фага МЗ после пассажа на животных установлено его преимущество перед исходным, так как спектр лизиса мутанта был шире, распространяясь на устойчивые штаммы. Эти данные свидетельствуют о целесообразности дополнительных пассажей фага *in vivo*. Наши результаты указывают на возможность конструирования препарата с включением равноценного по диапазону литического действия фага другого типа. Ранее по схеме Дрожевкиной и Арутюнова (1983) 33 штамма классических холерных вибрионов были дифференцированы на 3 фаготипа – 1,3,6. Анализ наших данных показывает преобладание первого фаготипа среди 64 штаммов, характеристика этого признака важна в практике эпидемиологического наблюдения вспышек холеры. Исследованные на лизогению 64 штамма *V. cholerae cholerae* хранившиеся в музее живых культур РПЧИ, были представлены двумя группами, одна из которых включала лизогенные, а другая – нелизогенные, при этом предлагаемые нами фаги были активны в отношении обеих групп.

В результате исследований установлено изменение лизабельности диагностическими холерными фагами музейных штаммов холерных вибрионов ($\approx 45\%$) в процессе хранения. При сравнительном анализе наибольшей литической активностью обладали фаги МЗ и М4. Данные литературы (Бессель М.М. и др., 1971) свидетельствуют о том, что фаги относящиеся к 4 серологической группе фагов, представителями которых являются фаги С и М4, быстро (через 12 ч) элиминируются из организма экспериментального животного. В то же время фаги 3 серологической группы, например фаг А, сохраняются в организме животного в течение 2 суток и более. Холерный фаг К1 Вир, также как и фаг ФБ избирательно лизировали только по 5 штаммов *V. cholerae cholerae*, в связи с чем в дальнейшем они не могут быть использованы в лечебных целях. Применение нового индикаторного штамма *V. cholerae* O139 – KM152 (P-16373) позволило выявить дополнительно 5 фагов. Из лизогенных холерных штаммов были изолированы фаги, идентичные по антигенной структуре фагам – «Каппа» или «СУФ» (Takeya K. et. al., 1963; Остроумова Н.М. и др., 1971).

Таким образом, перспективными для проведения фаготерапии экспериментальной холеры являются два – МЗ и С. Эти бактериофаги при сравнении с остальными обладают высокой литической активностью и широким диапазоном действия.

Циклоферон и амиксин в лечении Астраханской риккетсиозной лихорадки

Галимзянов Х.М., Морозова Ю.В., Сентюрова Л.Г., Морозова Н.Г.

Астраханская государственная медицинская академия

Среди острых инфекционных заболеваний Астраханская риккетсиозная лихорадка (АРЛ) занимает одно из первых мест в краевой инфекционной патологии

населения Астраханской области. АРЛ обычно сопровождается высокой лихорадкой, миалгиями, арталгией, макулезно-папулезной сыпью, характеризуется склонностью к тяжелому течению, дает ряд осложнений (миокардит, гепатит, бронхит, пневмония и другие).

Нами проведено клиническое исследование по изучению влияния циклоферона и амиксина на течение и динамику отдельных симптомов АРЛ. В группе больных, пролеченных только циклофероном или амиксином было 23 человека, циклофероном с доксициклином – 40, амиксином с доксициклином – 30. Контрольную группу составили 36 больных АРЛ, получавших стандартную терапию

Результаты наблюдений показывают, что длительность лихорадки при лечении больных циклофероном и амиксином в сочетании с доксициклином была менее продолжительной по сравнению с контрольной группой больных, и больных, получавших только индукторы эндогенного интерферона. Проявление синдрома интоксикации (общая слабость, недомогание, головная боль) гораздо быстрее купировались при применении сочетанной терапии в сравнении с контрольной группой. Применение для лечения АРЛ эндогенных интерферонов: (циклоферона и амиксина) без антирикетсиозных препаратов также оказалось менее эффективно для таких важных симптомов заболевания как артромиалгии. Гепатомегалия была более длительной при использовании для лечения только антибактериальных препаратов (доксициклин) и купировалась быстрее при применении в лечении больных АРЛ сочетания доксициклина и эндогенных интерферонов. Длительность сыпи была менее продолжительной при лечении сочетанным применением индукторов эндогенного интерферона и доксициклина. Выраженность склероконъюнктивита подчинялась той же закономерности, то есть разрешение симптома наступало быстрее при дополнительном использовании интерферонов. Обложенность языка и эритема зева, сопровождающие заболевание имели явную тенденцию к исчезновению в более ранние сроки при лечении антибиотиком в сочетании с циклофероном или амиксином. Следует отметить, что при применении вышеуказанных индукторов эндогенного интерферона побочных эффектов не наблюдалось.

Таким образом, можно сделать вывод, что использование комплекса лекарственных средств индуктора эндогенного интерферона и антибиотика позволяет быстрее улучшить состояние пациента.

Состояние среднемолекулярных пептидов в плазме крови у больных с осложненным течением гриппа

Гаштов А.А.

Кабардино – Балкарский государственный университет, Нальчик

Задачей настоящего исследования является изучение показателей среднемолекулярных пептидов в плазме крови при осложненном течении гриппа в различные периоды заболевания, обследованных во время эпидемических вспышек 2003-2004 гг. Исследования проводились в первые 3 дня, на 4-6 день и в ста-

дии реконвалесценции. Контрольная группа состояла из 42 практически здоровых людей. В группу исследования вошли 67 пациентов с осложненной формой гриппа. В том числе 26 мужчин и 41 женщина в возрасте от 16 до 74 лет. Диагноз был установлен на основании совокупности эпидемиологических, клинико-лабораторных и рентгенологических данных. Среди осложнений преобладали пневмонии [52] и бронхиты [15]. У 35 заболевание протекло в среднетяжелой форме, у 32 в тяжелой форме. У больных с постгриппозной пневмонией долевую пневмонию выявили у 27 больных, очаговую у 16, интестинальную у 9. Исследование уровня среднемолекулярных пептидов в плазме крови проводилось скрининговым методом В.В. Николайчика [1991] в модификации М.И. Габриловича [1997-1998].

В период разгара заболевания, на пике клинических проявлений эндогенной интоксикации, отмечено достоверное увеличение содержания среднемолекулярных пептидов в плазме крови с максимальным значением в этом периоде. Если в дальнейшем, у больных неосложненным гриппом, с уменьшением синдрома эндотоксикоза снижался уровень среднемолекулярных пептидов в плазме крови, то при присоединении вирусно-бактериальных осложнений (пневмония, бронхит) уровень среднемолекулярных пептидов сохранялся на достаточно высоком уровне, хотя и меньшем нежели в острый период. В большинстве случаев наблюдалось повторное возрастание уровня среднемолекулярных пептидов в плазме крови, которая соответствовала по времени высоте клинических проявлений постгриппозной вирусно-бактериальной пневмонии.

Нормализация уровня среднемолекулярных пептидов в плазме крови при постгриппозной пневмонии в отличие от неосложненного течения гриппа наступала в период поздней реконвалесценции, т.е. через 1-3 месяца после выписки.

Таким образом, при изучении показателей среднемолекулярных пептидов в плазме крови у больных с осложненным течением гриппа, выявлен постоянно высокий уровень среднемолекулярных пептидов в плазме крови вплоть до периода ранней реконвалесценции включительно.

Изучение влияния вихревого магнитного поля на клетки рака легкого

Голубцов В.И., Бахмутский Н.Г., Мороз А.Н.,
Бодня В.Н

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Изучено противоопухолевое влияние вихревого магнитного поля (ВМП), генерируемого установкой «Магнитотурботрон», на клетки рака легкого человека. Культивирование опухолевых клеток производилось в диффузионных камерах, в которые помещали кусочки ткани (толщиной 0,3 мм диаметром 2 мм и объемом 0,9 - 1,0 мм³), взятые из биоптата опухоли больного. Диффузионные камеры с трансплантатом имплантировали в брюшную полость крысам Wistar.

Через 24 часа после введения диффузионных камер животных опытной группы ежедневно в течение 10 суток подвергали воздействию ВМП, (частота вращения 100 Гц, индукция 3 мТ, экспозиция – 3 часа). Животные контрольной группы в течение этого времени находились в камере имитированного индуктора без ВМП.

По окончании эксперимента камеры извлекали из брюшной полости опытных и контрольных животных, фильтры с растущими культурами клеток фиксировали и окрашивали гематоксилином Караччи. Цитологические препараты изучали световой микроскопией. Противоопухолевое воздействие ВМП оценивали по индексу эффективности сфероидообразования (СфО) опухолевыми клетками, их пролиферативной активности и спектру патологических митозов, индексу апоптоза.

Установлено, что ВМП тормозит сфероидообразование (индекс СфО равен 65,4%), а также вызывает снижение митотической активности опухолевых клеток. Митотический индекс в опыте был равен $19,68 \pm 2,59\%$ при $24,31 \pm 3,97\%$ в контроле ($p \leq 0,05$). Выявлено нарастание патологических митозов, таких как отставание хромосом и фрагментов в метафазе, мосты, рассеивание хромосом и фрагментов, многополюсные митозы, К – митозы, которые ведут к гибели клетки. Наряду с этим ВМП индуцировало апоптоз в опухолевых клетках. Индекс апоптоза в опыте был равен $4,97 \pm 0,47\%$, в контроле $0,78 \pm 0,11\%$ ($p \leq 0,05$).

Таким образом, установлено, что ВМП обладает выраженным свойством избирательного воздействия на опухолевые клетки в эксперименте *in vivo*, не только вызывая изменение пролиферативных процессов, но и индуцируя в них апоптоз, что является основным фактором регрессии самой опухоли.

Варианты молекулярно-генетического полиморфизма муковисцидоза у больных в Краснодарском крае

Голубцов В.И., Рукавичкин Д.В., Шадрин С.А.
*Краснодарский краевой научно-исследовательский
медицинский центр, Кубанская государственная
медицинская академия, Краснодар*

Муковисцидоз (кистозный фиброз) — частое моногенное заболевание, характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов и систем и имеющее обычно тяжелое течение и прогноз.

Ген, связанный с развитием муковисцидоза (МВ), был картирован в 1989 г. Он состоит из 27 экзонов и охватывает 250000 пар нуклеотидов, расположенных в середине длинного плеча 7-й хромосомы. На сегодняшний день выделено более 1000 мутаций гена, ответственных за развитие симптомов МВ.

Методом двух мультиплексных полимеразно цепных реакций (ПЦР), путём анализа длин амплифицированных фрагментов и гетеродуплексов, и рестрикцией на электрофорезе, была проведена ДНК-диагностика генотипических вариантов муковисцидоза у больных и родственников на наличие 11 наиболее частых мутаций генов МВ (del 21 kb, ΔF508,