

пародонтита оценивались визуально. Биомикроскопическая оценка микроциркуляторного русла (МР) в тканях пародонта животных 1-ой группы обнаружила преобладание воспалительных изменений в микрососудах, особенно ярко в МД, где капилляры резко расширены, кровоток в них заметно замедлен. Периваскулярная ткань отечная, фон мутный. По ходу капилляров отмечаются диффузные геморрагии, свидетельствующие о значительном повышении проницаемости их стенок. В зоне ПД указанные признаки расстройства МЦ сохраняются и выражены в меньшей степени. В ПС признаки расстройства МЦ носят более разнообразный характер: в поверхностном слое слизистой наблюдается гиперемизированные капилляры с адгезией лейкоцитов и диапедезными геморрагиями, особенно выраженными в посткапиллярном звене МЦР. В глубоких слоях слизистой на фоне отека тканей выявляются гиперемизированные артериолы и венулы с деформированными контурами и замедленным зернистым кровотоком.

Индекс МЦ (ИМ), характеризующий суммарную бальную оценку расстройства МЦ, обнаружил наибольший показатель при пародонтите в МД  $0,56 \pm 0,02$ , что в 2 раза выше, чем в нормальном пародонте ( $0,21 \pm 0,30$ ). Этот показатель в ПД составил  $0,30 \pm 0,15$ , а в области ПС -  $0,28 \pm 0,03$ . Морфометрия обнаружила увеличение диаметров капилляров во всех зонах десны: в МД -  $9,9 \pm 0,41$  мкм, в ПД -  $8,6 \pm 0,30$  мкм и в ПС -  $8,9 \pm 0,11$  мкм. Во всех исследуемых зонах повышается плотность капилляров на единицу площади по сравнению со здоровыми тканями пародонта в среднем до  $41 \pm 1,2$  мм<sup>2</sup> (в норме -  $29,3 \pm 2,3$  мм<sup>2</sup>). 0,5 усл. ед.; в ПС -  $23 \pm 1,0$  усл. ед. ( $18 \pm 1,3$  усл. ед. в норме). Осмотр слизистой десны крыс II группы (контроль) обнаружил распространенное изменение ее окраски до ярко-красного с синюшным оттенком цвета. Биомикроскопия слизистой выявила дальнейшее ухудшение трофического обеспечения тканей пародонта в виде прогрессирующего расстройства МЦ. Так, кровоток в капиллярах и мелких венулах МД и ПД приобретает зернистый и замедленный характер с локальной агрегацией эритроцитов. Контуров сосудов приобретают извитой характер и деформированы. Заметно возрастает проницаемость гистогематического барьера, о чем свидетельствует отечность интерстиция в виде помутнения фона и диффузные периваскулярные геморрагии.

В данной группе экспериментов отмечается дальнейшее прогрессирование расстройства МЦ в тканях пародонта в виде роста ИМ: в МД до  $0,76 \pm 0,03$ ; в ПД до  $0,62 \pm 0,04$ ; в области ПС до  $0,40 \pm 0,02$ . Морфометрия диаметров микрососудов исследуемых зон слизистой десны в данной группе опытов обнаружила их дальнейшее расширение (в МД -  $12,3 \pm 0,37$ ; в ПД -  $9,9 \pm 0,40$ ; в ПС -  $9,0 \pm 0,10$ ) на фоне снижения плотности капилляров на единицу площади (в среднем до  $31 \pm 1,5$  мм<sup>2</sup>).

Осмотр оболочки десны крыс в III группе (опытной), обнаружил изменение ее цвета в бледно-розовый и снижение отечно-воспалительной реакции, особенно в области ПС и ПД. Биомикроскопия десны обнаружила выраженную коррекцию признаков патологической перестройки МЦР и стихание признаков

воспаления, отека тканей. Изменения МЦ в большей мере сохраняются в МД. Капилляры этой зоны несколько расширены, однако скорость кровотока в них возросла, кровоток стал гомогенным. Контуров капилляров относительно ровные, без признаков диапедеза эритроцитов, капилляроскопический фон вокруг них прозрачный, что свидетельствует о восстановлении нарушенной проницаемости гистогематического барьера. В зоне ПД и ПС биомикроскопия слизистой десны обнаруживает полную коррекцию признаков расстройства МЦ: заметно возрастает количество функционирующих капилляров, их контуров ровные, четкие, кровоток сохраняет незначительную зернистость, нет признаков нарушения проницаемости и периваскулярного отека. В ПС в глубоких слоях слизистой в отдельных венулах сохраняется зернистый характер тока крови. ИМ в МД снижается до уровня нормального пародонта -  $0,29 \pm 0,15$ ; а в ПД, ПС соответственно -  $0,23 \pm 0,11$ ;  $20 \pm 0,18$ . Морфометрия обнаружила уменьшение диаметров капилляров во всех зонах десны (в МД -  $8,3 \pm 0,30$ ; в ПД -  $7,9 \pm 0,20$  и в ПС -  $6,7 \pm 18$ ) на фоне повышенной плотности их на единицу площади (в среднем составила -  $35 \pm 2,7$  мм<sup>2</sup>).

Таким образом, результаты экспериментальных исследований показали, что вскармливание животных грубым кормом ПК-120 в течение 1 месяца сопровождается развитием пародонтита легкой степени с ярко выраженными признаками воспаления и расстройства МЦ в МД и ПД. Местные однократные аппликации и орошения в течение 1-й недели перфторан хлоргексидиновой смесью оказывают эффект обратного развития признаков воспаления с полной коррекцией МЦ. Аналогичное лечение только хлоргексидином малоэффективно и сопровождается прогрессированием воспалительного отека тканей десны и расстройства МЦ. Полученные данные позволяют положительно оценить корригирующее МЦ влияние эмульсии ПФ и рекомендовать его использование в комплексной терапии пародонтитов.

#### **ВЛИЯНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА (ИЛ-2) НА ФАГОЦИТАРНОЕ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА НА МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА.**

Чагина Е.А., Згурская Л.В., Силкин С.В.,  
Медведева Ю.Е., Шаповалов А.С.

*Владивостокский государственный медицинский  
университет, Владивосток*

Сохраняющаяся высокая летальность при перитоните свидетельствует о том, что данная проблема остается в центре внимания исследователей. В последнее время наметилась тенденция к хроническому течению инфекционно-воспалительных заболеваний. В связи с этим возникает необходимость моделирования острого перитонита, позволяющая получить развернутую клиническую картину тяжелого гнойного процесса в брюшной полости. Установлено, что у больных перитонитом нарушены иммунорегуляторные механизмы, что выражается в развитии интерлейкинзависимого иммунодефицита, связанного с нару-

шением продукции и рецепции интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-2). Поток современной иммунологической информации способствует тому, что многие исследователи заинтересованы в изучении гуморальных и клеточных факторов неспецифического иммунитета (фагоцитарного звена иммунитета). При моделировании перитонита в эксперименте появляется возможность изучить влияние лекарственных препаратов на течение воспалительного процесса в брюшной полости и проследить изменения фагоцитарной активности нейтрофилов.

Целью нашего исследования явилось изучение фагоцитарной активности нейтрофилов в различных экспериментальных моделях перитонита и оценка влияния рекомбинантного препарата ИЛ-2 «Ронколейкин» на фагоцитоз.

Для получения модели перитонита нами использовался метод внутрибрюшинного введения взвеси чистой культуры *St. aureus* (1 млрд. микробных тел) 20 самцам серых мышей линии СВА, весом 19-20 гр.. Было поставлено три серии опытов: 1-я серия – животные получившие взвесь *St. aureus*; 2-я серия – взвесь *St. aureus* и 1 мл 0,25% р-р «Ронколейкина» внутрибрюшинно сразу; 3-я серия - взвесь *St. aureus* и 1 мл 0,25% р-р «Ронколейкина» внутрибрюшинно через 12 часов. Контролем служили интактные животные. Оценку результатов проводили через 60 часов. Функциональная активность нейтрофилов оценивалась с использованием теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ : спонтанного и индуцированного) спектрофотометрически, с расчетом фагоцитарного резерва. Фагоцитарная активность оценивалась по индексу Райта (ИР) и индексу Гамбургера (ИГ).

В ходе эксперимента установлено достоверное увеличение функциональной активности нейтрофилов в перитониальном смыве и гомогенезате легкого ( $p < 0,05$ ) и снижение их функциональной активности в крови ( $p < 0,01$ ) в 3-й серии опытов в сравнении с интактными животными, и животными получивших взвесь *St. aureus*.

Анализируя данные эксперимента прослеживается достоверное увеличение показателей фагоцитоза ( $p < 0,01$ ) во всех сериях опыта по сравнению с контролем. При этом самые высокие показатели индекса Райта и Гамбургера зафиксированы во - второй серии опытов ( $p < 0,005$ ) с максимальным повышением в плазме крови, по сравнению с перитониальным смывом и гомогенезатом легких.

Таким образом, введение рекомбинантного препарата «Ронколейкин» сразу после заражения *St. aureus* или через 12 часов повышает функциональную активность нейтрофилов и их резервные возможности.

## ЛАКТОФЕРРИН КАК КРИТЕРИЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ

Чаплыгина Л.Н.

Медицинская академия, Ярославль

При реактивных артритах (РеА) происходит мобилизация защитных систем организма, в том числе механизмов неспецифической резистентности, к которым относится и маркер вторичных гранул нейтрофилов – лактоферрин (ЛФ).

**Цель исследования:** изучение состояния лактоферрина крови (как показателя острой фазы воспаления), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), их изменения в зависимости от варианта течения, степени активности, длительности заболевания с учетом взаимосвязей у больных РеА. Лактоферрин крови определяли иммуноферментным методом, фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) - со стафилококком штамма 209.

Произведено обследование 15 больных реактивными артритами, среди них 66,7% мужчин и 33,3% женщин среднего возраста  $32,7 \pm 3,2$  года с длительностью заболевания  $2,5 \pm 0,8$  года. Преобладали больные с урогенитальной формой заболевания (86,7%). При использовании ПЦР-диагностики у 5 больных выявлены уреоплазмы, у 3 – микоплазмы, у 1 – хламидии. У 33,3% пациентов обнаружены антитела к хламидиям. У всех больных было выявлено достоверное увеличение содержания уровня лактоферрина (ЛФ) крови –  $860,37 \pm 248,78$  нг/мл по сравнению со здоровыми ( $309,65 \pm 11,9$  нг/мл;  $p < 0,05$ ). В результате лечения антибиотиками уровень ЛФ снизился ( $750,67 \pm 192,4$  нг/мл), однако оставался достоверно более высоким, чем в группе контроля ( $p < 0,05$ ). У больных с III степенью активности заболевания было зафиксировано увеличение ЛФ крови в 1,4 раза по сравнению с больными с I степенью; еще более значительное увеличение ЛФ крови было отмечено при III степени активности по сравнению со здоровыми, а именно в 5,4 раза ( $p < 0,05$ ). Вероятно у больных РеА по мере роста активности воспалительного процесса увеличивается количество ЛФ, что можно рассматривать как проявление компенсаторных реакций в реализации механизмов неспецифической резистентности организма. При остром течении заболевания было обнаружено достоверное увеличение уровня ЛФ крови по сравнению с хроническими вариантами течения заболевания ( $p < 0,05$ ). У всех больных РеА выявлено нарушение ФАН, достоверное снижение фагоцитарного индекса (ФИ) и индекса бактерицидности нейтрофилов (ИБН), степень снижения которых зависела от характера течения артрита и степени активности процесса. Так, средние показатели ФИ и ИБН были достоверно ниже при затяжном и хроническом течении по сравнению с показателями при остром течении ( $p < 0,05$ ). Фагоцитарная функция лейкоцитов достоверно снижалась по мере повышения активности воспалительного процесса: при I степени активности ФИ составлял  $71,13 \pm 4,91\%$ , при II –  $64, \pm 4,2\%$ , при III –  $48\%$ , ИБН –  $19,85 \pm 8,33\%$ ;  $14,04 \pm 5,28\%$ ;  $3,2\%$  соответственно. С помощью корреляционного анализа установлена прямая умеренная корреляционная связь