

словлено многообразием этиологических и патологических факторов. У больных пиодермитами, особенно при хроническом течении, выявляется недостаточность специфических механизмов защиты, которая выражается в уменьшении количества Т-лимфоцитов и Th-клеток. Снижены показатели реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) на специфический антиген (АГ) и митогены (ФГА), а также реакция торможения миграции лимфоцитов на стафилококковую вакцину. Отмечены: угнетение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов (НЛ), снижение уровня С3 и С5 фракций комплемента, резкое падение бактерицидной активности крови.

У пациентов с хроническим кандидозом и микозами стоп установлено снижение количества лимфоцитов (CD3+), Th-клеток (CD4+) и супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+). Резко угнетены показатели РБТЛ на стимуляцию *Candida albicans*.

Анализ результатов собственных исследований и данных литературы свидетельствует о разнонаправленности изменений показателей иммунитета при различных клинических проявлениях аллергодерматозов. У больных атопическим дерматитом (АД) обнаружено повышение содержания иммуноглобулинов (Ig) Е и G, снижение уровня CD3+, CD4+ и CD8+ лимфоцитов при увеличении количества В-клеток. Выявлено угнетение функциональной активности лимфоцитов по результатам РБТЛ на микробные АГ и митогены (ФГА, КонА). У таких больных, наряду с типичными проявлениями АД существовали и упорно рецидивировали стрепто-стафилококковые элементы типа импетиго, фолликулитов, угревой сыпи или фурункулов. У пациентов установлено снижение способности НЛ к фагоцитозу. Уменьшение функциональной активности НЛ при использовании бактериальных АГ особенно часто выявлялось у больных АД с очагами хронической инфекции. Иммунодепрессия как фактор, поддерживающий хроническое аллергическое воспаление кожи у больных экземой и АД, проявляется также дисиммуноглобулинемией с повышением концентрации преимущественно Ig Е и G, снижением Ig А и М, иногда в зависимости от формы и стадии дерматоза.

В патогенезе псориаза ведущую роль также имеют иммунопатологические механизмы. У больных псориазом выявлен дефицит Т-системы иммунитета, который проявляется нарушениями всех субпопуляций Т-лимфоцитов. Снижение количества В-клеток менее выражено, а иногда при тяжёлых формах болезни, выявлялось их повышенное содержание. Дисбаланс Т-субпопуляций проявлялся уменьшением количества CD4+ и CD8+-лимфоцитов. Установлено достоверное угнетение киллерной активности с увеличением содержания нулевых лимфоцитов. Наиболее существенное снижение показателей клеточного и гуморального (сывороточные Ig, ЦИК) иммунитета наблюдается у больных тяжёлыми формами псориаза, а при вульгарном псориазе показатели иммунного статуса могут быть в пределах нормы или изменения наблюдаются у 30-40% больных. При псориазе НЛ определяются в увеличенном количестве в крови и в поражённых участках кожи. Их функциональное со-

стояние резко нарушается, проявляясь изменением продукции провоспалительных цитокинов, лейкотриенов. Объяснением патологической активации НЛ на фоне недостаточности факторов Т-системы в патогенезе псориаза является концепция формирования хронического септического состояния с участием аутоиммунного конфликта.

Частым дерматозом в группе аутоиммунных заболеваний является красная волчанка (КВ). Однотипные изменения метаболических процессов, показателей иммунитета, нейроэндокринных расстройств, выявленные при всех разновидностях КВ, свидетельствуют о патогенетическом единстве её различных форм. Установлено, что тканевая деструкция аутоиммунного генеза при этой патологии сопровождается повышенным синтезом антител и Ig. Образующиеся при этом в большом количестве ЦИК вовлекают в реакцию АГ-АТ лейкоциты, комплемент, тромбоциты, ферменты, медиаторы, вызывая воспаление, повреждение эндотелия сосудов и соединительной ткани органов. Каскад иммунопатологических реакций у больных развёртывается на фоне уменьшения ингибирующего влияния Т-супрессоров на В-систему клеток, реактивность которых возрастает; и они продуцируют избыточное количество аутоАТ. Показано, что при КВ дифференцировка Т-лимфоцитов нарушается в связи с изменением функций тимуса и активности интерлейкинов 2,4,6.

Итак, изменения состояния иммунитета у больных хроническими дерматозами касаются в основном Т-системы. Содержание сывороточных Ig снижено, при дисбалансе их отдельных классов. Показана целесообразность применения в процессе лечения больных хроническими дерматозами левамизола, тактивина, тимогена, арбидола, иммунофана, ликопида и препаратов интерферона. Иммуномодуляторы увеличивают длительность ремиссии и оказывают положительное влияние на иммунологические показатели. При выборе препаратов важно согласование индивидуальной чувствительности с силой и механизмом их действия, клиническим вариантом болезни, динамикой иммунологических тестов.

ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Парахонский А.П., Шмалько Н.М.

Кубанский медицинский университет,

Медицинский центр «Здоровье»,

Краснодар

Цель работы - изучение лечебного эффекта комбинированного воздействия препаратов лейкоцитарного интерферона человека (ИФ) и молочнокислых бактерий из рода лактобацилл (ЛБ) при воспалительных процессах пародонта. Лечение проводили на фоне обычной симптоматической и антибиотикотерапии. Под наблюдением находились больные, страдающие гингивитом и пародонтитом, получавшие на фоне традиционной терапии препараты ИФ и ЛБ, и пациенты, которым проводили только традиционное лечение. Эффективность комплексной терапии пародон-

донта оценивали на основании клинических признаков, микробиологических и иммунологических показателей. Показатели реактивности организма: титры интерферона, уровень лизоцима и количество макрофагальных клеток определяли в образцах слюны пациентов. Бактериологический анализ выявил наличие значительного количества бактерий у пациентов обеих групп с преобладанием аэробной флоры - стрептококков, стафилококков, кишечной палочки, а также грибов рода *Candida*.

Комбинированное лечение воспалительных заболеваний пародонта ИФ и ЛБ дало хороший терапевтический эффект, выразившийся в существенном сокращении реабилитационного периода по сравнению с контролем. Этот эффект мог быть следствием неспецифического воздействия ИФ в комбинации с ЛБ, которые по принципу антагонизма вытесняли патогенную микрофлору из тканей пародонта, нормализуя тем самым микробиоценоз биотопа полости рта с одновременной стимуляцией продукции эндогенного ИФ. Это способствовало нормализации иммунного статуса полости рта и повышению реактивности тканей в ответ на воспалительную реакцию. На фоне подобного сбалансированного и полноценного иммунного ответа симптоматическая терапия оказывалась значительно эффективнее при комплексном лечении гингивитов и пародонтитов.

Сроки купирования патологического процесса у больных основной группы сокращались почти в 2 раза по сравнению с контролем. Все пациенты хорошо переносили использованные препараты, никаких осложнений или побочных действий не отмечалось. Сочетанный эффект использованных препаратов можно объяснить неспецифическим воздействием ИФ на слизистую пародонта, что способствует активации макрофагальных и лизосомальных реакций, и антагонистическим и интерферонотропным эффектом ЛБ.

Нормализация ряда иммунологических показателей при использовании препаратов ИФ и ЛБ была подтверждена показателями неспецифической резистентности организма: увеличением титров ИФ, количества макрофагальных клеток и уровня лизоцима.

Результаты наших исследований подтверждают правильность выбора тактики и метода лечения различных воспалительных заболеваний пародонта инфекционного генеза на фоне резкого подавления иммунного ответа организма. При таких иммунодефицитных ситуациях в первую очередь необходимо нормализовать регулирующие механизмы полноценного иммунного ответа, что может быть залогом успешных регенеративных процессов в тканях пораженного органа. Формирование защитных реакций организма при воспалительных процессах самого различного характера обеспечивается, как правило, двусторонней связью между нейроэндокринной и иммунной системами (ИС). Снижение функции ИС при воспалительных процессах обусловлено нарушением нейроэндокринных взаимоотношений в организме из-за изменений соотношения между иммунорегулирующими цитокинами. Это способствует повышению уровня глюкокортикоидных гормонов в крови, что наряду с другими изменениями нейрогормонального фона приводит к торможению синтеза ИФ, интерлей-

кинов 1 и 2, активации супрессоров с последующим подавлением функций Т-лимфоцитов и макрофагов. Это может быть следствием адаптационной реакции организма, направленной на ограничение отрицательного воздействия патологического воспалительного процесса на ИС.

Таким образом, эффективность лечения гнойно-воспалительных заболеваний пародонта определяется своевременностью и правильностью выбора соответствующего препарата направленного действия, а также корреляцией ряда показателей реактивности организма с помощью препаратов ИФ и ЛБ, способствующих нормализации ИС, что в комплексе обеспечивает более выраженное терапевтическое действие при воспалительных заболеваниях полости рта. Лечение заболеваний пародонта имеет свои особенности, обусловленные в основном подавлением ряда иммунологических показателей организма, что усугубляет течение основного заболевания с затягиванием процесса реабилитации. Это связано с существенным потенцированием действия микроорганизмов на воспаленные участки пародонта. Иммунологическая коррекция с помощью препаратов ИФ и ЛБ способствует значительному улучшению ряда показателей реактивности организма, благодаря чему эффективность лечения существенно увеличивается. Использование ЛБ приводит к развитию временного искусственного биоценоза, необходимого для вытеснения патогенной флоры и нормализации микробиоценоза полости рта, что способствует регенерации пораженных тканей пародонта.

ВЛИЯНИЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА БАКТЕРИЙ *AZOSPIRILLUM IRAKENSE* KBC1 НА ИНДУКЦИЮ СИНТЕЗА ЦИТОКИНОВ *IN VIVO* И *IN VITRO* ФАГОЦИТИРУЮЩИМИ МАКРОФАГАМИ

Фомина¹ А.А., Коннова² О.Н.,
Тихомирова¹ Е.И., Коннова¹ С.А.

¹ *Саратовский государственный университет
им. Н.Г. Чернышевского, Саратов*

² *Институт биохимии и физиологии растений
и микроорганизмов РАН, Саратов*

Известно, что липополисахариды (ЛПС) бактерий являются индукторами ответных реакций макроорганизма, в том числе и синтеза цитокинов (Ройт А. и др. Иммунология - М: Мир, 2002). В связи с этим представлялось актуальным оценить способность к индукции провоспалительных цитокинов фагоцитирующими макрофагами на фоне действия ЛПС непатогенных штаммов бактерий. В качестве объекта исследования использовали ЛПС диазотрофных ризобактерий из группы микроорганизмов, стимулирующих развитие растений - *Azospirillum irakense* KBC1. Ранее была изучена структура данного ЛПС. Анализ ЛПС_{KBC1} методом ГЖХ выявил наличие в составе липида А оксикислот - 3-гидрокси-миристиновой и 3-гидроксипальмитиновой, которые составляли около 70 % веса всех метиловых эфиров жирных кислот, обнаруживаемых в ЛПС. Методом ¹H- и ¹³C-ЯМР спектроскопии было установлено (Konnova et al., Sar-