

только реципрокными, в деятельности клеток и тканей этих органов здесь не обойтись. На этом примере мы имеем основание говорить об эндоэкологии на различных уровнях биологической интеграции, а концепция биорецепции, включающая нервный и эндокринный факторы, объединяет эти уровни, направленные на гомеостаз или гомеостаз этой биоэкологической системы.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Актуальные проблемы науки и образования», Варадеро (Куба), 20-30 марта 2008 г. Поступила в редакцию 27.03.2008.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Соболева Л.А., Сякин Р.Р., Булкина Н.В.
ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Росздрава
Саратов, Россия

Болезни пародонта оказывают комплексное неблагоприятное воздействие на организм человека, сопровождаясь воспалительными реакциями, дисбалансом в ключевых звеньях гомеостаза человека. Особенно остро встает вопрос о патологии пародонта у лиц с сочетанной патологией, в связи с возможным взаимоотягчающим характером течения. В структуре профессиональной патологии хронический бруцеллез (ХБ) занимает первое место среди всех инфекционных заболеваний. Необходимо отметить, что исследований роли дисбаланса цитокинового статуса в развития патологии пародонта у больных ХБ не проводилось.

Цель работы: определение клинико-патогенетического значения сдвигов в цитокиновом статусе в формировании пародонтита у больных ХБ. Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и ХБ, 2-ю - больные с пародонтитом без ХБ, 3-ю - пациенты с ХБ без пародонтита. Для оценки параметров цитокинов обследовано 20 доноров (здоровые лица). Уровень цитокинов в крови (интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-4 (IL-4), фактора некроза опухоли (TNF- α) определялся методом ИФА.

Анализ параметров цитокинового статуса выявил, что при ХБ формируется значительно повышается уровень провоспалительных цитокинов, при существенно меньшем увеличении показателя IL-4. У больных с пародонтитом также имелись незначительные сдвиги в цитокиновом профиле с незначительно активацией IL-1 β и TNF- α , коррелирующей с тяжестью патологии. При оценке цитокинового статуса у лиц с пародонтитом на фоне ХБ нами установлено значительное усиление активности TNF- α и IL-1 β при умеренном повышении IL-4. Сопоставление по-

казателей цитокинового профиля в трех группах выявило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с сочетанной патологией, при этом различия по параметрам IL-1 β и TNF- α между 1-й и 2-й группами были существенными.

Таким образом, при ведении больных пародонтитом на фоне ХБ необходимо учитывать, что данные коморбидные состояния протекают на фоне системного воспалительного ответа, что необходимо учитывать при ведении и больных.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Современные проблемы науки и образования», г. Москва, 13-15 мая 2008 г. Поступила в редакцию 23.04.2008.

ПЕРИКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Сякин Р.Р., Соболева Л.А. Шульдяков А.А.
ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Росздрава
Саратов, Россия

Проблема профилактики и лечение больных с пародонтитом по-прежнему остается актуальной в современной стоматологии. Особенно остро встает вопрос о патологии пародонта у лиц с сочетанной патологией, в связи с возможным взаимоотягчающим характером течения. К настоящему времени в РФ одним из наиболее часто встречающихся зоонозов является бруцеллезная инфекция. Развитие патологического процесса при хроническом бруцеллезе (ХБ) характеризуется полиорганным поражением с нарушениями в важнейших звеньях гомеостаза. Вместе с тем, исследований частоты встречаемости и клинико-патогенетических особенностей развития патологии пародонта у больных ХБ не проводилось.

Цель работы: определение клинико-патогенетического и диагностического значения сдвигов в системе липопероксидации (ПОЛ) в формировании пародонтита у больных хроническим бруцеллезом

Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и ХБ, 2-ю - больные с пародонтитом без ХБ, 3-ю - пациенты с ХБ без пародонтита. Для оценки параметров ПОЛ обследовано 20 доноров (здоровые лица).

Для оценки состояния системы ПОЛ/антиоксидантная защита определялись уровни диеновых коньюгатов, малонового дикарбоната, активность супероксиддисмутазы, содержание витамина Е.

Анализ параметров ПОЛ выявил, что при ХБ формируется синдром эндотоксикоза с усиленiem процессов липопероксидации и снижением

антиоксидантного статуса. У больных с пародонтитом также имелись незначительные сдвиги в системе липопероксидации, коррелирующие с тяжестью заболевания. При оценке ПОЛ у лиц с пародонтитом на фоне ХБ нами установлено значительное усиление процессов окисления липидов при достоверном снижении антиоксидантной активности. Сопоставление показателей ПОЛ в трех группах выявило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с сочетанной патологией, при этом различия по параметрам ПОЛ между 1-й и 2-й группами были достоверными.

Таким образом, при ведении больных пародонтитом на фоне ХБ необходимо учитывать, что данные коморбидные состояния протекают с резким усилением процессов липопероксидации и снижением антиоксидантного потенциала, что необходимо учитывать при ведении и лечении пациентов.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Современные проблемы науки и образования», г. Москва, 13-15 мая 2008 г.
Поступила в редакцию 23.04.2008.

Подробная информация об авторах размещена на сайте
«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

*Медицинские науки***ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПЛОДА ПРИ БЕРЕМЕНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ**

Чеснокова Н.П., Яхамова Н.Н.

Саратовский государственный медицинский университет
Саратов, Россия

По мнению многих исследователей, нет более сложной проблемы в акушерстве, чем гестоз второй половины беременности, который можно справедливо назвать «болезнью теорий» (2, 7, 18, 23). Несмотря на значительные успехи, которые достигла современная медицина в разработке новых методов диагностики и комплексной терапии данного заболевания, особенно при среднетяжелой и тяжелой формах патологии, течение беременности в ряде случаев заканчивается серьезными осложнениями со стороны матери и плода не только во время родов, но и в отдаленные периоды наблюдения.

Как известно, большинство классификаций степени тяжести гестоза, существующих на данный момент (шкала С. Goeske в модификации Г.М. Савельевой, шкала Виттлингера, шкала А.С. Слепых и М.А. Репиной), сориентированы, в первую очередь, на величинах протеинурии, артериальной гипертензии и выраженной отеков. При этом не учитывается все многообразие патологических изменений, происходящих в организме женщины при гестозе. В частности, не оцениваются такие важные показатели, как изменение иммунного, цитокинового статуса. Вместе с тем возможность прогнозирования развития гестоза, своевременная и правильная диагностика, оценка степени тяжести имеют принципиальное значение для исхода беременности и родов.

В последнее время появляется все больше работ, в которых высказывается мнение, что одним из ведущих механизмов развития гестоза является срыв иммунологической толерантности матери по отношению к антигенам плода с последующим формированием у матери иммuno-комплексной патологии, системного эндотелиоза, расстройств регуляции сосудистого тонуса и коагуляционного потенциала крови (3, 4, 15, 17).

Важная роль в реализации межклеточных взаимодействий в лимфоидной ткани, а также в развитии системных метаболических расстройств при аутоиммунных аллергических реакциях, иммунокомплексной патологии отводится антигенной стимуляции моноцитарно-макрофагально-лимфоидных элементов и нарушению продукции ими цитокинов с полимодальными биологическими эффектами. В литературе появилось достаточно сведений относительно дисбаланса цитокинов в крови матери в динамике беременности, осложненной гестозом (5, 17, 19). И в то же время практически отсутствуют систематизированные

сведения о балансе цитокинов в пуповинной крови в момент рождения ребенка.

Вышеизложенное определило цель настоящего исследования – изучение цитокинового профиля плода в момент завершения родов по интегративным показателям содержания в пуповинной крови ИЛ-1, ИЛ-4 и ИФН- γ .

Материалы и методы исследования

Первая группа наблюдения включала 15 женщин, беременность которых осложнилась гестозом средней степени тяжести, вторая группа – 15 женщин с гестозом тяжелой степени в момент завершения родов. Группу сравнения составили 15 женщин с неосложненным течением беременности в аналогичные сроки наблюдения. Степень тяжести гестоза определялась в соответствии с классификацией МЗ РФ в 1999 году.

Для решения поставленной задачи использовали пуповинную кровь плода в момент завершения родов. Содержание ИЛ-1, ИЛ-4 и ИФН- γ определяли с помощью специализированных тест систем «ИФН- γ -ИФА-Бест», «ИЛ-1-ИФА-Бест» и «ИЛ-4-ИФА-Бест» (производитель ЗАО «Вектор-Бест», п. Кольцово).

Статистическая обработка показателей содержания вышеперечисленных цитокинов в пуповинной крови плода проведена с использованием параметрического метода исследования, при этом определялся критерий достоверности Стьюдента, средняя арифметическая, достоверность различий (р).

Результаты исследования и их обсуждение

Как показали результаты исследования, содержание ИЛ-1 в пуповинной крови статистически достоверно увеличивалось при среднетяжелой форме гестоза, достигая максимальных значений при тяжелой форме патологии (таблица 1).

Касаясь значимости выявленного нами феномена, следует обратиться к данным литературы о характере и механизмах биологических эффектов ИЛ-1. Известно, что данный цитокин является важнейшим гуморальным индуктором иммунного ответа. Интерлейкин-1 представляет собой белок с молекулярной массой 17 тыс Д, продуцируемый главным образом макрофагальными клетками в стадии их активации (9, 13) и играющий ключевую роль в становлении гуморального и клеточно-опосредованного иммунитета. ИЛ-1 индуцирует продукцию ИЛ-2 активированными CD4-Т-лимфоцитами, а также усиливает секрецию колониестимулирующего фактора и В-клеточного фактора роста (14). Указанный цитокин снижает чувствительность клеток-мишеней к опосредованному ЕКК липидическому эффекту, особенно если в качестве мишени использовались клетки амниона (13).