

НОВЫЕ ПОДХОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВАМ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Тускаева Д.Ю., Наровлянский А.Н., Фидаров А.В.,
Кулагина В.И., Мезенцева М.В., Тускаев Л.Е.
*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия,
Владикавказ*

Одной из перспективных методик совершенствования терапии инфекционных заболеваний является определение индивидуальной чувствительности организма к цитокинам и индукторам интерферона.

Методический подход определения чувствительности к цитокинам и индукторам интерферона в цельной крови позволяет полноценно характеризовать интерфероновый статус, индивидуальный цитокиновый профиль организма и способствует подбору индивидуальных, комбинированных схем лечения. Данное обстоятельство позволяет научно обосновать возможность последующей коррекции обнаруженных нарушений с помощью соответствующих препаратов. Материалом для исследования является гепаринизированная венозная кровь.

Чувствительность клеток крови к цитокинам и индукторам интерферона (ИФН) определяется:

1. По способности клеток крови продуцировать ИФН под действием исследуемых препаратов.

2. По способности исследуемых препаратов стимулировать продукцию ИФН, индуцированную стандартными индукторами (ВБН, СЭА, ФГА, КонА).

Определение ИФН-индуцирующей способности цитокинов и индукторов ИФН проводят в 96 - луночных круглодонных планшетах в трех повторах. В лунки вносят кровь, разведенная 10 раз в среде RPMI - 1640 (с глутамином и антибиотиками).

Для определения цитокин-продуцирующей способности препаратов разведенную кровь вносят в 24 - луночные планшеты. Затем в определенной последовательности добавляют цитокины в различных концентрациях. Планшеты инкубируют 24 часа в CO₂ - инкубаторе при 37°C. Оставшуюся кровь центрифугируют. Полученную плазму крови тестируют на присутствие цитокинов.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ФАГОЦИТОВ В МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Чагина Е.А., Комогорцева С.А.,

Олесик Е.Н., Саларев Р.Е.

ГОУ ВПО Владивостокский

Государственный Медицинский Университет

Экспериментальные исследования, посвященные изучению механизмов патогенеза острого перитонита, приобретают все большую актуальность.

Установлено, что у больных перитонитом нарушены иммунорегуляторные механизмы, что выражается в развитии интерлейкинзависимого иммунодефицита.

Рекомбинантный цитокиновый препарат ронколейкин, являясь эффективным препаратом для коррекции нарушенных иммунорегуляторных механизмов больных перитонитом, в последнее время всё чаще используется в клинической практике.

Цель работы: оценить влияние рекомбинантного ИЛ-2 на состояние фагоцитарной активности нейтрофилов, уровень продукции ИФН-γ в модели экспериментального перитонита.

Модель экспериментального перитонита была воспроизведена на 60 серых мышках, линии СВА, мужского пола, массой 19 – 20 г.

Было поставлено три серии опытов:

1-я серия. Животным этой группы внутрибрюшинно вводили микробную взвесь (1 млрд. микробных тел) в количестве 1 мл, содержащую чистую культуру *S. aureus* штамм № 209. **2-я серия.** Животным данной группы внутрибрюшинно вводили чистую культуру *S. aureus* штамм № 209 и 1 мл 0,25 % раствора ронколейкина сразу.

3-я серия. Животным этой группы вводили внутрибрюшинно чистую культуру *S. aureus* штамм № 209 и ронколейкин через 12 часов. Контролем служили показатели фагоцитарной активности и уровень ИФН-γ интактных животных. Оценку результатов в биологических субстратах (гомогенизат лёгкого, сыворотка крови, перитонеальный смыв) проводили через трое суток.

В результате проведенных исследований выявлено достоверное повышение уровня ИФН-γ в гомогенизате лёгких у животных 3-й серии. При оценке уровня ИФН-γ непосредственно в очаге воспаления (в перитонеальном смыве) зарегистрировано снижение уровня его продукции в 1-ой и 3-й сериях в сравнении с контролем (0,32±0,01 пг/мл и 0,32±0,02 пг/мл соответственно против 3,9±0,7 пг/мл контроля; p>0,001). Напротив у животных получавших взвесь *S. aureus* и ронколейкин сразу, была выявлена тенденция повышения уровня ИФН-γ. Анализируя уровень ИФН-γ в сыворотке крови получены разнонаправленные результаты: у животных в 3-ей серии зафиксировано достоверное снижение уровня ИФН-γ в сравнении с контролем (0,3±0,007 пг/мл, против 1,26±0,35 пг/мл контроля; p>0,001). При этом у животных 2 серии выявлено достоверное увеличение уровня ИФН-γ в сыворотке крови 2,9±0,002 пг/мл, что в 2 раза выше показателей контроля (p>0,001).

Анализ показателей фагоцитарной активности нейтрофилов (индексы Райта и Гамбургера) в экспериментальных группах животных позволил выявить достоверное (p<0,05) увеличение этих показателей по сравнению с контролем у всех экспериментальных животных, при этом выраженная фагоцитарная активность регистрировалась у животных, получавших ронколейкин.

Таким образом, введение рекомбинантного ИЛ-2 паритонеально сразу после заражения *S. aureus* стимулирует синтез ИФН-γ, усиливает фагоцитарную активность и бактерицидные функции нейтрофилов, что может предопределять развитие, течение и исход воспаления.