

Синдром токсикоза (лихорадка, головная боль, слабость, нарушение сна и т. д.), наблюдавшийся у 41 больного, держался в течение 2—3 дней от момента госпитализации (4—6-й дни болезни) и был более выраженным при тяжелом течении заболевания. У 44 больных отмечалась тахикардия, у 24 — гипотония (у двух АД было ниже 12,0/7,0 кПа).

Фибронектин крови исследовали в динамике болезни у каждого больного не менее 3 раз методом твердофазного иммуноэнзимного микроанализа. При поступлении больных в стационар в разгар болезни содержание фибронектина крови было сниженным при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания ( $179,4 \pm 28,8$  мкг/мл; у здоровых лиц —  $411,0 \pm 19,2$ ,  $P < 0,01$ ). У больных острой дизентерией по сравнению со здоровыми его уровень оставался достоверно более низким и через 2—3 дня от момента госпитализации, то есть на 4—6-й дни болезни ( $285,8 \pm 36,7$  мкг/мл,  $P < 0,05$ ). Далее содержание фибронектина стало постепенно возрастать до  $379,7 \pm 36,3$  мкг/мл (6—7-й дни болезни),  $366,5 \pm 52,6$  мкг/мл (8—9-й дни болезни) и  $425,2 \pm 61,4$  мкг/мл (10—11-й дни болезни). Начиная с 6-го дня болезни этот показатель у больных не отличался от такового у здоровых.

При тяжелом течении заболевания у 5 больных фибронектин крови в разгаре заболевания был сниженным до  $139,6 \pm 14,3$  мкг/мл; на этом же этапе заболевания у 43 больных со среднетяжелой формой он составлял  $184,0 \pm 30,5$  мкг/мл ( $P > 0,05$ ).

В период реконвалесценции (6—7-й дни болезни) у тяжело больных в крови сохранялся низкий уровень фибронектина ( $192,1 \pm 40,9$  мкг/мл), тогда как при среднетяжелой форме он повышался до  $386,8 \pm 53,9$  мкг/мл и не отличался от его содержания у здоровых лиц.

Из 48 наблюдаемых больных 23 получали энтеросептол (2 г в день), 25 — фуразолидон по 0,3 г в день в течение 3—4 дней. Мы не обнаружили существенной разницы в содержании фибронектина к концу этиотропного лечения. Так, до начала терапии энтеросептолом уровень данного белка был равен  $187,0 \pm 27,4$  мкг/мл, фуразолидоном —  $171,7 \pm 30,4$  мкг/мл. К концу лечения химиопрепаратами содержание фибронектина повысилось соответственно до  $382,0 \pm 41,3$  и  $375,5 \pm 31,4$  мкг/мл. Не выявлена разница в сравниваемых группах и по клиническому течению болезни. Средний койко-день в группе больных, леченных энтеросептолом, составил 8,8, фуразолидоном — 8,4.

Таким образом уровень фибронектина в разгаре заболевания острой дизентерией был сниженным по сравнению с таковым у здоровых лиц, причем более существенно при тяжелом течении. В периоде реконвалесценции наблюдалась постепенная нормализация содержания фибронектина в крови при среднетяжелой форме и стабильно низкие его значения — при тяжелой.

УДК 616.314.18—002.4—085.37:576.8.097.3

Ф. Г. Гасимов, С. А. Хамидулина, Б. А. Молотиллов (Казань). Иммунотерапия бактериальными аллергенами хронического генерализованного пародонтита

В патогенезе хронического генерализованного пародонтита значительная роль отводится микробной аллергии, обусловленной главным образом стрепто- и стафилококками, вегетирующими в пародонтальных карманах. При этом существенное значение имеет также угнетение иммунологических механизмов защиты организма.

Мы попытались оценить эффективность лечения хронического пародонтита с использованием гипосенсибилизации или иммунной стимуляции бактериальными аллергенами с учетом иммунологического статуса больных.

В течение 2 лет наблюдались 119 больных хроническим пародонтитом I—II степени, неотягощенных другой хронической патологией. Среди них было 72 женщины и 47 мужчин в возрасте от 32 до 53 лет.

Состояние пародонта определяли по значению индексов ПИ, ПМА, продолжительности болезни, частоте обострений и рентгенологическим изменениям. О бактериальной сенсибилизации судили по результатам внутрикожных проб с бактериальными аллергенами пиогенного стрептококка, золотистого стафилококка, кишечной палочки. Дополнительно использовали тест ППН по В. А. Фрадкину.

Иммунологический статус оценивали в динамике наблюдения по содержанию в сыворотке крови иммуноглобулинов G, A, M и реакции бласттрансформации с ФГА и по тесту НСТ.

76 больных (1-я группа) лечили комплексно с использованием медикаментозных и физиотерапевтических методов, 43 больным (2-я группа) дополнительно проводили иммунотерапию. У всех больных 2-й группы вне зависимости от выраженности бактериальной сенсибилизации были выявлены определенные сдвиги показателей системы гуморального и клеточного иммунитета: снижение бласттрансформирующей активности лимфоцитов и фагоцитарного показателя НСТ, уменьшение уровня иммуноглобулинов G и повышение содержания IgA и IgM.

Бактериальная аллергия, судя по результатам внутрикожных проб и теста ППН, обнаружена у 31 из 43 обследованных. Среди этих больных у 15 заболевание пародонтита протекало с частыми обострениями. Однако зависимости выраженности кожных аллергических реакций и показателей теста ППН от характера течения заболевания не обнаружено. Для гипосенсибилизации соответствующий аллерген вводили подкожно в возрастающих дозах, начиная с разведения  $10^{-6}$  по 0,1; 0,2; ... 0,5 мл 2 раза в неделю (курс — 25—30 инъекций). Для иммуностимулирующей терапии использовали аллергены без разведения по схеме 0,1; 0,2 ... 0,5 мл с интервалом в три дня (курс — 10—12 инъекций).

У больных 1-й группы среднее значение индекса ПМА составило 30,6%, ПИ — 3,14, во 2-й группе — соответственно 32,3% и 3,51. Через год у больных 2-й группы состояние пародонта оказалось более благоприятным. Значение индекса ПИ снизилось на 2,24, ПМА — на 18,3%, в то время как у больных 1-й группы — соответственно на 0,52 и 6,6%.

Стабилизация процесса в пародонте по истечении двухлетнего периода наблюдения была достигнута у 53,4% больных, получавших комплексное лечение, улучшение — у 28,0%. У 18,6 человек существенных сдвигов в характере болезни не отмечено. У больных, леченных без аллергенов, стабилизация процесса констатирована только в 35,5% случаев, улучшение — в 42,2%, прогрессирование процесса в пародонте — в 22,3%. У больных, леченных гипосенсибилизацией, процент blastотрансформации возрос с 26,2 до 41,7 ( $P < 0,01$ ), увеличилась выраженность НСТ-теста после стимуляции лейкоцитов вакциной.

Таким образом, результаты исследования показывают, что при хроническом генерализованном пародонтите лечение с применением бактериальных аллергенов является более эффективным и способствует нормализации иммунных нарушений.

УДК 616.5—004.1—07.616.153.962.4—097—078.73

### А. И. Завьялов, М. В. Герасимова (Саратов). Циркулирующие иммунные комплексы и фенотипы ацетилирования при склеродермии

Мы исследовали содержание циркулирующих иммунных комплексов при ограниченной и системной склеродермии для выяснения их диагностической значимости при различной активности патологического процесса. Был применен полиэтиленгликолевый тест (ПЭГ-тест) с последующим определением концентрации белка на спектрофотометре при длине волны 450 нм.

Обследовано 62 человека (58 женщин и 4 мужчин) с различными формами склеродермии: системной (4), многоочаговой (34), очаговой, или бляшечной (22), линейной (2). Возраст больных колебался от 5 до 67 лет. Длительность заболевания составляла от 3 мес

Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при склеродермии

Группы обследованных	n	Уровень ЦИК (усл. ед.)	Количество положительных проб, %
Контрольная	20	36,3 ± 5,1	0
Больные с системной склеродермией с очаговой (бляшечной)	4	150,3 ± 21,4	100
с многоочаговой	22	48,0 ± 2,4	53,1
с линейной	34	69,2 ± 6,7	62,2
	2	51,0 ± 3,0	58,2

до 20 лет: у 13 (21,0%) — менее одного года, у 26 (41,9%) — от 1 года до 5 лет, у 14 (22,6%) — от 6 до 10 лет, у 9 (14,5%) — свыше 10 лет.

Обследование проводили в период обострения болезни. Диагноз ставили по данным клинической картины и результатам клинко-лабораторного исследования. В контрольной группе было 20 здоровых лиц в возрасте от 20 до 25 лет.

Более чем у половины (59%) больных склеродермией ПЭГ-тест оказался положительным, при этом уровень циркулирующих иммунных комплексов был значительно выше, чем в контрольной группе (см. табл.).

Максимальные величины циркулирующих иммунных комплексов соответствовали тяжести заболевания и коррелировали с другими лабораторными признаками активности. Их уровень при системной склеродермии превышал таковой при ограниченной форме (очаговой, многоочаговой и линейной).

Второй частью работы было исследование типа ацетилирования у больных склеродермией. Известно, что в организме человека под действием фермента N-ацетилтрансферазы происходит процесс ацетилирования продуктов собственного метаболизма организма, в том числе и промежуточных продуктов синтеза гликозаминогликанов — структурного компонента соединительной ткани. Кроме этого, ацетилирование является одним из путей метаболизма лекарственных препаратов, в частности сульфаниламидов, антибиотиков, гипотензивных средств, цитостатиков. По данным литературы, различные популяции людей в зависимости от активности данного фермента распределяются по типу ацетилирования на медленных и быстрых ацетиляторов, соотношение их составляет 1:1.

Обследовано 53 больных склеродермией в возрасте от 10 до 65 лет (мужчин — 3, женщин — 50). Для определения скорости ацетилирования использовали тест, характеризующий концентрацию сульфадимезина в моче спустя 6 ч после однократного приема 1 г препарата. Средний процент ацетилирования у медленных ацетиляторов был равен  $54,2 \pm 3,1$ , у быстрых —  $82,2 \pm 5,2$ . 35 (66,4%) больных склеродермией оказались медленными ацетиляторами и лишь 18 (35,6%) — быстрыми. Таким образом, соотношение быстрых и медленных ацетиляторов в обследованной группе больных составило 2:1 (при системной — 2:0,9, ограниченной — 2:1). Результаты исследований подтверждают корреляцию между медленным фенотипом ацетилирования и активностью склеродермического процесса. Эти данные важны для рационального назначения лекарственных препаратов, которые являются субстратом N-ацетилтрансферазы. Фенотип ацетилирования может сказаться на токсичности лекарственных средств, нередко провоцирующих коллагеновые болезни, в частности склеродермию.