ращения. Заключение: по данным аутопсий у пациентов пожилого и старческого возраста пульмонологического отделения ГВВ отмечается полиморбидность патологии: помимо хронических БОД выявлено в среднем по 2,48 сопутствующих заболевания. Полиморбизм более характерен для больных с ХОБЛ (в среднем по 2,61 заболевания на человека) по сравнению с больными ХНБ (1,76 заболевания). Хронические БОД чаще всего сочетались с ИБС, онкопатологией, другими пролиферативными заболеваниями, патологией ЖКТ неопухолевой природы и ХЦВБ в сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга. Онкопатология занимает второе место среди заболеваний, повлекших за собой летальный исход у больных с хроническими БОД (после ХОБЛ).

Коррекция иммунометаболических нарушений водо- и жирорастворимыми витаминами при токсической анемии

Конопля А.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск

Из литературы известно, что взаимодействие некоторых водо- и жирорастворимых витаминов на уровне эритроцитов при токсических формах анемии приведет к развитию выраженного иммуномодулирующего эффекта. Проверка этого предположения явилась целью нашего исследования.

На крысах Вистар установлено, что при анемии, вызванной введением фенилгидрозина, препараты витаминов А и Е (ретинола ацетат и токоферола ацетат) оказывают выраженное влияние на антиоксидантный потенциал и не влияют на энергообеспечение эритроцитов. Препарат витамина К (филлохинон) на уровне эритроцитов проявляет антиоксидантные и энергизирующие свойства. Витамин А индуцирует появление иммуностимулирующих свойств у тяжелых эритроцитов (d>1,117). Витамины Е и К предотвращают появление иммуносупрессирующих свойств у легких эритроцитов (d<1,079) отравленных крыс. Витамины А и Е являются синергистами в отношении изменения метаболического статуса эритроцитов и коррекции их иммуномодулирующей активности. В отличие от этого витамины Е и К взаимно инвертируют вызываемые ими иммунометаболические эффекты.

Выявлено, что введение пиридоксина, фолата или кобаламина не влияло, а попарно во всех сочетаниях повышало, но не нормализовало сниженную фенилгидразином иммунологическую реактивность крыс. Примененные по отдельности пиридоксин, фолат и кобаламин не влияли на иммуносупрессирующую активность эритроцитов, отравленных фенилгидразином, крыс. Введение пиридоксина с фолиевой кислотой ослабляло иммуносупрессирующую активность легких эритроцитов и не влияло на свойства тяжелых клеток, а инъекции пиридоксина с кобаламином ослабляло иммуносупрессирующие свойства легких эритроцитов и индуцировало появление иммуностимулирующей активности у тяжелых клеток.

Установлено, что выраженный иммуномодули-

рующий эффект при анемии, обусловленной инъекцией фенилгидразина, вызывает сочетанное введение пиридоксина с ретинола ацетатом или менадионом и кобаламина с менадионом. Пиридоксин сенсибилизирует иммуноциты к взаимодействию с модифицированными (in vivo или in vitro) ретинола ацетатом или менадионом тяжелыми эритроцитами, кобаламин с менадионом эффективнее, чем каждый из витаминов в отдельности, индуцируют появление у тяжелых эритроцитов иммуномодулирующей активности. Токоферола ацетат и фолат, введенные по отдельности, не оказывают существенного влияния на иммунную реактивность при токсической анемии. Совместное применение токоферола с пиридоксином и фолата с ретинолом вызывает слабо выраженный иммуномодулирующий эффект, частично обусловленный снижением иммуносупрессирующих свойств легких эритроцитов отравленных животных.

К вопросу о структурных основах гомеостаза при инфекционном процессе

Корсунова Е.Н., Маршалкина Н.А. Саратовский Государственный медицинский университет, Саратов

Инфекционный процесс это комплекс реакций, который возникает при взаимодействии инфекционного агента и факторов противоинфекционной защиты. В последние годы выявлены данные, расширяющие представления о параметрах инфекционного процесса. Показано, что инфекционный процесс инициируется микробно-вирусной коалицией, состав которой неоднороден не только при различных формах патологии, но даже и при одном и том же заболевании. Установлена смена инфекционных агентов на разных этапах развития заболевания. Большое значение принадлежит средовым и наследственно-обусловленным биологическим дефектам. Однако, развитие заболевания не только и не столько связано с количеством и качеством возбудителя, но, прежде всего, с ответной реакцией организма на внедрение инфекционного агента: иммунной и неиммунной инактивацией, дезинтеграцией инфекционных агентов, процессов детоксикации. Чтобы разобраться в этом многообразии факторов и их взаимодействии, необходим системный подход и системный анализ (Анохин П.К., Судаков К.В., Ардаматский Н.А.). Предлагается рассмотреть функциональную систему противоинфекционной защиты, состоящую из следующих звеньев: инфекционные агенты в сочетании с генетической предрасположенностью и приобретенными средовыми биологическими дефектами, неспецифическая клеточная защита (осуществляемая нейтрофилами, моноцитами), а также Т-клеточная защита; интерлейкины; гуморальная специфическая и неспецифическая защита; процессы детоксикации. Системообразующим элементом данной системы является микробновирусное инфицирование, а приспособительным конечным результатом является степень дезинтеграции и иммунной инактивации антигенов. Предлагаемый способ оценки инфекционного процесса позволяет понять механизмы гомеостаза: полная дезинтеграция