

90,0% стафилококков, причем высокие значения АИА (более 5 единиц) были обнаружены у 62% штаммов клебсиелл в ассоциациях со стафилококками, у 50,0% монокультур клебсиелл и 60,0% стафилококков.

Нами также показано, что выраженность персистентных свойств клебсиелл и стафилококков определяют и степень нарушений микроэкологии кишечника, длительность и тяжесть течения основного заболевания. Следовательно установление этиологической роли условно-патогенных бактерий в нарушении микробиоценоза толстой кишки у детей, изучение их биологических свойств, а также своевременная терапии дисбактериоза, может влиять на успех лечения и бронхо-легочной патологии у детей.

Воспаление как индуктор регуляторных сдвигов в иммунной системе

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краевой госпиталь ИОВ, Краснодар*

Многочисленными клинико-экспериментальными исследованиями установлено, что воспалительный процесс существенно изменяет уровень активности как системы иммунитета в целом, так и отдельных органов этой системы и клеточных групп. Представленный в работе анализ проводился на основании изучения функционального состояния иммунной системы по таким показателям как уровень антител к микробным антигенам в ткани региональных лимфоидных органов и сыворотке крови, число антителообразующих клеток, концентрация секреторного Ig A, образование фактора торможения миграции, цитолитическая активность лимфоцитов в отношении различных клеток – мишеней, определение уровня иммуносупрессии и количество Т-регуляторных субпопуляций, выявляемых с применением моноклональных антител.

В качестве моделей воспаления и при клиническом обследовании больных использовали: острый и хронический тонзилит, артрит, аппендицит, лимфаденит, остеомиелит. Установлено, что воспаление независимо от характера флорогена в острой фазе развития сопровождается определенными сдвигами в реакциях клеточного и гуморального типов. Из них наиболее характерными являются увеличение числа В-лимфоцитов в периферической крови, повышенная способность к локальной и системной антителопродукции на различные антигены, увеличение активности киллерных клеток, низкая активность супрессорных клеток. Хронический воспалительный процесс характеризуется прогрессирующим снижением способности лимфоидной ткани к первичному гуморальному иммунному ответу, высоким содержанием IgM и А. Наблюдается высокая активность реакций клеточного типа: повышается деструктивная способность Т-киллеров, эффекторов гиперчувствительности замедленного типа. Показано, что при этом в региональной лимфоидной ткани генерируются факторы гуморальной и клеточной природы, обладающие выраженным неспецифическим иммуносупрессорным

действием в отношении широкого спектра клеточных групп.

Анализируя значение антигеннеспецифической супрессии в развитии хронического воспаления, необходимо отметить, что комплекс факторов, объединённых этим названием, способен влиять на формирование иммунного ответа и на исход воспаления. Взаимосвязь процессов иммунитета и воспаления, открытая И.И. Мечниковым и его последователями, всё более убедительно свидетельствует о той роли, которую играют иммунологические механизмы в развитии и течении воспаления. Именно благодаря им воспаление можно рассматривать как приспособительную реакцию на флороген, реакцию, выработанную в процессе эволюции и направленную на ликвидацию вредного начала.

Вместе с тем некоторые иммунные реакции при воспалении могут способствовать и хроническому течению воспалительного процесса. Чем длительнее протекает воспалительный процесс, тем выше активность реакций клеточного типа. При хроническом воспалении имеет место формирование вторичной иммунологической недостаточности, основными признаками которой являются изменения цитоархитектоники лимфоидных органов и высокая активность супрессорных факторов. Основываясь на собственных исследованиях и данных литературы можно полагать, что локально формируемая антиген- неспецифическая иммуносупрессия является следствием регуляторного дисбаланса, возникающего под действием факторов воспаления и может выступать в роли ведущего патогенетического фактора в генезе хронического воспаления.

Показатели перекисного окисления липидов и кининовой системы у больных острой пневмонией

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краевой госпиталь ИОВ, Краснодар*

Изучение биохимических механизмов нарушения системно-антисистемных взаимоотношений имеет значение для понимания молекулярных основ возникновения и развития патологических процессов, в том числе и воспалительных. Задачей настоящего исследования явилось изучение характера изменений липидного обмена и прекалликреин-калликреиновой системы у больных острой пневмонией, определение их роли в патогенезе и исходах заболевания, а также выявление на этой основе лечебной эффективности некоторых антиоксидантных препаратов.

В сыворотке крови больных определяли содержание общих липидов, фосфолипидов, холестерина, свободных жирных кислот, бетта- и пребетта-липопротеидов. Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА), состояние антиоксидантной системы (АОС) – по концентрации альфа-токоферола в сыворотке крови. Для оценки прекалликреин-калликреиновой системы исследовали исходную протаминрасщепляющую активность плазмы (ИПРА), прекалликреин (ПК), быстро- и медленно реагирующие ингиби-

торы (БИК и МИК) калликрейна; полученные результаты выражали в мкмольх аргинина/мин/л.

У всех обследованных больных острой пневмонией (40 человек) в острой фазе заболевания наблюдалось увеличение МДА – $1,86 \pm 0,17$ ммоль/л по сравнению с контрольной группой ($0,86 \pm 0,14$), снижение содержания альфа-токоферола до $7,7 \pm 0,62$ мг/л, что значительно ниже, чем в контрольной группе ($1,29 \pm 0,33$), общих липидов до $5,95 \pm 0,21$ г/л против $7,88 \pm 0,32$ в контроле, повышение уровня бетта и пребетта- липопротеидов ($6,2 \pm 0,31$ г/л) по сравнению с контрольной группой ($4,3 \pm 0,21$ г/л), фосфолипидов – $2,5 \pm 0,09$ ммоль/л и $2,1 \pm 0,17$ ммоль/л в контроле. При этом уровень общего холестерина в сыворотке крови остался без изменения. Полученные данные указывают на нарушения в липидном обмене и окислительно-антиоксидантных процессах у больных в острую фазу заболевания, что даёт основание включить в комплексную терапию антиоксиданты.

Исследование кининовой системы выявило некоторое повышение ИПРА (с $57,1 \pm 7,8$ до $66,6 \pm 10,5$), в то же время содержание ПК было снижено в два раза ($95,4 \pm 16,5$), что может быть обусловлено активацией кининовой системы. Содержание БИК в плазме больных практически не отличалось от контроля, в то же время уровень МИК имел тенденцию к снижению.

Изучение показателей липидного обмена, ПОЛ, АОС, кининовой системы в зависимости от проводимой терапии выявило значительные различия в их динамике. При использовании антиоксидантов у больных наряду с более быстрым и полным клинико-рентгенологическим выздоровлением, наблюдалась нормализация уровня МДА, альфа-токоферола, общих липидов бетта- и пребетта-липопротеидов. Отмечалось также значительное снижение ИПРА, достоверное повышение ПК, тенденция к повышению БИК и МИК (до $15,5 \pm 2,06$ и $1,55 \pm 0,16$ соответственно), что указывает на снижение активности кининовой системы в процессе лечения.

Таким образом, развитие воспалительного процесса в лёгких сопровождается активацией ПОЛ, снижением активности АОС, а также возрастанием активности кининовой системы. Динамика показателей ПОЛ, АОС, ПК, ИПРА может использоваться для прогнозирования течения острых пневмоний и выбора патогенетической терапии.

LPS-индуцированное нарушение обмена липидов в миокарде на фоне измененной вегетативной регуляции организма

Писарев В.Б., Фролов В.И., Новочадов В.В.,
Марков Д.Е.

*Волгоградский государственный медицинский
университет, Волгоград*

Ранее было показано, что при действии микробного липополисахарида (LPS) развиваются системные нарушения липидного обмена, которые играют роль в развитии вторичных повреждений внутренних органов: печени, почек, легких, сердца [Новочадов В.В., 1998, 2001; Фролов В.И., 2002].

Целью настоящего исследования было изучение данного механизма повреждения паренхиматозных клеток в миокарде в условиях вегетативного дисбаланса.

Эксперименты были проведены с использованием 42 белых крыс-самцов массой 180-240 г. Животные были разделены на следующие группы: контрольная группа без каких-либо манипуляций до введения из эксперимента; три опытные группы с парентеральным введением 2 мг/кг липополисахарида *S. typhi* (LPS - Sigma, USA) изолированно и на фоне предварительного блокирования активности симпатического (пропранолол в дозе 0,5 мг/кг массы) или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (платифилин в дозе 0,2 мг/кг массы). Выведение из эксперимента проводили передозировкой нембутала спустя 8 и 24 ч после введения LPS. В гомогенатах миокарда определяли активность ацилазы, как показателя токсического повреждения органа (Фролов В.И. с соавт., 1991), активности триацилглицерол-липазы, фосфолипазы A_2 , лецитин: холестерол-ацил-трансферазы (ЛХАТ), общее содержание и спектр липидов, содержание продуктов их перекисного окисления по реакции с тиобарбитуратом. Морфологическое исследование включало светооптическое изучение ткани миокарда в окрасках гематоксилином и эозином, суданом III, по Ниссли и серебрением по Бильшовскому.

Результаты исследования показали, что в условиях преобладания активности как парасимпатической, так и симпатической нервной системы, эндотоксемия сопровождалась более выраженными нарушениями липидного состава миокарда, активацией тканевых липаз органа, депрессией активности ЛХАТ, накоплением продуктов свободнорадикального окисления липидов. Это находилось в прямой взаимосвязи с более интенсивным развитием повреждения миокарда, основными признаками которого становились прогрессирующая смешанная дистрофия кардиомиоцитов, единичные некрозы на фоне умеренно выраженных нарушений тканевого кровообращения и отека, разволокнение и отек нервных волокон в сочетании с гипертрофией нейронов экстракардиальных нервных ганглиев в области верхушки сердца.

Полученные данные развивают концепцию липид-зависимого вторичного повреждения в условиях местного вегетативного дисбаланса как одного из ведущих звеньев патогенеза LPS-индуцированной патологии.

Кристаллографическая картина экспирата у здоровых детей

Постникова И.В., Пашков А.Н.

*Воронежский государственный технический
университет, Воронежская государственная
медицинская академия, Воронеж*

Характерной особенностью биосистем является свойство сохранять свою жизнедеятельность в изменяющихся условиях окружающей среды, обеспечивая при этом постоянство внутренней среды (гомеостаз). Одним из наиболее перспективных методов оценки