

торы (БИК и МИК) калликреина; 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 бета и пре-бета- 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 бета- и пребета-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 выведения 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 Нисслю 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