

ТИБОАРБИТУРИК КИСЛОТ-РЕАГИРУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА У ПАЦИЕНТОВ С АСТМОЙ

Korenowsky Y., Galaktionova L., Warshawsky B.
Altai State Medical University, Department
of Biochemistry and Clinical Laboratory Diagnostics,
Barnaul

BACKGROUND: During hypoxia, reactive oxygen species cause lipid peroxidation of cell membranes, yielding oxidation products that constitute thiobarbituric acid-reacting substances (TBARS). **OBJECTIVE:** To see if the concentrations of TBARS in plasma would be elevated during remission in patients with bronchial asthma. **DESIGN:** Thiobarbituric acid-reacting substances levels were measured by a spectrophotometric assay in plasma samples collected from patients with mild persistent (n=30) and moderate persistent (n=30) in remission of bronchial asthma. **RESULTS:** Among patients with moderate persistent asthma, plasma TBARS levels were significantly increased following remission ($P=0.0001$) — $4,9 \pm 0,6 \mu\text{M/l}$. Levels of TBARS also were elevated in patients with mild persistent asthma ($P=0.0001$) — $4,4 \pm 0,2 \mu\text{M/l}$ versus healthy patients ($3,6 \pm 0,2 \mu\text{M/l}$). **CONCLUSIONS:** The results show a correlation between elevated plasma TBARS levels with severity of bronchial asthma. We speculate that TBARS concentrations may be useful as a biomarker for severity of injury in patients with bronchial asthma.

ТИБОАРБИТУРАТ РЕАКТИВНЫЕ ПРОДУКТЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Кореновский Ю.В.,
Галактионова Л.П., Варшавский Б.Я.
Алтайский государственный медицинский
университет, кафедра биохимии и клинической
лабораторной диагностики,
Барнаул

При гипоксии происходит перекисное окисление мембран клеток с образованием тиобарбитурат-реактивных продуктов (ТБРП). Целью нашего исследования явилось определение концентрации ТБРП в плазме крови больных бронхиальной астмой во время ремиссии заболевания. Под нашим наблюдением находились 30 больных бронхиальной астмой с легким персистирующим течением и 30 больных бронхиальной астмой со среднетяжелым персистирующим течением. У всех пациентов наблюдалась фаза ремиссии. У всех больных бронхиальной астмой уровень ТБРП в плазме крови был выше, чем в группе контроля ($P=0.0001$): в группе с легким персистирующим течением уровень ТБРП составил $4,4 \pm 0,2 \text{ мкМ/л}$, в группе со среднетяжелым персистирующим течением — $4,9 \pm 0,6 \text{ мкМ/л}$, в контроле — $3,6 \pm 0,2 \text{ мкМ/л}$. Мы полагаем, что концентрация ТБРП в плазме крови больных бронхиальной астмой может служить дополнительным маркером тяжести заболевания.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Костюшко А.В.
ДВ научный центр, ДВ филиал ГУ НИИКИ СО РАМН,
ГОУ ВПО ВГМУ,
Владивосток

Пневмония остается одной из самых актуальных проблем пульмонологии и внутренней медицины. В патогенезе пневмоний существенная роль отводится иммунологической реактивности организма, особенно состоянию местной неспецифической защиты легких. Определенное количество цитокинов необходимо для адекватного иммунного ответа и защиты при патологии легких. В физиологических условиях их спектр в крови сравнительно узок, а регуляторное действие ограничено специфическими ингибиторами. При стрессе и патологических состояниях (антигенное воздействие, воспаление, повреждение тканей и т.д.) расширяется количественный и качественный состав цитокинов, обладающих как местной (ауто- и паракринная), так и дистантной регуляторной активностью. Посредством цитокинов регулируется характер, глубина и продолжительность воспаления и иммунного ответа организма. Нарушение продукции, секреции и рецепции противовоспалительных цитокинов приводит к глубоким дефектам антиинфекционной защиты, вплоть до развития «иммунологического парализа» и усугубляет прямое повреждающее действие микроорганизмов и их токсинов на легочную ткань. С другой стороны, увеличение секреции провоспалительных цитокинов или дисбаланс соотношения оппозиционных пулов могут играть важную роль в патогенезе пневмоний за счет усиления агрегации лейкоцитов к сосудистому эндотелию, стимуляции его прокоагулянтной активности, привлечения в очаг воспаления избытка эффекторных клеток, что в конечном итоге усиливает патоиммунологический каскад и приводит к цитокин-опосредованному повреждению легких. Однако, к настоящему времени имеются лишь фрагментарные исследования о патогенетической роли и терапевтической эффективности системы цитокинов при нозокомиальной пневмонии (НП).

Изучение способности клеток крови продуцировать цитокины в условиях *in vitro* дает представление о характере изменений цитокинового статуса у больных (НП). Исследование спонтанной и индуцированной ЛПС продукции цитокинов проводилось при культивировании цельной крови (для максимального приближения эксперимента к условиям *in vivo*). Учитывая, что скорость экспрессии, секреции и продукции различных цитокинов неодинакова, предварительно было проведено исследование оптимального времени взаимодействия крови с ЛПС. Как оказалось, для IL-1 α и IL-8 оптимальным было культивирование клеток в течение 6 часов, тогда как для исследования IL-6, IL-4, IL-10 и IFN γ - 48 часов.

В результате исследований установлено, что у пациентов с НП резко повышается спонтанная способность клеток периферической крови продуцировать большинство цитокинов, за исключением IFN γ и IL-1 α , что является признаком их активации *in vivo*. При исследовании спонтанной продукции IL-6 клет-