

вотных с введением сульфата кадмия в дозе 0,6 мг/кг веса тела в течение одного месяца активность каталазы достоверно повышается: $432,9 \pm 40,53$ мкат/л, сравнительно с контролем $225,56 \pm 29,06$ мкат/л. Таким образом, наши данные показали, что в ответ на оксидативный стресс на фоне кадмиевой интоксикации у крыс отмечается повышение активности антиоксидантной системы т.е. увеличение активности каталазы в сыворотке крови у животных с кадмиевой интоксикацией (0,6 мг/кг тела) в течение одного месяца при подкожном введении. Таким образом на фоне хронической кадмиевой интоксикации нарушается кислород-транспортная функция крови, развивается гемическая гипоксия и образуются активные формы кислорода, которые индуцируют ПОЛ в мембранах эритроцитов, корковом и мозговом слоях почечной ткани. Изменяются физико-химические свойства мембран структур нефрона, что сопровождается нарушением водо-электролитно-выделительной функции почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арчаков А. И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975. - С. 328.
2. Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиология и экспериментальная терапия. - 1989. - №4. - С. 7-19.
3. Вельтищев Ю. Е., Ермолаев М. В., Анаенко А. А. Обмен веществ у детей. - М.: Медицина, 1983. - 463 с.
4. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки. - Л.: Медицина, 1982. - 206 с.

СТРЕССОГЕННАЯ ПОТЕНЦИАЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КАК ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА РАЗВИТИЯ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Дугин С.Ф., Анищенко Н.В., Агаджанян З.С.,
Звягинцева М.А., Люкова Т.К., Чумаков В.Н.
*Институт экспериментальной кардиологии
ФГУ РКНПК Росздрава,
Москва*

Исследование роли эндогенной интоксикации (аутоинфекции) в этиологии различных заболеваний было одним из важнейших направлений научной школы Н.Н.Аничкова, который поставил задачи выяснения механизмов проникновения непатогенных микробов в организм и их роли в развитии различных заболеваний. В настоящее время вместо термина аутоинфекция более широко используется термин «бактериальная транслокация» (Berg, 1996), под которым понимается прохождение бактерий из кишечника во внутреннюю среду. В многочисленных исследованиях было показано, что бактериальная транслокация может лежать в основе развития полиорганной недостаточности и септических осложнений при различных шокогенных состояниях (Berg, 1996). В середине 90-х годов был выяснен и основной клеточный механизм бактериальной транслокации - трансцитоз бактерий специализированными М-клетками, выполняющими

функцию трансинтестинального антигенного транспорта (ТАТ, Neutra, Kraehenbuhl, 1993). Плохо изучены дальнейшие события – пути миграции бактерий и реакция на них организма в норме и патологии.

Целью данной работы была проверка гипотезы о роли бактериальной транслокации в развитии системной воспалительной реакции в ответ на различные умеренные стрессогенные воздействия у крыс.

Методы. Для оценки состояния ТАТ за полчаса до воздействия крысам внутривенно вводили флуоресцентные микросферы в дозе 1×10^9 частиц. В первой серии экспериментов животных подвергали иммобилизации, электрокожной стимуляции (40 В), холодовому ($+4^{\circ}\text{C}$) и водно – иммерсионному воздействию в течение 1 часа. Во второй серии экспериментов изучали влияние на ТАТ воспалительного стресса (на 7-й день после вызова адьювантного артрита). Через 24 часа крыс декапитировали, выделяли брыжеечные лимфатические узлы, селезенку, печень, почки и легкие. Ткани подвергали гидролизу. Содержание микросфер определяли флуориметрически и гистологически.

Результаты. Стрессогенные воздействия вызывали значительное увеличение трансинтестинальной транслокации микросфер в брыжеечные лимфатические узлы, печень, селезенку. Наибольший прирост был выявлен в печени. Кроме того, при электрокожном, холодном и водно - иммерсионном воздействии микросферы были выявлены в почках и легких. Содержание С – реактивного белка и ревматоидного фактора в плазме крови на следующий день в группе подвергшейся электрокожной стимуляции было увеличено в 8 и 6 раз по сравнению с контролем. У крыс с адьювантным артритом была выявлена выраженная активация механизма ТАТ – количество микросфер в печени у них было в 10 раз больше, чем у контрольных животных.

Выводы: умеренные стрессогенные воздействия вызывают выраженную активацию транспорта транслокации микросфер (бактерий) во внутреннюю среду, что приводит к активации ретикулоэндотелиальной системы с последующим развитием системной воспалительной реакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Berg, Trends Microbiol., 1996, 3 (4):149-154;
Neutra, Kraehenbuhl, J.Cell Sci.Suppl, 1993, 17:209-215.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭНДОТОКСИКОЗА

Киселева Р.Е.

*Мордовский государственный университет
имени Н. П. Огарева,
Саранск*

Синдром эндогенной интоксикации относится к числу наиболее распространенных и наблюдается при самых различных патологических состояниях, поскольку его проявления, несмотря на различную этиологию, имеют общие патогенетические механизмы. Начиная с 1994 г. (Международный симпозиум, г. Санкт-Петербург), эндогенная интоксикация получи-