

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-

ла официальный статус. За это время данное направление стало одним из ведущих в области количественного и качественного определения эндотоксинов, с помощью которого детектируются химические и биологические соединения различной природы, обладающие мембранотропным действием.

Интегральными показателями адекватно отражающими тяжесть эндогенной интоксикации, служат: перекисное окисление липидов, антиоксидантная активность, молекулы средней массы, циркулирующие иммунные комплексы, индекс токсичности по альбумину.

На основании многолетних биохимических и морфологических исследований наиболее общим и, вероятно, пусковым звеном в развитии эндотоксикоза при различных бронхолегочных заболеваниях (бронхит, пневмония, бронхиальная астма) является деструкция клеточных мембран, связанная с нерегулируемым, каскадно-потенцируемым системным протеолизом, инициирующим в условиях экстремальных воздействий характерные для данных заболеваний патобиохимические закономерности. При эндотоксикозе, приобретающим часто самостоятельное значение, деструктивные процессы формируют замкнутые патофизиологические циклы, усиливающие друг друга. Так, продукты липопероксидации оказывают повреждающее действие на белки, тиоловые соединения, ДНК, нуклеотидфосфаты, активируют высвобождение биологически активных веществ, лизосомальных ферментов и аутофагию. Экзо- и эндотоксины, к числу которых можно отнести продукты жизнедеятельности бактерий и вирусов, а также молекулы средней массы, фрагменты клеточных рецепторов и продукты распада мембранных белков, стимулируют аутоиммунные реакции с увеличением содержания средне- и низкомолекулярных токсических циркулирующих иммунных комплексов. В условиях значительного избытка антигенов и недостаточности антител и системы комплемента образуются нерастворимые иммунные комплексы, способные откладываться в определенных тканях и вызывать острые воспалительные реакции. Взаимодействие иммунных комплексов и комплексов с липидным бислоем клеточных мембран в свою очередь способствует активации перекисного окисления липидов с образованием свободных радикалов, стимулирующих синтез аутоантигенов. Таким образом, цикл замыкается.

Содержание продуктов патологического обмена, как это показано в наших исследованиях, определяется тяжестью заболевания и адекватно тестирует степень эндогенной интоксикации вне зависимости от характера возбудителя, что актуально для клинического применения.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТРИХОМОНИАЗА

Колесова С.В., Оседко О.Я.,
Котловский Ю.В., Соколова Т.А.
*Красноярская государственная
медицинская академия,
Красноярск*

Урогенитальный трихомониаз является наиболее распространенным заболеванием мочеполового тракта и занимает первое места среди заболеваний, передаваемых половым путем. Трихомониаз ассоциируется с вагинитом, цервицитом, уретритом и воспалительными заболеваниями органов малого таза. Он оказывает влияние на исход беременности и считается кофактором передачи ВИЧ. Распространенность варьирует в пределах 5-74 % для женщин и 5-29% для мужчин. Трихомонада мочеполовая передается при половом контакте. Возможность инфицирования женщин трихомониазом при купании в реках, в бане в настоящее время полностью отвергается. В зависимости от длительности реакции заболевания и интенсивности различают свежую, острую, торпидную, хроническую формы трихомониаза и трихомонадоносительство. Также различают урогенитальный трихомониаз не осложненный и трихомониаз с осложнениями. Осложнения при трихомонадных уретритах у мужчин встречается часто и представлены в виде простатита, везикулита и эпидидимита, которые по клинической картине таковых гонорейной этиологии протекают более бурно. При длительном течении возможно образование множественных стриктур уретры. Для успешной диагностики трихомониаза следует придерживаться следующих принципов: сочетание использования различных способов диагностики; неоднократные исследования изучаемого материала; забор материала из разных органов (уретра, мочевого пузыря, вульва, вагина, протоки больших вестибулярных желез), правильная техника забора и транспортировка материала. Для лабораторной диагностики трихомониаза принимаются следующие методы: микроскопия нативного препарата, микроскопия окрашенного препарата, люминисцентная микроскопия, культуральные, иммунологические методы, метод ПЦР. С помощью применения комплексной диагностики трихомониаза оценивается форма и тактика лечения. Нами были проведены обследования группы пациентов (мужского и женского пола), с хроническим трихомониазом 48 человек и острым трихомониазом 16 человек. Были проведены следующие методы диагностики: микроскопия мазка, иммуноферментный анализ (ИФА), бактериологический посев на *Trichomonas vaginalis* и ДНК – диагностика (ПЦР). В 1 группе с хроническим трихомониазом был обнаружен возбудитель при микроскопии мазка у 25 человек, что составило 52 %, у 27 человек – при бактериологическом посеве (56%); у 33 человек – методом ИФА (68,7%) и у 38 человек – с помощью ПЦР диагностики. В группе с острой формой трихомониаза: микроскопия – 12 человек (75%); метод ИФА – 1 человек (6%), бактериологический посев – 7 человек (43%), метод ПЦР – 14 человек (87,5%). Все пациенты получали соответствующее патогенетическое лече-