

ся при удалении адреналина. Независимо от состояния эндотелия, ЛФХ в концентрациях 10^{-15} - 10^{-11} г/мл, как правило, не оказывал влияние на тонус, вызываемый адреналином (10^{-6} г/мл), хотя в отдельных экспериментах он вызывал транзиторное снижение тонуса. В концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл ЛФХ достоверно снижал этот тонус (таб.). Удаление ЛФХ сопровождалось восстановлением исходного тонуса.

Таким образом, впервые показано, что ЛФХ в концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл проявляет свойства конкурентного альфа-адреноблокатора. Не исключено, что ЛФХ является компонентом эндогенного блокатора альфа-АР (ЭБААР), наличие которого обнаружено у больных с артериальной гипертензией в опытах с циркулярными полосками почечной артерии коровы [4].

Таблица 1. Величина ($M \pm m$) тонического сокращения циркулярных полосок почечной артерии коровы (в мН и в % к 1-этапу) при изолированном и совместном с лизофосфатидилхолином (ЛФХ, 10^{-15} - 10^{-5} г/мл) действии

Концентрация ЛФХ, г/мл	Число наблюдений	Этапы эксперимента					
		1-й (адреналин, 10^{-6} г/мл)		2-й (адреналин, 10^{-6} г/мл + ЛФХ)		3-й (адреналин, 10^{-6} г/мл)	
		мН	мН	%	мН	%	
10^{-15}	9	5,0±0,6	4,0±1,0	83,3±19,9	7,3±2,0	140,0±31,9*	
10^{-14}	4	7,4±0,3	3,9±0,4*	54,0±7,1*	4,9±0,4*	66,5±4,1*	
10^{-13}	10	6,6±1,2	5,1±1,7	60,7±19,9	6,8±1,6	106,8±14,5	
10^{-12}	8	14,1±2,6	9,3±1,5	73,2±8,3*	10,3±1,8	79,1±10,2	
10^{-11}	2	13,7±5,9	10,8±4,9	77,5±2,5*	13,2±6,4	93,8±6,3	
10^{-10}	11	10,5±2,5	5,7±1,8	45,5±8,5*	7,3±2,5	56,3±9,0*	
10^{-9}	20	15,1±1,8	3,3±1,1*	21,0±4,9*	11,0±1,5#	74,6±5,7*#	
10^{-8}	17	9,7±1,4	4,4±1,2*	39,3±10,1*	8,8±1,4#	88,3±10,7#	
10^{-7}	12	9,5±1,7	5,0±1,4	57,1±16,0*	10,1±2,0#	114,5±24,0	
10^{-6}	30	13,1±1,6	1,3±0,9*	6,7±9,6*	13,6±1,8#	102,3±8,1#	
10^{-5}	18	14,2±2,3	5,1±1,7*	39,5±14,9*	14,5±2,7#	93,9±14,0#	

* и # - различия с 1-м (*) и 2-м (#) этапами достоверны ($p < 0,05$, по критерию Стьюдента)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куншин А.А. и др. // Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике: Тез. докладов V молодежной научной конференции. Сыктывкар. 2006. С.75-76.
2. Пенкина Ю.А. и др. // Артериальная гипертензия. 2006. Т.12. Приложение. С.63.
3. Проказова Н.В. и др. // Биохимия. 1998. Т.63, В.1. С.38-46.
4. Снигирева Н.Л. и др. // Артериальная гипертензия. 2006. Т.12. Приложение. С.79.
5. Циркин В.И. и др. // ДАН. 1997. Т.352. №1. С.124-126.
6. Oka H. et al. // Arteriosclerosis. Thromb. Vasc. Biol. 2000. V.20. P.244-250.
7. Rikitake Y. et al. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol. 2002. V.22. P.2049-2053.
8. Saulnier-Blache J. // Med. Sci. 2004. V.20. № 8-9. P.799-803.
9. Watanabe T. et al. // Jpn. Heart J. 2002. V.43. №4. P.409-416.
10. Yamakawa T. et al. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol. 2002. V.22. №5. P.752-758.

РОЛЬ ЛИМФОЦИТОВ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет
Краснодар

Основные принципы иммунологии, её достижения, методические приёмы нашли широкое применение

в гастроэнтерологии. Они способствуют формированию оригинальных концепций патогенеза, совершенствованию диагностики, повышению эффективности терапии при болезнях органов пищеварения.

Цель работы – обобщение количественных и качественных изменений лимфоцитов (ЛФ) при заболеваниях органов пищеварения (ЗОП). Анализ результатов многолетних исследований позволил выявить основные закономерности. При хронических ЗОП отмечаются изменения общего числа лейкоцитов, ЛФ, уменьшение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови, изменение соотношения между числом В- и Т-лимфоцитов, а также субпопуляциями Т-лимфоцитов, опосредующих хелперную и супрессорную функции. Нарушается физиологическое соотношение между субпопуляциями ЛФ не только в периферической крови, но и непосредственно в ткани поражённых органов: печени, тонкой кишке, желудке и др. Возможной причиной этого может служить перераспределение ЛФ между периферической кровью и соответствующими органами. Изменение содержания ЛФ сопровождается нарушением их функциональной активности: способности распознавать чужеродные антигены, продукции лимфокинов, регуляции синтеза иммуноглобулинов (Ig) и интенсивности иммунных реакций. Повышаются чувствительность Т-лимфоцитов к действию специфических антигенов (ткани печени, тонкой кишки, желудка и др., а также вирусных, бактериальных), цитотоксическая активность.

Изменения функциональной активности иммунокомпетентных клеток (ИКК) при ЗОП могут быть обусловлены генетическими факторами, а также инфекцией, прежде всего вирусной. Они могут быть первичными по отношению к повреждению органов

пищеварения либо развиваться вторично в результате функциональной перегрузки и деструкции клеток, вызванных действием патогенных агентов инфекционно-токсической природы.

Показано, что иммунные реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, играют существенную роль в развитии деструкции гепатоцитов, энтероцитов, эпителиальных и др. клеток. Характерных особенностей нарушения функциональных свойств ИКК при разных формах ЗОП не выявлено. В связи с этим их выявление при хронической патологии органов пищеварения непосредственного диагностического значения не имеет. Однако степень выраженности нарушений клеточных реакций позволяет судить об активности процесса, его динамике, прогнозе, служит показанием к применению иммунокорректирующей терапии, критерием её эффективности.

Признание ключевой роли супрессорной активности Т-клеток в гомеостазе иммунной системы и толерантности к чужеродным и аутологичным антигенам предполагает, что её нарушение может способствовать развитию патологических процессов – инфекционных, аутоиммунных, опухолевых в органах пищеварения. При острых и хронических инфекциях, вызванных разнообразными микроорганизмами, происходит усиление активности Т-лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, что способствует снижению иммунологической реактивности. Кроме того, при бактериальных инфекциях выделяются токсические продукты микробного происхождения, способные повреждать лимфоидную ткань, угнетать иммунные процессы. При отсутствии супрессорного контроля взаимоотношений «хозяин – патогенный агент» иммунный ответ на инфекционное раздражение принимает характер чрезвычайно интенсивной неконтролируемой воспалительной реакции с повреждением собственной тканей.

Показано, что нарушение функциональной активности иммунной системы ассоциируется с различными структурными и функциональными изменениями ЖКТ, влечёт опасность возникновения многих заболеваний. К иммунопатологическим реакциям, механизм которых опосредуется Т-лимфоцитами и их цитокинами, относятся аутоаллергические реакции замедленного типа, лимфопролиферативные, опухолевые процессы. Механизмы иммунных реакций, реализуемых Т-лимфоцитами, играют важную роль в развитии повышенной чувствительности замедленного типа к бактериальным, вирусным, грибковым, паразитарным и др. антигенам при соответствующих инфекциях. В-лимфоциты опосредуют реакции гиперчувствительности немедленного типа. Определение количественного содержания, физико-химических и биологических свойств Ig при ЗОП позволяет составить представление о функциональном состоянии В-системы иммунитета. Динамическое исследование содержания различных классов Ig и специфических аутоантител позволяет судить о течении заболевания, его прогрессировании, эффективности проводимой иммунокорректирующей терапии.

Таким образом, изменение функции ИКК лежит в основе многих иммунопатологических механизмов нарушений пищеварительной системы. При этом име-

ет значение как повышение, так и снижение функциональной активности различных субпопуляций ЛФ. ЗОП сопровождаются изменениями функциональных свойств ИКК, выраженными в разной степени в зависимости от характера поражения органа, этиологического фактора, активности патологического процесса, его распространённости, терапии.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ФАГОЦИТОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

Фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ) является одним из показателей состояния естественной резистентности. В результате выполненных исследований получен фактический материал, демонстрирующий различные нарушения функциональных свойств фагоцитирующих клеток при хронических заболеваниях органов пищеварения (ЗОП). При этом имеет место изменение миграционной, хемотаксической, адгезивной, ферментативной, бактерицидной активности.

Установлено, что изменения ФАЛ периферической крови характеризуются, прежде всего, снижением фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ), показателя завершённости фагоцитоза (ЗФ). Максимальной выраженности эти изменения достигали при хронических поражениях печени с персистенцией антигена вирусного гепатита В, а также при аутоиммунных и холестатических поражениях печени. Показатели ФАЛ при хронических ЗОП меняются в основном однонаправлено. Наиболее существенно снижается ФИ. Анализ полученных данных позволяет рассматривать его как наиболее информативный показатель интенсивности фагоцитоза. В меньшей степени снижаются показатели ЗФ и ФЧ.

При активных заболеваниях печени отмечено угнетение хемоаттрактантных свойств сыворотки крови, способности нейтрофилов и моноцитов к фагоцитозу, проявляющееся снижением числа активных фагоцитов, ФИ, а также теста восстановления нитросинего тетразолия. Последний является результатом активации гексозомонофосфатного шунта и отражает способность фагоцитов к ЗФ. Лейкопения является признаком хронических диффузных поражений печени. С ней связаны рецидивы хронических ЗОП, утяжеляющих течение основного процесса и лимитирующих проводимую терапию. При циррозе печени происходит активное удаление из циркуляции и разрушение клеток крови в селезёнке. При хронических ЗОП происходит угнетение не только направленной, но и спонтанной миграции и адгезии лейкоцитов крови, наиболее выраженное при активном хроническом гепатите и циррозе печени. Феномен спонтанной миграции лейкоцитов может быть использован для определения функционального дефекта нейтрофилов, оценки действия лекарственных препаратов, контроля за эффективностью проводимой терапии, прогнозирования течения и исхода болезни.