антистрептолизина-О (АСЛ-О). У больных с ревматическими пороками до операции АСЛ-О не выявлялся или определялся в титре менее 200 IU/ml., что мало отличалось от его содержания у здоровых лиц. После операции протезирования клапанов АСЛ-О определялся у 75% больных в титре 200-400 IU/ml. Уровень сывороточного IgA был незначительно повышен у больных до операции по сравнению с контрольной группой. После операции протезирования количество IgA у всех обследованных больных было ниже контрольных значений - 128±9,64 мг/дл ($p<0,05$). У больных определяли также антигенсвязывающую способность антител по выявлению циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). При этом содержание мелкодисперсных, наиболее патогенных ЦИК было повышено в 1,82 раза по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). После операции протезирования клапанов уровень ЦИК мелких размеров еще больше повысился по сравнению с контролем и составил 127±9,82 усл. ед. ($p<0,001$). Определение содержания про- и противовоспалительных цитокинов до и после операции протезирования клапанов выявило следующее. У больных до операции не обнаруживались α-интерферон и γ-интерферон, а после имплантации искусственных клапанов их уровень повышался, достигая значений в группе сравнения ($p>0,05$). У обследованных больных с ревматическими пороками фактор некроза опухоли-α не выявлялся. В послеоперационном периоде его количество в 2,4 раза превышало контрольные значения, при этом он выявлялся у 75% обследованных больных. У больных до операции содержание интерлейкина-1β (ИЛ-1β) было значительно выше, чем в контрольной группе ($p<0,001$). У оперированных больных уровень ИЛ-1β еще больше увеличился - в 3,6 раза ($p<0,001$). У больных с ревматическими пороками как до, так и после операции протезирования пораженных клапанов отмечали резкое повышение уровня ИЛ-2 - в 15-22 раза соответствовало ($p<0,001$), что может быть связано с воздействием тканевых и бактериальных антигенов.

Подобные изменения в иммунной системе в послеоперационном периоде свидетельствуют об активации провоспалительных цитокинов на фоне выраженной дисиммуноглобулинемии, что повышает риск развития системного воспалительного процесса и может утяжелять течение основного заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Окладникова Е.В., Булыгин Г.В.
Красноярская государственная медицинская академия
Красноярск, Россия

Увеличение числа хронических воспалительных заболеваний представляет серьезную проблему последних десятилетий. Доказана роль иммунной системы в развитии, течении и исходах воспалительных процессов. Оптимальное функционирование иммунокомпетентных клеток во многом зависит от биофизических свойств их клеточных мембран и определяется содержанием и соотношением различных фракций липидов.

Обследованы 72 женщины с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки (ХВЗПМ): 36 женщин с ХВЗПМ в стадии обострения и 36 женщин с ХВЗПМ в стадии ремиссии. Группой контроля служили 35 практически здоровых женщин той же возрастной категории.

Для изучения структурно-метаболических параметров лимфоцитов их выделяли из периферической крови обследованных лиц по методике A.Boyum (1968). Липидные экстракты готовили по методу J.Folch с соавт. (1957). Липидный спектр лимфоцитов изучался методом тонкослойной хроматографии. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ «SPSS 12.0 for Windows».

При исследовании липидного спектра лимфоцитов у больных ХВЗПМ в стадию обострения обращало на себя внимание достоверное ($P<0,001$) по сравнению со здоровыми женщинами снижение доли фосфопилипидов (ФЛ) при небольшом увеличении холестерина (ХОЛ). Соотношение холестерин/фосфолипиды (ХОЛ/ФЛ) в группе женщин с ХВЗПМ в стадию обострения было достоверно ($p<0,001$) повышено по сравнению с группой контроля. Это определяет достаточно низкую текучесть и проницаемость мембранных клеточных структур. Последнее, в свою очередь, приводит к снижению поступления в лимфоциты вероятных субстратов, изменяет возможность рецепции антигенных молекул и молекул биологически активных веществ. Повышение уровня свободных жирных кислот у больных ХВЗПМ в стадию обострения ($p<0,001$) свидетельствует также о высокой интенсивности липолитических процессов. Их необходимость определяется увеличением потребности лимфоцита в дополнительных источниках субстратов для оптимального функционирования энергопродуцирующих процессов в клетке, характерным для при различных патологических состояний, что, вероятно, справедливо и для хрони-

ческого воспаления.

Выраженное увеличение лизофосфолипидов в мембране лимфоцитов у женщин с ХВЗПМ в стадию обострения (p<0,001) отражает активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетке. В ответ на активацию в лимфоцитах процессов липолиза и ПОЛ, представляющих деструктивные процессы, включается механизм защиты клеточных мембран, который проявляется через накопление в клетках холестерина – «тушителя ПОЛ» или через увеличение в их структурах доли труднoокисляемого фосфолипида – сфингомиелина

(p<0,001), что, однако, приводит к снижению мембранной проницаемости.

Изучение липидного спектра лимфоцитов женщин, больных ХВЗПМ в стадию ремиссии, показало наличие тех же тенденций в изменениях объемов фракций нейтральных липидов и ФЛ, что и в стадию обострения. В лимфоцитах этой группы больных отмечено еще более значительное увеличение соотношения ХОЛ/ФЛ (P<0,001), высокий показатель сфингомиелин / фосфатидилхолин, что отражает преимущественное накопление в структурах клеточных мембран труднoокисляемых липидов. Достоверное снижение содержания фосфотидилэтаноламина, участвующего в формировании внутренней части мембранного бислоя, в стадию ремиссии ХВЗПМ можно расценить как неблагоприятный фактор для создания оптимальной работы мембраносвязанных ферментов.

Таким образом, изменения липидного спектра лимфоцитов больных ХВЗПМ свидетельствуют об ограничении функциональных возможностей этих клеток за счет снижения проницаемости и уплотнения их мембран. Указанные изменения снижают возможности иммунной системы в реализации иммунного ответа при обострении хронического воспалительного процесса и в период ремиссии создают предпосылки для развития следующего обострения воспаления.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС МОНОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Окладникова Е.В., Булыгин Г.В.
Красноярская государственная медицинская академия
Красноярск, Россия

Поиск и понимание причин и механизмов хронизации воспалительных процессов являются ключевыми вопросами в изучении этих состояний. Участие иммунной системы в развитии, течении и исходах воспаления доказано; важная роль в реализации механизмов неспецифической защиты организма при воспалении отводится также клеткам «первой линии защиты» – моноцитам и полиморфноядерным лейкоцитам. О состоянии функциональной активности данных клеток можно судить по направленности и характеру внутриклеточных метаболических процессов.

Целью нашей работы явилось определение метаболического статуса моноцитов периферической крови при хроническом воспалении по активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ.

Обследованы 36 женщин с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки (ХВЗПМ) в стадии обострения, в возрасте от 18 до 47 лет, длительность заболевания 3 – 9 лет. Исследование активности внутриклеточных ферментов проводилось на 2-3 день от начала обострения заболевания. В группу сравнения вошли 35 здоровых женщин соответствующего возраста. Взятие крови проводилось из локтевой вены утром натощак; вначале из нее по A.Boyum (1968) выделялись мононуклеарные клетки, а затем из их взвеси – моноциты по методу Михеенко Т.В. (1987) в нашей модификации.

Раздельно в моноцитах и лимфоцитах, выделенных из периферической крови, биолюминесцентным методом с бактериальной люцеферазой (Савченко А.А., Сунцова Л.Н., 1989) определялась активность следующих НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ), глицерол-3фосфатдегидрогеназы (Г3ФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), НАД- и НАДФ-зависимой малатдегидрогеназ (НАДМДГ, НАДФМДГ), НАД- и НАДФ-зависимой глутаматдегидрогеназ (НАДГДГ, НАДФГДГ), НАД- и НАДФ-зависимой изоцитратдегидрогеназ (НАДИЦДГ, НАДФИЦДГ). Энзиматическая активность ферментов рассчитывалась в мкЕ/10000клеток.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ «SigmaStat» и «SPSS 12.0».

На основании проведенных исследований выявлено снижение активности реакций гликолиза в моноцитах периферической крови больных ХВЗПМ. Эти изменения подтверждаются несколькими показателями: уменьшением активности Г3ФДГ (p<0,05), контролирующей поток субстратов с липидного обмена на гликолиз; достоверным (p<0,05) повышением активности Г6ФДГ, что говорит об увеличении оттока глюкозы с гликолиза на пентозофосфатный путь; кроме тогоотмечено снижение (p<0,001) активности ЛДГ, что приводит к накоплению лактата в клетках. В группе больных выявлено обеднение субстратами такого энергопродуцирующего процесса, как цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). У моноцитов в группе больных интенсивность реакций начального этапа ЦТК была достоверно (p<0,01) уменьшена (низкая активность НАДФИЦДГ). Наблюдалось