

ИЗМЕНЕНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Белобородова Е.В., Макаров Е.Д., Гусев А.В., Акиншин И.Д., Иванов А.В., Барбашов И.В., Самсонова Н.В.

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава»

Кафедра патологической физиологии и клинической патофизиологии

Научный руководитель: д.м.н., доц. Пустоветова М.Г.

Введение. На изменения структуры и функции белков, нуклеиновых кислот, липидов, а также скорости ферментативных реакций существенное влияние имеет влияние общей гипертермии (ОГ). Даже кратковременное пребывание человека и животных в условиях экстремально высокой внешней температуры, приводит к метаболическим и функциональным изменениям на трех уровнях многоклеточного организма: молекулярном, клеточном и тканевом [2]. Развитию выраженного и длительного эндотоксикоза в остром и восстановительном периодах после ОУГ способствует высокая концентрация в плазме крови и тканях токсических метаболитов, образующихся вследствие клеточной деструкции при активации протеолиза. Детальное изучение этих механизмов возможно с позиции синдрома системного воспалительного ответа, которому, как известно, принадлежит ведущая роль в формировании критических состояний любой этиологии. Известно, что основными эффекторными клетками любой воспалительной реакции являются фагоциты – нейтрофилы и моноциты периферической крови. Система мононуклеарных фагоцитов издавна рассматривается как своеобразный биологический фильтр крови и лимфы. Реагируя на различные патогенные факторы, нарушающие целостность организма и его гомеостатические параметры, нейтрофилы и моноциты-макрофаги секретируют в окружающую их среду флогогенные факторы с мощным деструктивным потенциалом, превращаясь с одной стороны, в действенный инструмент санации организма, а с другой стороны – в мощное оружие деструкции собственных тканей.

Цель исследования. Изучить фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови у экспериментальных животных в различ-

ные сроки после проведения общей гипертермии.

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводились на 42-х крысах-самцах Вистар весом 230-250 г. Животные содержались в стандартных условиях и диете в виварии ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава» в осенне-зимний период. Разогревание животных проводилось в соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» [1]. Животных забивали методом декапитации под нембуталовым наркозом на 1, 3, 7, 14 и 21-е сутки после общей гипертермии. В группу контроля вошли 7 интактных крыс той же породы. Для оценки фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови использовали фагоцитарный индекс Гамбургера (процентное число фагоцитов, поглотивших частицы латекса) и фагоцитарное число Райта (среднее число частиц латекса, поглощенных одним фагоцитом). Статистическую обработку результатов исследования осуществляли пакетом прикладных программ Excel 7,0 с использованием средней арифметической, ошибки средней, критерия Стьюдента. Различия принимались за достоверные при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В контрольной группе животных среднее значение фагоцитарного индекса составило $26,8 \pm 1,7\%$, фагоцитарного числа – 4,57 Ед. Динамика этого фагоцитарного индекса после проведения общей гипертермии носила следующий характер: в 1-е сутки – $20,8 \pm 1,83\%$, на 3-и сутки – $31,1 \pm 2,08\%$, на 7-е сутки – $46,2 \pm 3,05\%$, на 14-е сутки – $41,1 \pm 2,8\%$ и на 21-е сутки – $34,3 \pm 2,9\%$. Средний показатель фагоцитарного числа имел следующую динамику: в 1-е сутки – $3,8 \pm 0,23$ Ед.

на 3-и сутки – $5,63 \pm 0,4$ Ед, на 7-е сутки – $8,1 \pm 0,7$ Ед, на 14-е сутки – $5,2 \pm 0,3$ Ед и на 21-е сутки – $4,95 \pm 0,4$ Ед.

Выводы. Таким образом, в первые сутки после проведения общей гипертермии отмечается снижение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови. Это может быть объяснено с позиций развития «стресс-синдрома» в ответ на общую гипертермию уменьшением синтеза молекул клеточной адгезии, повышенной выработкой глюкокортикоидов и снижением фагоцитарной активности. В последующем, до окончания наблюдения, отмечалось достоверное повышение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической кро-

ви. Данный факт может служить предпосылкой для использования общей гипертермии в комплексном лечении хронических инфекционных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефремов А.В., Пахомова Ю.В., Пахомов Е.А., Ибрагимов Р.Ш., Шорина Г.Н. Патент 2165105 Российская Федерация. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных. – Изобретения. Полезные модели. – 2001. – № 10.

2. Пахомова Ю.В. Системные механизмы метаболизма при общей управляемой гипертермии (экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Пахомова. – Новосибирск, 2006. – 280 с.