

нефритом, 34 больных хроническим гломерулонефритом с различной морфологической формой, 17 больных ХТИН). Средний возраст с СКВ 31,21, с ХГН 37,9, с ХТИН 38,9. Длительность болезни в среднем 44,7 мес. Проводилось лабораторное исследование (ОАМ; проба по Зимницкому; определение клиренса К, Na и мочевины; уровень креатинина крови); морфологическое исследование нефробиоптата (оценивалась выраженность ТИК по бальной системе: умеренные изменения тубулоинтерстициальной ткани, значительные и выраженные). Нефробиопсия была выполнена у 57 (60,6%) больных. Иммунологические исследования включали в себя определение ФНО- α , МСР-1, TGF- β иммуноферментным методом в сыворотке человека.

Результаты: Тубулоинтерстициальный компонент, по данным нефробиопсии, при люпус-нефрите и ХГН встречался в 100% случаев. При этом, при хроническом тубулоинтерстициальном нефрите выраженные изменения тубулоинтерстициальной ткани регистрировались у 100% больных, при люпус-нефрите у 40% больных, а при ХГН лишь у 9%. В свою очередь умеренно выраженные изменения встречались у 70% больных ХГН, 46,6% больных СКВ. Минимальные изменения тубулоинтерстициальной ткани были зафиксированы при ХГН у 15,5% больных, при СКВ-13,4%. При оценке иммунных нарушений наиболее высокий титр ФНО- α , как проявление провоспалительной активности был зарегистрирован при ХТИН, менее выражено при СКВ и ХГН ($27,65 \pm 47,9$; $11,34 \pm 7,27$; $10,84 \pm 9,68$ ПГ/мл соответственно). В свою очередь наиболее высокий титр МСР-1 был зарегистрирован при СКВ ($779,44 \pm 882,2$ ПГ/мл). Трансформирующий фактор роста (TGF- β) был достоверно ниже при всех нозологических формах поражения почек (ХГН, СКВ, ХТИН).

Выводы: Тубулоинтерстициальные изменения регистрировались у всех больных СКВ, ХТИН и ХГН. При этом значительная доля этих изменений при СКВ носила выраженный характер, что вероятно влияло на течение болезни. Провоспалительная активность цитокинов также наиболее часто регистрировалась при ХТИН и СКВ.

СПЕКТР КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ – ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Российский центр функциональной хирургической
гастроэнтерологии
Краснодар, Россия*

Взаимоотношения хозяин – микробиота носят сложный характер, реализующийся на мета-

болическом, регуляторном, внутриклеточном и генетическом уровнях. Микрофлора (МФ) выполняет ряд важнейших функций, как на местном, так и на системном уровнях, и основная их часть осуществляется с участием её метаболитов в различных биологических процессах макроорганизма. В частности, монокарбоновые короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК), которые обеспечивают многочисленные физиологические эффекты.

Цель работы - изучение изменений микробиоты кишечника при различной патологии желудочно-кишечного тракта. По результатам исследования КЖК в кале при синдроме раздражённого кишечника (СРК) с преобладанием запора и диареи, установлены противоположные изменения в родовом составе кишечной МФ при различных типах нарушения моторики кишечника. В первом варианте происходит активация родов аэробных бактерий, в частности обладающих протеолитической активностью. При диарее наблюдается повышение активности анаэробных микроорганизмов родов бактероидов, пропионибактерий, клостридий и т.д. Это связано с переключением метаболизма колоноцитов с цикла Кребса на активацию гексозомоно-фосфатного шунтирования, что при запорах приводит к увеличению продукции токсичных форм кислорода, активации аэробных микроорганизмов; при диарее – к активации аэробного типа гликолиза, приводящего к угнетению жизнедеятельности облигатных анаэробов за счёт блокирования терминальных ферредоксинсодержащих ферментов и активации условно-патогенных штаммов анаэробов, в частности бактероидов.

При неспецифическом язвенном колите (НЯК) по результатам изучения КЖК также выявлено усиление активности анаэробных микроорганизмов, однако при этом преобладают роды клостридий, фузобактерий, эубактерий, причём штаммы, обладающие гемолитической активностью. Отмечено, что изменение качественного состава КЖК, характеризующего родовой состав МФ кишечника, находится в чёткой зависимости от локализации воспаления, активности патологического процесса и степени тяжести заболевания. Это связано с тем, что в разных отделах толстой кишки доминируют различные популяции микроорганизмов, утилизация и абсорбция КЖК в различных отделах толстой кишки происходит по-разному, а с повышением кровотока происходит нарастание активности гемолитической флоры.

При жёлчнокаменной болезни обнаружено изменение качественного состава МФ, выражающееся в повышении активности тех родов микроорганизмов, которые участвуют в 7- α -дегидроксилировании жёлчных кислот, а именно аэробных микроорганизмов и анаэробов: некоторых штаммов бактероидов, клостридий. Эти изменения носили стойкий характер вне зависимо-

сти от нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника. Показано, что МФ участвует в поддержании функциональных расстройств и патологических процессов. Изменение концентраций КЖК, продуцируемых МФ, чётко соотносится с типом моторно-эвакуаторных расстройств кишечника при СРК. При НЯК в результате нарушения муцинообразования просветные микробные агенты и продукты их жизнедеятельности получают доступ к слизистой оболочке, где они повреждают энтероциты, стимулируют секрецию ими цитокинов, медиаторов воспаления, протеаз, активных форм кислорода, закрепляя воспалительный процесс. Увеличение всасывания бактериальных токсинов, нарушение симбиоза МФ и организма стимулируют иммунную систему, поддерживают и усиливают воспаление.

МФ продуцирует огромное количество метаболитов, не только полезных, но и потенциально опасных для макроорганизма. При заболеваниях печени они не метаболизируются гепатоцитами и, проникая в центральный кровоток, оказывают токсическое влияние на астроглию, вызывая клинические признаки печёночной энцефалопатии.

Показано, что нормализация моторно-эвакуаторных расстройств кишечника приводит к естественной деконтаминации условно-патогенной МФ за счёт изменения внутрикишечного окислительно-восстановительного потенциала. С нормализацией среды обитания активизируется метаболизм и увеличивается численность облигатной МФ, что в свою очередь влияет на защитный барьер кишечной стенки и восстанавливает чувствительность её рецепторного аппарата. В результате эффективного лечения нарушений микробиоценоза кишечника происходит нормализация количественного и качественного состава КЖК. Ремиссия основной патологии способствует стабилизации и нормализации микробиоценоза, а целенаправленное воздействие на МФ приводит к повышению эффективности лечения основного заболевания. Кишечную МФ следует рассматривать как одну из функциональных систем макроорганизма, которая находится в тесной взаимосвязи с другими функциональными системами; при этом конечный результат их взаимодействия направлен на выравнивание нарушенного равновесия.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ И АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Попова А.А., Антонов А.Р., Маянская С.Д.
НГМУ

Новосибирск, Россия

Результаты экспериментальных и клинических исследований последних лет подтвердили концепцию о важной причинно-следственной взаимосвязи между эндотелиальной дисфункцией и прогрессированием и/или развитием артериальной гипертонии.

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния эндотелия сосудов и антиоксидантного баланса у гипертензивных крыс в возрасте 12 и 24 недель.

Материалы и методы: опыты были проведены на самцах крыс нормотензивной линии Вистар (15 крыс) и гипертензивной линии НИСАГ (с наследственной, индуцируемой стрессом АГ) (15 крыс). Масса животных - 180-220 г. Опыты с животными проводились натощак с 9 до 12 часов. АД у крыс обеих линий измеряли сфигмографическим методом на хвосте. Давление в манжетке и пульсовые колебания регистрировали на полифизиографе Biosomb-5 (Венгрия) с помощью соответствующих датчиков давления. Морфометрические параметры миокарда и сосудов (диаметр просвета (мкм), толщина стенки артерий (мкм) и отношение стенка/просвет) получали при морфологическом исследовании ткани миокарда и интрамуральных артерий миокарда. Антиоксидантную активность сыворотки крови (АОА) определяли по модифицированному методу Журавлева А. И., Журавлевой А. И. (1975).

Результаты: изучение АД у гипертензивных крыс показало, что АД у крыс линии НИСАГ было уже повышено в возрасте 12 недель – $153 \pm 2, 0$ мм.рт.ст. (по сравнению с крысами линии Вистар – $127 \pm 2,0$ мм.рт.ст.) ($p < 0,001$). В возрасте 24 недель АД увеличилось до $205 \pm 2,0$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$). Сравнительное гистоморфометрическое исследование сердца крыс линий Вистар и НИСАГ, выявило у гипертензивных животных структурные изменения на разных уровнях его организации. Средний диаметр кардиомиоцитов левого желудочка у молодых крыс линии НИСАГ оказался в 1,5 раза большим по сравнению с контролем. Также определялось утолщение мышечного слоя интрамуральных артерий миокарда (в 1,5 раза), уменьшение просвета и, следовательно, более высокое по сравнению с нормотензивной группой значение отношения стенка/просвет (в 2 раза) ($p < 0,05$). Гистоморфометрическое исследование сердца показало, что с возрастом в миокарде крыс линии НИСАГ начинают преобладать гипертрофированные кардиомиоциты, а значение соотношения