

Для световой микроскопии гистологическую обработку семенников проводили по общепринятой для гонад методике.

Депарафинированные срезы семенников толщиной 6-8 мкм окрашивали квасцовым гематоксилином Эрлиха с подкраской 0,1% эозинном.

*Группа интактных животных.* Морфологический анализ СЭ крыс интактной группы выявил активный сперматогенез в извитых семенных канальцах. Доля ИСК с 4-мя и 3-мя генерациями половых клеток в интактной группе составила  $44,5 \pm 1,2\%$  и  $55,5 \pm 1,2\%$ , соответственно. ИСК, содержащих менее 3-х генераций половых клеток, замечено не было. Индекс сперматогенеза в интактной группе составил  $3,44 \pm 0,01$ . Слущивание НПК в просвет ИСК было выражено незначительно (в  $3,3 \pm 0,8\%$  проанализированных ИСК).

Пустоты и расслоения СЭ обнаружены в  $1,8 \pm 0,6\%$  ИСК.

*Экспериментальные группы.* Количественный гистологический анализ СЭ у крыс подопытных групп (15-е сутки) показал легкую степень нарушения сперматогенеза при действии лекарственных препаратов в используемых комбинациях. Было выявлено достоверное увеличение количества ИСК с 3-мя генерациями половых клеток во всех экспериментальных группах по сравнению с интактной. Индексы сперматогенеза во всех экспериментальных группах между собой не различались ( $3,44 \pm 0,01$ ,  $3,40 \pm 0,02$  в пределах вычисленной погрешности). Однако по сравнению с интактной группой в сперматогенном эпителии экспериментальных групп наблюдали вакуолизацию клеток Сертоли, их набухание.

УДК: 616.24+616.379-008

© Пивоварова О.А., Дорошенко Т.В., Линниченко Е.Р., Масляева Н.Ю., 2010

## ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

**Пивоварова О.А., Дорошенко Т.В., Линниченко Е.Р., Масляева Н.Ю.**

*Луганский государственный медицинский университет*

Распространённость метаболического синдрома (МС) в популяции взрослого населения достигает 25,8% и существенно увеличивается с возрастом. По мнению некоторых исследователей, больные с МС составляют группу повышенного риска развития остеоартроза (ОА).

Целью нашего исследования явилось изучение распространённости компонентов ОА у больных с МС.

Нами было обследовано 124 пациента (59 женщин и 65 мужчин), в возрасте  $51,2 \pm 1,5$  года, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ЛОКБ. В комплекс обследования больных были включены общеклинические и рентгенологические методы.

У 62,56% пациентов выявлены ранние клинические проявления ОА. Преобладание генерализованной формы – полиостеоартроза с более частыми клиническими манифестациями остеоартрита суставов кистей диагностировано у 25,2%, синовитов коленных суставов – у 49,6%, периартритов – у 33,5% обследованных. Следует отметить, что болевой синдром в суставах отличался интенсивностью, без физической и механической нагрузки с преобладанием в ночное время, но без трофических изменений тканей. Снижение функциональной способности поражённых суставов было выявлено у 53,4%.

Таким образом, нами установлено, что МС не только способствует раннему развитию ОА, но и отягощает его течение.

УДК 616.75-014.43-761.3-005-04.5

© Притуло Л.Ф., Григорьева В.А., Джансыз К.Н., Шаевский Д.В., 2010

## АНТИЭНДОТОКСИНОВЫЙ ИММУНИТЕТ У ДЕТЕЙ С ПЕРИТОНИТОМ

**Притуло Л.Ф., Григорьева В.А., Джансыз К.Н., Шаевский Д.В.**

*Крымский государственный медицинский университет им. С.П. Георгиевского, г. Симферополь.*

**Вступление.** Считается, что именно эндотоксин (ЭТ) грам-негативных инфекций играет одну из ведущих ролей в формировании синдрома эндогенной интоксикации. Он обладает исключительно высокой биологической активностью и относится к числу наиболее сильных экзогенных модуляторов иммунологической реактивности. Основное патологическое действие ЭТ опосредуется индукцией выброса целого ряда эндогенных медиаторов воспаления, синтезируемых в основном клетками миеломатоцитарного ряда.

**Целью** данной работы стало изучение показателей специфического и неспецифического антиэндотоксинового иммунитета у детей с различными формами перитонита с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации

**Объект.** Для изучения антиэндотоксинового

иммунитета при перитоните проведено исследование у 114 детей. Возраст больных колебался от 1 года до 14 лет.

В зависимости от тинкториальных свойств возбудителя пациенты были разделены на 3 подгруппы: с грам-негативной, грам-позитивной и смешанной флорой. Контрольную группу составили 110 условно здоровых детей того же возраста.

**Методы.** Уровни анти-эндотоксиновых антител классов А, М, G (соответственно анти-ЭТ-IgA, анти-ЭТ-IgM и анти-ЭТ-IgG) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Для исследования LBP и sCD14 использовали тест-системы «Hbt Human LBP ELISA Kit, Product Number: НК315 и Hbt Human sCD14 ELISA Kit, Product Number: НК320» производства «Нycult biotechnology» Голландия.

**Результаты.** Полученные нами данные свидетельствуют о том, что перитонит у детей приводит к дерегуляции в системе антиэндотоксिनного иммунитета, которая проявляется в угнетении специфического звена (резкое снижение высокоаффинных анти-ЭТ-IgG) и активацией неспецифических компонентов (повышение уровня LBP и sCD14). Данные изменения наиболее ярко манифестируются для разлитой формы перитонита.

Мы раскрыли основные механизмы иммунного ответа на эндотоксин в зависимости от формы (тяжести) перитонита, что позволило нам перейти к анализу полученных результатов в зависимости от типа возбудителя.

При дальнейшем изучении мы пришли к заключению, что при грам-отрицательной инфекции у детей с перитонитом наблюдается резкое снижение анти-ЭТ-IgG и повышение анти-ЭТ-IgM, анти-ЭТ-IgA, LBP и sCD14 по сравнению с грам-положительной и смешанной инфекцией. Следует

заметить, что установленная нами зависимость тяжести перитонита от степени дисрегуляции антиэндотоксिनного иммунитета наиболее характерна для грам-отрицательной флоры.

**Выводы:**

1. Перитонит у детей приводит к дисрегуляции в системе антиэндотоксिनного иммунитета, которая проявляется в угнетении специфического звена (резкое снижение высокоаффинных анти-ЭТ-IgG) и активацией неспецифических компонентов (повышение уровня LBP и sCD14) с наибольшей степенью выраженности для разлитой формы перитонита.

2. Установленная зависимость тяжести перитонита от степени дисрегуляции антиэндотоксिनного иммунитета наиболее характерна для грам-отрицательной флоры, при которой наблюдается резкое снижение анти-ЭТ-IgG и повышение анти-ЭТ-IgM, анти-ЭТ-IgA, LBP и sCD14 по сравнению с грам-положительной и смешанной инфекцией.

УДК 618.45-006 : 611.038.75.1

© Притуло Л.Ф., Шаевский Д.В., Джансыз К.Н., Рыбников А.П., 2010

## ВЛИЯНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИММУНОКОРРЕКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ АНТИ-ЭНДОТОКСИНОВОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С СЕПТИЧЕСКИМ ШОКОМ И ТЯЖЕЛЫМ СЕПСИСОМ, ВЫЗВАННОГО ГРАМ-ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Притуло Л.Ф., Шаевский Д.В., Джансыз К.Н., Рыбников А.П.

*Крымский государственный медицинский университет им. С.П. Георгиевского, г. Симферополь.*

**Вступление.** Лечение критических состояний у детей остается сложной проблемой современной интенсивной медицины, что обусловлено высокой частотой развития синдрома полиорганной недостаточности и сохранением высокой летальности. Летальность при септическом шоке у детей, при отсутствии квалифицированной помощи, может достигать 80%.

В литературе практически не раскрыты механизмы влияния специфической, пассивной иммунокоррекции с использованием плазмы доноров обогащенных антителами к эндотоксину на состояние антиэндотоксिनного иммунитета у детей с грам-отрицательным септическим шоком и тяжелым сепсисом.

**Цель.** Изучить влияние патогенетической иммунокоррекции на состояние антиэндотоксिनного иммунитета у детей с септическим шоком и тяжелым сепсисом, вызванного грам-отрицательной флорой.

**Объект.** Для проведения патогенетической иммунокоррекции все пациенты были разделены путем случайной выборки на 2 группы. В 1 группу (метод 1) вошли 6 детей, у которых проводилась патогенетическая иммунокоррекция с использованием плазмы доноров обогащенных антителами к эндотоксину; во 2 группу (метод 2) – 6 детей, у которых проводилось комплексное лечение по обычной схеме.

Контрольную группу составили 110 условно здоровых детей того же возраста и пола.

**Методы.** Уровни анти-эндотоксिनных антител классов А, М, G (соответственно анти-ЭТ-IgA, анти-ЭТ-IgM и анти-ЭТ-IgG) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Для исследования LBP и sCD14 использовали тест-системы «Hbt Human LBP ELISA Kit, Product Number: НК315 и Hbt Human sCD14 ELISA Kit, Product Number: НК320» производства «Nycult biotechnology» Голландия.

**Результаты.** Анализируя данные, полученные на 1 сутки, можно утверждать, что тяжелый сепсис и септический шок приводит к резкой девиации антиэндотоксिनного иммунитета, которая проявляется с одной стороны иммунодефицитом специфических анти-ЭТ-IgG и возрастанием первичных (низкоаффинных) анти-ЭТ-IgM, с другой стороны в чрезмерной активации неспецифических компонентов LBP и sCD14.

На 7 сутки для метода лечения 1 по сравнению с методом 2 были установлены совершенно новые закономерности: уровень анти-ЭТ-IgG для метода 1 был достоверно выше по сравнению методом 2; а уровень sCD14 достоверно ниже при аналогичном сравнении.

Установленное возрастание уровня анти-ЭТ-IgG на 7 сутки было еще более ярко выраженное на 14 сутки для группы с методом 1. Уровень анти-ЭТ-IgA для группы с методом 1 достоверно снижался по сравнению с группой метода 2. Для показателей неспецифического, адаптивного антиэндотоксिनного иммунитета LBP и sCD14 для группы детей с методом 1 (использование плазмы доноров обогащенных антителами к эндотоксину) на 14 сутки наблюдается резкое их снижение по сравнению с группой метода 2 (комплексное лечение без иммунокоррекции).

**Выводы:**

1. Тяжелый сепсис и септический шок при грам-отрицательной инфекции приводит к резкой девиации антиэндотоксिनного иммунитета, которая проявляется иммунодефицитом специфических анти-ЭТ-IgG и возрастанием первичных (низкоаффинных) анти-ЭТ-IgM в ассоциации с чрезмерной активацией неспецифических компонентов LBP и sCD14.

2. В группе детей, которым проводилась иммунокоррекция плазмой доноров обогащенной антителами к эндотоксину на 7 сутки наблюдается поло-