

В.В. Щербак, А.В. Кубышкин

Протеолитические и свободнорадикальные механизмы развития экспериментальной пневмонии на фоне антибактериального и противовоспалительного лечения

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, кафедра патофизиологии, г. Симферополь

Ключевые слова: воспаление легких • протеолиз

Изучение системных и локальных изменений в легких при развитии острой пневмонии позволяет находить новые подходы к лечению и профилактике бронхо-легочной патологии. Известно, что одними из существенных механизмов развития воспаления являются нарушения баланса между протеиназами и их ингибиторами, а также активация процессов перекисного окисления липидов.

Цель исследования – изучение интенсивности протеолитических механизмов и реакций свободнорадикального окисления липидов при формировании воспаления в легких на фоне неспецифической лекарственной терапии.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводились на 32 белых крысах-самцах линии "Вистар". Воспалительный процесс в легких моделировали путем введения стерильной капроновой нити диаметром 0,2 мм и длиной 3,5 см в трахею животных. Животные были разделены на 4 группы. Первая, контрольная группа, состояла из 8 животных с моделированием воспаления легких без проведения медикаментозных воздействий. Крысам экспериментальных групп через 2 недели проводилось лечение с использованием антибактериальных и противовоспалительных препаратов. Крысам второй группы (n=8) вводили бициллин-3 из расчета 500Е/100 г массы тела крысы в/м через 3 дня на 4-й в течение двух недель. Крысам третьей группы (n=8) вводили реопирин разведенный 4 раза дистиллированной водой по 0,1 в/м через день в течении двух недель. Крысам четвертой группы (n=8) – нероболил, 0,2 мл препарата предварительно растворенного в 4,8 мл стерильного оливкового масла, вводили 0,1 мл в/м 1 раз в неделю (2 инъекции). В месячный срок развития экспериментальной пневмонии у крыс производился забор крови в соответствии с требованиями "Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются в исследованиях и других научных целях" (Strasbourg, 18.03.1986г.) и постановления Первого национального конгресса по биоэтике (Киев, 2001). Кровь для исследований получали путем декапитации животных. После забоя вскрывали грудную клетку и

выделяли легочно-сердечный комплекс. Из легких получали бронхоальвеолярный смыв путем 6-8 кратного промывания легких через трахею 10 мл физиологического раствора. После промывания получали 7-8 мл бронхоальвеолярного смыва.

Результаты и обсуждения. В результате проведенных исследований было установлено, что в сыворотке крови не отмечалось существенных изменений в состоянии трипсиноподобной и эластазоподобной активности. Были выражены изменения в состоянии первичных продуктов перекисного окисления липидов, однако активность ТБК-активных продуктов снижалась. В группе с применением бициллина-3 снижение было на 17% (P<0,05), в группе с реопирином – на 27% (P<0,01), в группе с нероболилом – на 88% (P<0,001).

На местном уровне в бронхоальвеолярном смыве уровни трипсиноподобной и эластазоподобной активности, состояние первичных продуктов перекисного окисления липидов, как и в сыворотке крови, изменялись незначительно. Больше количество положительных эффектов в изменении компонентов систем протеолиза и свободнорадикального окисления отмечается в группе с применением нероболила, минимальные – бициллин-3 и реопирин. Это объясняется тем, что нероболил является препаратом, усиливающим биосинтез белка, что может способствовать организации очага воспаления и его влияние на кровь и смыв становится минимальным; бициллин-3 является типичным антибактериальным препаратом и не оказывает влияние на состояние систем протеиназ и оксидантов; реопирин, который стабилизирует мембраны лизосом и тормозит активность ферментов, в условиях активного бактериального воспаления не реализует свои функции.

Применение антибактериального и противовоспалительного лечения не оказывает существенного влияния на протеолитические и свободнорадикальные реакции организма при развитии воспаления легких, а коррекция этих систем требует специфических средств, направленных на ликвидацию их патогенного действия.