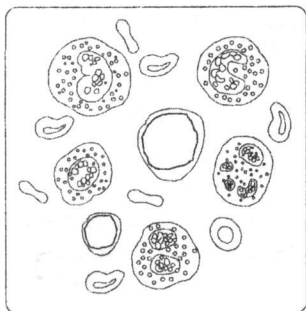


4. Кузин М.И. // Хирургия. 2000. №2. С.54-59.
5. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаление. 2003. Т.2, №3. С. 20-33.
6. Фрейдлин И.С. // Иммунология. 1999. №4. С.5-9.

7. Green M., Larkin J., Subramaniam P. // Biochem. and biophys. research commun. 1998. Vol. 243, P.170-176.

8. Rangel-Frausto M.S., Wenzel R.P. // Sepsis and Multijrgan Failure/Baltimore, 1997. P.27-34.



УДК 617 - 001.32 : 616.153.915 - 08

Е.Н. Самсонова, В.Ю. Радустов, Д.Д. Цырендоржиев, А.В. Ефремов

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛИПОПОЛИСАХАРИДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ДЕКОМПРЕССИОННОМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Новосибирская государственная медицинская академия МЗ РФ,
ГУ "Научный центр клинической и экспериментальной медицины
СО РАМН", г. Новосибирск

Синдром длительного сдавления (СДС) занимает 15-24% в структуре травматических поражений [9] и характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью даже в условиях специализированных стационаров [12, 15]. Клинические проявления СДС во многом обусловлены развитием полиорганной недостаточности (ПОН) [7, 18, 19]. Развитие последующего эндотоксикоза усугубляет эти нарушения [4]. Возможность развития ПОН после травмы предопределяется различными факторами, такими как тяжесть, реактивность и резистентность организма, состоянием различных органов и систем [3]. Приходится констатировать, что на сегодняшний день вклад каждого из этих факторов в развитие патофизиологических сдвигов при СДС, включая и развитие вторичных поражений внутренних органов, недостаточно выяснен. В основе концепции недостаточности функции жизненно важных органов лежит неспецифичность механизма ее возникновения и тесная взаимосвязь ее с тяжестью травмы, сроком и качеством оказания специализированной помощи [16]. Причину ПОН многие авторы видят в поступлении в кровь при СДС продуктов раздавливания мягких тканей: миоглобина, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов, калия и др. [10, 11, 13]. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе обсуждается новая концепция ответной реакции организма на действие различных по своему происхождению повреждающих факторов в виде синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Однотипность проявлений ССВО при действии различных патогенных

факторов обусловлена общими механизмами развития системного повреждения. Одно из главных мест в запуске ССВО отводится эндотоксину (липополисахариду). Нам представилось интересным изучить содержание липополисахарида (ЛПС) в сыворотке крови в динамике экспериментального СДС и рассмотреть возможность его участия в патогенезе ПОН.

ЛПС представляет собой сложный гликолипид, находящийся на наружной мембране грамотрицательных бактерий и являющийся эндотоксином, который освобождается после разрушения бактериальной клетки. ЛПС — высокоиммуногенный агент, относящийся к тимуснезависимым антигенам и обладающий широким спектром биологического воздействия на организм хозяина. Структурно ЛПС является высокомолекулярным соединением, построенным из множества мономеров с мол. массой 3-5 кД [20].

Известно, что ЛПС грамотрицательных бактерий индуцирует секрецию моноцитами, макрофагами и нейтрофилами провоспалительных цитокинов, действие которых проявляется типичными признаками интоксикации в виде лихорадки, нарушения гемодинамики, гемостаза, а в последующем дисфункцией и недостаточностью со стороны внутренних органов: сердца, легких, почек, печени и др.

Материалы и методы

Эксперименты проводились на 42 крысах-самцах линии Вистар весом 230-250 г. Животные содержались в стандартных условиях и диете в

виварии ЦНИЛ НГМА МЗ РФ в осенне-зимний период.

Синдром длительного сдавления вызывали у крыс наложением металлических тисков с площадью сдавливающей поверхности 5 см². Тиски накладывались на 4 ч на левую тазовую конечность параллельно пупартовой связки. При этом целостность крупных сосудов и костных структур нижней конечности сохранялась. Данная модель позволяет довольно точно дозировать интенсивность получаемой травмы [2, 5, 6].

Животных забивали методом декапитации под нембуталовым наркозом на 1, 3, 7, 14 и 21 сут. декомпрессионного периода после снятия тисков. На каждом сроке исследования были по 7 крыс. Сроки исследования соответствовали определенным периодам развития СДС: от 1 до 3 сут. — ранний период, от 3 до 7 сут. — промежуточный период и от 7 до 21 сут. — поздний (восстановительный) период [12]. В группу контроля вошли 7 интактных крыс этой же породы.

Периферическую кровь получали из ретроорбитального синуса крыс. Определение количества грамотрицательных бактериальных эндотоксинов (липополисахаридов) в сыворотке крови проводили с помощью LAL-теста (Limulus Amebocyte Lesate-тест) (набор для гель-тромб теста производства "Associates of Cape Cod Inc.", США).

Принцип метода. В основе LAL-теста лежит реакция взаимодействия эндотоксина и лизата амебоцитов *Limulus*, полученного из амебоцитов мечехвоста рода *Limulus*. В ходе реакции эндотоксин вызывает помутнение лизата и образование геля. LAL-тест дает возможность количественного определения концентрации эндотоксина в испытуемом растворе. Для этого сравнивают реакцию LAL-реактива с раствором, содержащим эндотоксин в неизвестной концентрации (тестируемая сыворотка) и его реакцию с раствором стандартного препарата эндотоксина в известной концентрации, которая измеряется в единицах эндотоксина на 1 мл (ЕДэ/мл).

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 исследования и обсуждение

В таблице представлены результаты определения ЛПС в сыворотке крови у крыс в динамике декомпрессионного периода экспериментального синдрома длительного сдавления. В контрольной группе животных среднее значение ЛПС составило $0,52 \pm 0,07$ Ед. Э/мл. Динамика этого показателя в декомпрессионном периоде носила волнообразный характер с максимальными пиками подъема в 1 сут. ($3,22 \pm 0,17$ Ед. Э/мл) и на 7 сут. ($7,50 \pm 0,56$ Ед. Э/мл). К 21 сут. этот показатель вернулся к исходным значениям.

При удалении сдавливающего фактора из конечности в кровеносное и лимфатическое русло посту-

Резюме

Целью нашего исследования было изучение содержания бактериального липополисахарида (эндотоксина) в сыворотке крови в различные сроки декомпрессионного периода экспериментального синдрома длительного сдавления. Эксперименты проводились на 42 крысах-самцах линии Вистар. Определение бактериального липополисахарида в сыворотке крови проводили с помощью LAL-теста (Limulus Amebocyte Lesate-тест). Результаты показали, что в течение 14 сут. с момента декомпрессии содержание эндотоксина в сыворотке крови экспериментальных животных было достоверно выше, чем у животных контрольной группы. Высокие концентрации липополисахарида могут служить одним из критериев эндотоксикоза и системного воспалительного ответа при синдроме длительного сдавления.

E.N. Samsonova, V.U. Radustov,
D.D. Cyrendorgiev, A.V. Efremov

DYNAMICS OF BACTERIAL LYPOPOLYSACCHARIDES CONTENT IN BLOOD SERUM IN DECOMPRESSION PERIOD OF EXPERIMENTAL CRUSH-SYNDROME

Novosibirsk State Medical Academy, Novosibirsk,
Scientific center of clinical and experimental medicine
SD RAMS, Novosibirsk

Summary

In our investigation, the content of bacterial lipopolysaccharides in blood serum during all experimental decompression period of experimental crush-syndrome was determined. During the experiment were examined the 42 male rats of Vistar line. Endotoxin level in blood serum was measured with the help of LAL-test (Limulus Amebocyte Lesate - test). The results of our investigation showed that for 14 days from the beginning of decompression period content of endotoxin in blood serum of experimental animals was increased. High concentration of bacterial lipopolysaccharides may be considered as the criterion of endotoxemia and general inflammation response in experimental crush-syndrome.

пает большое количество недоокисленных метаболитов и других биологически активных веществ, которые могут воздействовать на структурные образования слизистой оболочки кишечника, привести к резкому изменению ее свойств (особенно барьерных) и "прорыву" патогенной микрофлоры в лимфатическое русло, порталный кровоток и свободную брюшную полость. Этот процесс описан многими авторами и получил название "бактериальной транслокации" [1, 17]. Мы считаем уместным объяснение первого подъема (1 сут.) содержания ЛПС в сыворотке крови именно с позиций этого механизма. В дальнейшем развитию патологической проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки способствуют усиленное размножение кишечных бактерий с колонизацией ими проксимальных отделов ЖКТ; уменьшение концентрации естественных защитных факторов (липополисахарид-связывающего протеина, липопротеина высокой плотности), синтезируемых моноцитарно-макрофагальной системой ЖКТ и печени; повреждающее

Содержание липополисахарида (ЛПС) в сыворотке крови крыс в динамике декомпрессионного периода экспериментального синдрома длительного с давления ($M \pm m$)

Сроки исследования (сут.)	ЛПС (Ед. Э/мл), $M \pm m$
Контроль	$0,52 \pm 0,07$
1	$3,22 \pm 0,17^*$
3	$0,88 \pm 0,12$
7	$7,50 \pm 0,56^*$
14	$1,92 \pm 0,32^*$
21	$0,54 \pm 0,11$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

действие на слизистую мультифакторной гипоксии, избыточных концентраций противовоспалительных и других токсических продуктов, приводящих к насыщению организма эндотоксином (с включением липополисахаридного комплекса). [8]. Вероятно, это может служить причиной второго подъема концентрации ЛПС в сыворотке крови на 7 сут. декомпрессионного периода СДС и сохранения высоких значений этого показателя до 14 сут. наблюдения.

Таким образом, высокие концентрации ЛПС могут служить одним из критериев эндотоксикоза и системного воспалительного ответа при СДС.

Л и т е р а т у р а

1. Авдеева М.Г., Шубин М.Г. // Клин. лаб. диагн. 2003. №6. С.3-10.
2. Барышников Н.Т. // Мат. науч. конф. Ленинград. НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Л., 1970. С.171-173.
3. Борисенко А.П. Поражения сердца при травматической болезни. М.: Медицина, 1990. 192 с.
4. Буянов В.М., Алексеев А.А. Лимфология эндотоксикоза. М.: Медицина, 1990. 272 с.
5. Выренков Ю.Е., Гайсин А.Г., Мироненко В.Т. // Ортопедия, травматология и протезирование. 1976. №1. С.57-60.

6. Ефремов А.В. Морфофункциональные особенности лимфатического русла при СДС и его фармакологической коррекции: Дис... д-ра мед. наук. Новосибирск, 1992. 539 с.

7. Гуманенко Е.К. // Клин. медицина и патофизиология. 1995. №1. С.9-21.

8. Илюкевич Г.В. // Мед. новости. 2001. №9. С.35-41.

9. Лебедева Р.Н., Белорусов О.С., Третьякова Е.С. и др. // Анестезиология и реаниматология. 1995. С.9-12.

10. Мусселиус С.Г., Орлов А.В., Бочарников В.В. Специализированная медицинская помощь при боевой патологии. М., 1991. С.176-177.

11. Мусселиус С.Г., Путинцев М.Д., Енилеев Р.Х. и др. // Анестезиология и реаниматология. 1995. №4. С.13-17.

12. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления: Рук-во для врачей. М.: Медицина, 1993. 208 с.

13. Новожинов В.Г., Мусселиус С.Г., Орлов А.В. и др. Современные проблемы военной медицины. М., 1993. С.236-238.

14. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. // Хирургия. 2001. №2. С.63-66.

15. Better O.S., Rubinstein I. // Ren. Fail. 1997. Vol.19, №5. P.647-653.

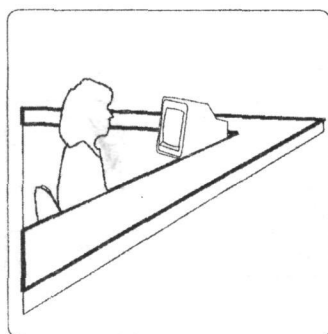
16. Border J.R. // Ann. Surg. 1992. Vol.216, №1. P.111-116.

17. Forget A.P., Mangalaboyi J., Mordon S. et al. // Crit. Care Med. 2000. Vol.28. №10. P.3491-3497.

18. Robinson Q., Weiner M. Crush injures // Harefuah. 1990. Vol.118, №7. P.397-399.

19. Shigemoto T., Rinka H., Matsuo Y. et al. // Ren.Fail. 1997. Vol.19, №5. P.711-719.

20. Toft P., Andersen S.K., Tonnesen E.K. // Ugeskr. Laeger. 2003. Vol.10, №165(7). P.669-672.



УДК 616.8 : 616.1/.7 - 053.8 (571.620)

Т.В. Михайлова, Л.М. Житникова, И.П. Логинов

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОЦЕССОВ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С НЕКОТОРЫМИ ЛИЧНОСТНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ БОЛЬНЫХ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск*

Психосоматический подход к проявлению заболеваний оформился как необходимость объяснения причин возникновения и резистентности к класси-

ческим интернистским методам лечения многих заболеваний. В настоящее время уже не вызывает сомнений, что около 40-50% больных, которые об-