

УДК 616.15-036.11-097.3:615.835.3

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОИММУННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ОСТРОЙ СЫВОРОТОЧНОЙ БОЛЕЗНИ

© 2001 г. Л.Д. Мальцева, С.Я. Дьячкова

Кафедра патологической физиологии, ЦНИЛ ВГМА

Актуальной проблемой современной иммунонефрологии является разработка принципов коррекции нарушений клеточного звена естественной иммунобиологической реактивности организма и гуморальных факторов реакций иммунокомплексного повреждения почек.

В настоящее время известно применение гипербарической оксигенации (ГБО) при патологии почек патоиммунного и другого происхождения [5]. Однако, несмотря на активное использование ГБО в медицинской практике [3], остаются противоречивыми данные о влиянии гипероксии на иммунопатологические реакции [2]. В связи с этим использование ГБО требует дальнейшей разработки основ его лечебного применения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальная работа выполнена на 252 беспородных крысах-самцах массой 0,18-0,22 кг. Острую сывороточную болезнь (ОСБ) моделировали путём однократного введения бычьего сывороточного альбумина. Однократный сеанс ГБО проводили медицинским кислородом в барокамере в режиме 3 ата в течение 60 минут в первые сутки развития патоиммунного процесса. Оксидазную активность нейтрофилов периферической крови изучали в спонтанном и стимулированном вариантах с определением оксидазного (ОР) и фагоцитарного (ФР) резервов клеток. В нейтрофилах исследовали миелопероксидазу (МПО), лейкоцитарный лизоцим (ЛЛ), свободные неферментные катионные белки (КБ). В сыворотке крови определяли циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) и её комплементарную активность. Результаты исследования обработаны статистически с использованием параметрического и непараметрического критерия и коэффициента линейной корреляции [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-е сутки постгипероксического периода наблюдалось повышение ОР и ФР нейтрофилов, которое было менее выражено, чем у нелеченых живот-

ных, на 16%, что, возможно, связано с большой напряжённостью фагоцитоза в этот период. К 8-м суткам постгипероксического периода у оксигенированных животных на фоне угнетения оксидазной активности ОР и ФР превышали уровень больных нелеченых животных на 10% и 60% соответственно, что свидетельствует о возрастании метаболического резерва нейтрофилов при действии ГБО в сравнении с неоксигенированными животными. На 16-е сутки постгипероксического периода на фоне выраженного лечебного действия ГБО, проявляющегося в значительном уменьшении протеинурии и активацией процессов клубочковой ультрафильтрации в почках, реализуется накопленный ОР и ФР со стороны кислородзависимых систем фагоцитоза периферических нейтрофилов. У оксигенированных животных на 16 сутки исследования при нормализации активности оксидазы нейтрофилов снижалась оксидазный и фагоцитарный резервы ниже уровня нормы на 13% и 43% соответственно. На 23-и сутки исследования оксидазная активность нейтрофилов повышалась в сравнении с нелеченными и здоровыми животными, что свидетельствует о способности ГБО оказывать адаптогенное действие на состояние фагоцитарных реакций организма, являющихся важным звеном саногенеза и характеризующих нормализацию функций почек при ОСБ. К концу постгипероксического периода все исследуемые фагоцитарные показатели кислородзависимых систем нормализовались, за исключением оксидазной активности нейтрофилов, которая оставалась несколько повышенной (на 18% по отношению к контролю). Активность МПО при ОСБ угнеталась ГБО с 1-х по 8-е сутки постгипероксического периода, что также свидетельствовало об угнетении кислород зависимых реакций нейтрофилов в ранний постгипероксический период. С 16-х суток исследования ГБО стимулировала миелопероксидазную активность нейтрофилов на 8% в сравнении с нелеченными животными, что на фоне повышения оксидазной активности характеризует активацию кислород зависимых киллинг-

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОИММУННОГО ПРОЦЕССА ...

реакций фагоцитоза, сохраняющих повышенную активность до конца исследования. При ОСБ в 1-е сутки постгипероксического периода у экспериментальных животных снижалась активность кислороднезависимых реакций фагоцитоза — ЛЛ на 49% в сравнении с нормой, в то время как оксидазная активность сохранялась на уровне нормы. С 8-х до 23-х суток исследования активность ЛЛ была повышена, аналогично оксидазной и миелопероксидазной активности, что является отражением стимулирующего системного действия ГБО как на кислороднезависимые, так и на кислороднезависимые системы фагоцитов, проявляя свойства универсального адаптогенного фактора, обуславливающего нормализацию функциональной активности почек при ОСБ. Повышение активности КБ при ОСБ под влиянием ГБО было несколько отсрочено и начиналось с 16-х суток исследования, что, видимо, свидетельствует о более выраженным и раннем действии ГБО на ферментные системы фагоцитоза, нежели на неферментные белки. Низкий уровень ЦИК на 8-е сутки на фоне некоторого усиления клинических проявлений можно расценить как их гиперкатаболизм в результате патоиммунных реакций в очаге поражения [4] и, возможно, способность ГБО снижать образование патогенных иммунных комплексов. Максимальное нарастание концентрации ЦИК у оксигенированных животных наблюдалось на 16-е сутки, когда восстанавливались функции почек и снижалась комплементарная активность крови, что, видимо, связано с появлением в циркуляции непатогенных ЦИК, не вызывающих иммунное повреждение почек, и способностью ГБО предупреждать использование комплемента в формировании иммунного процесса. Высокая концентрация ЦИК на 23-и сутки постгипероксического периода, превышающая норму в 10 раз, коррелировала с ростом комплементарной активности ($r = 0,93$; $p < 0,01$), сопровождалась увеличением фагоцитарной активности и происходила на фоне восстановления

функций почек при ОСБ. Полученные данные, видимо, свидетельствуют о способности ГБО с участием комплемента стимулировать образование непатогенных ЦИК. Снижение комплементарной активности сыворотки крови на 30-е сутки исследования на фоне роста ЦИК ($r = -0,83$; $p < 0,05$), отсутствие нарушений функций почек показывает неспецифичность для тяжести ОСБ данного изменения комплементарной активности сыворотки крови в последние сроки наблюдения.

Последействие ГБО при ОСБ проявляется ранними и поздними изменениями иммунобиологической реактивности организма. Ранний постгипероксический период (первые 8 суток) характеризуется угнетением активности кислороднезависимых и кислороднезависимых фагоцитарных систем периферических нейтрофилов; поздний период последействия ГБО (16-30 сутки) — повышением активности фагоцитарных систем нейтрофилов. Кислород под повышенным давлением выступает как регулятор адаптационно-функциональных и адаптационно-иммунных механизмов, обусловливающих новый уровень резистентности больного организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Л.: Медицина, 1973. 141 с.
2. Леонов А.Н. Познание роли кислорода в жизнедеятельности аэробных организмов // Физиол. журн. 1991. Т.37. С.116-123.
3. Петровский Б.В., Ефуни С.Н. Основы гипербарической оксигенации. М., 1976. 346 с.
4. Шилов Е.М., Тареева И.Е. Механизмы образования и патогенетическая роль иммунных комплексов при гломерулонефrite // Иммунология. 1983. №5. С.5-13.
5. Horne T. Diuresis in the rat induced by hyperbaric oxygen // Hyperbaricmedicine: Proc. 4th intern. cong. / Ed. J. Wada, J. Ywa. Tokyo-London-Baltimore, 1970. P.235.