

Литература

1. Гулькевич Ю.В. Перинатальные инфекции. – Минск: Беларусь, 1966. – 190 с.
2. Н.И. Крикунова, Л.П. Назаренко, В.П. Пузырев, Е.В. Тихомирова. Медико-генетический мониторинг врожденных пороков развития у детей в Томской области. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2000, №2
3. Тератология человека. Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991.
4. Hillemanns H Perinatalmedizinische Modlichkeiten und Grenzen des geburtshilflichen Zentrums –Eine Analuse der Ursachen perinataler Mortalitat 1982-1986// Z. Geburtsh Perinatal – 1986.

ИММУННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ

Г.Ю. Косовский, В.Ф. Каменев

Белгородский государственный университет, кафедра внутренних болезней №2

В настоящее время получены убедительные данные, свидетельствующие о глубоких нарушениях в системе иммунитета и фибринолиза у больных пневмониями. Между этими двумя гомеостатическими системами существует тесная функциональная взаимосвязь. Именно нарушения со стороны системы иммунитета и фибринолиза во многом определяют исход заболевания. Прежде всего это касается нового взгляда на фибрин как на один из важных факторов в развитии склеротических процессов, известно, что его появление в острую фазу воспаления является неотъемлемым компонентом любого воспалительного заболевания, в том числе и пневмонии. Этот факт с одной стороны можно расценивать как положительный, так как фибриновая плёнка способна отграничивать очаг воспаления, локализуя его, предупреждая тем самым распространение инфекционного агента, с другой стороны являясь матрицей для фибробластов, участвующих в синтезе коллагена, стимулирует процессы склерозирования (1,2,3). В случае несостоятельности фибринолитической системы, фибрин оставаясь в очаге воспаления способствует формированию пневмосклероза. Поэтому на определённом этапе развития пневмонии активизируется фибринолитическая система, обеспечивающая удаление фибрина и предупреждающая тем самым развитие этого грозного осложнения. Лизис фибрина определяется концентрацией активаторов плазминогена в крови и в зоне воспаления, которые диффундируя в фибриновые депозиты, превращают адсорбированный на них плазминоген в плазмин, обеспечивая тем самым лизис фибриновых волокон (1,2,3). Как известно, урокиназа является прямым активатором плазминогена, имея автономное, ренальное происхождение. В последние годы, получены убедительные данные свидетельствующие, что доставку урокиназы в очаг воспаления обеспечивает иммунная система, в частности лимфоциты (1,2,3). И в случае несостоятельности этой системы, данный процесс нарушается, способствуя тем самым возникновению целого ряда осложнений. Целью нашего исследования явилось изучение урокиназной активности мочи у больных пневмонией а также способность иммунной системы фиксировать и доставлять урокиназу в места наибольшей потребности в ней у больных пневмонией.

У 18 больных пневмоний изучена урокиназная активность мочи и уровень урокиназоположительных лимфоцитов в динамике, то есть в разгар воспаления и в период выздоровления. Контрольную группу составили 16 здоровых лиц. Урокиназная активность мочи изучалась по методу Yamamoto (1971), а содержание урокиназоположи-

тельных лимфоцитов по Братчик А.М. и соавт. (1989). Полученные результаты свидетельствуют, что у больных пневмонией, в первые дни болезни активность активатора плазминогена в моче достоверно снижается по отношению к здоровым лицам, составляя $364,2 \pm 22,8$ мм² (при норме $622,2 \pm 56,1$ мм² ($p < 0,01$)). В период разгара заболевания отмечается возрастание урокиназной активности мочи до $489,4 \pm 11,7$ мм² ($p < 0,5$); в дальнейшем происходит прогрессивное повышение этого показателя и на момент выписки этот показатель равняется $541,3 \pm 18,6$ мм² ($p < 0,01$), достигая при этом нижних пределов нормы. Уровень урокиназоположительных лимфоцитов в контрольной группе составляет $16,3 \pm 0,6\%$. У больных пневмонией в начальный период болезни отмечается повышение уровня урокиназоположительных лимфоцитов до $19,7 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$), в период разгара болезни содержание урокиназоположительных лимфоцитов снижается до $17,6 \pm 0,5\%$ (p в сравнении с нормой и с началом заболевания соответственно $< 0,5$). На момент выписки больных содержание этих клеток повышается до $21,3 \pm 0,4\%$ (p в сравнении с нормой $< 0,05$).

Таким образом, у больных, страдающих пневмонией имеется тесная динамическая зависимость между уровнем урокиназоположительных лимфоцитов и урокиназной активностью мочи. В начале заболевания на фоне снижения урокиназной активности мочи отмечается повышение содержания лимфоцитов, имеющих на своей поверхности рецепторы к урокиназе. В период разгара болезни возрастание урокиназной активности мочи сочетается с снижением количества урокиназоположительных лимфоцитов. И на момент выписки происходит дальнейшее повышение урокиназной активности мочи и повышение уровня урокиназоположительных лимфоцитов. То есть у этих больных можно выявить стадийность изменений со стороны изучаемых показателей. В начале болезни, по-видимому, идёт активное образование фибрина в очаге воспаления, что сопровождается активацией фибринолитической системы, а это в свою очередь требует повышенного количества активаторов фибринолиза, в частности урокиназы, которая и доставляется в очаг воспаления урокиназоположительными лимфоцитами. В период разгара болезни процесс формирования в очаге воспаления фибриновой плёнки заканчивается и начинается его разрушение. Со стороны исследуемых показателей данная ситуация характеризуется повышением уровня урокиназной активности мочи и снижением содержания в крови урокиназоположительных лимфоцитов. В период выздоровления, у больных пневмонией, продолжается дальнейшее повышение урокиназной активности мочи и уровня урокиназоположительных лимфоцитов. Такая ситуация позволяет убрать из очага воспаления остаточный фибрин, тем самым предупредить формирование склеротических процессов. Исходя из проведенных исследований можно сделать вывод, что иммунная система у больных пневмониями обеспечивает не только элиминацию инфекционного агента из очага воспаления, но способна также предупредить развитие осложнений, хронизацию патологического процесса путём регулирующего влияния на систему фибринолиза.

Литература

Белоглазов В.А. Иммунная реактивность, фибринолиз и липидная компонента мембран лимфоцитов у больных хроническим гнойным бронхитом. Автореф. канд. дис., Киев, 1988.

2. Братчик А.М., Белоглазов В.А., Килесса В.В., Кушенков И.К. Регуляция фибринолиза лимфоцитами при воспалительных заболеваниях бронхиальной системы. — Клин. мед. — 1989. №11. — С.28-31.

3. Каменев В.Ф. Функциональная взаимосвязь систем иммунитета и фибринолиза у больных хроническими обструктивными заболеваниями, протекающими на фоне атеросклероза. Автореф. докт. дис., Киев, 1994.