

Рис. 2. Полиморфизм митохондрий и микрососудов, фибробласты в межклеточном пространстве. 11 с. Кинмикс. ТЭМ x15000

Выявленные в ранние сроки наблюдения изменения ультраструктуры миокарда сохраняются и в более отдалённые сроки (16 суток).

Через 21 день дезинтеграция миофибрилл в кардиомиоцитах выражена в несколько меньшей степени. Изменения со стороны митохондрий в виде набухания и просветления матрикса, дезориентации крист сохраняются. Имеет место концентрация митохондрий под плазмалеммой кардиомиоцитов. Другой характерной, для этого срока наблюдения особенностью, является наличие в клеточных пространствах пучков соединительнотканых волокон, что может указывать на процессы склерозирования участков миокарда, подвергнутых некрозу и некробиозу.

**Выводы:**

1. Кинмикс влияя на ультраструктуру сердца приводит субмикроскопическим изменениям миофибрилл, указывающие на нарушение сократительной функции;

2. Кинмикс оказывает воздействие на микро сосудов с нарушением транспортной функции эндотелия и других компонентов стенки сосудов, вследствие которых развивается межклеточный и межцеллюлярный отек.

**Литература:**

1. Мырренко Т.В. Особенности сердечно сосудистой патологии у больных с профессиональной хронической интоксикацией / Т.В. Мырренко, Г.М. Балан, С.Н. Мырренко // Сучасні проблеми токсикології, 2011. – №5. – С.155-157.

2. Новоселев В.П. Патоморфологические изменения эндокарда при экспериментальном моделировании ушиба сердца / В.П. Новоселев, С.В. Савченко // Проблемы экспертизы в медицине. – 2005. – Т 5, №17-1. – С. 20-22.

3. Хамидова Н.А. Структурно-метаболические изменение миокарда у экспериментальных животных при интоксикации пестицидам Вантекс. //Автореф.дисс.канд:мед.наук, Ташкент, 2005,с.

УДК 616.126-002-022-06:616-008.6

**И.И. Бадыков, А.В. Шестакова, А.П. Годовалов, Ю.И. Шилов  
ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ  
ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ**

Кафедра иммунологии

Пермский государственный медицинский университет

им. акад. Е.А. Вагнера

Пермь, Российская Федерация

**I.I. Badykov, A.V. Shestakova, A.P. Godovalov, Y.I. Shilov**  
**EVALUATING THE EXPRESSION OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN  
INFECTIVE ENDOCARDITIS**

Department of immunology  
Perm state medical university  
Perm, Russian Federation

**Контактный e-mail:** badykov.ilnar@yandex.ru

**Аннотация.** Проведено изучение интегральных показателей эндогенной интоксикации при инфекционном эндокардите. Показано, что периферическая кровь при инфекционном эндокардите характеризуется выраженным лейкоцитозом за счет повышения палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Инфекционный эндокардит сопровождается компенсированной эндогенной интоксикацией и активацией тканевого распада. В результате нарушения иммунологической реактивности организма при инфекционном эндокардите частыми являются инфекционно-воспалительные осложнения.

**Annotation.** The investigation deals with integral indices of endogenous intoxication in infective endocarditis. It is shown that peripheral blood in infective endocarditis is characterized with marked leukocytosis due to an increase of banded and segmented neutrophils. Infective endocarditis is accompanied by compensated endogenous intoxication and an activation of tissue decay. Infectious and inflammatory complications often result from the violation of immunological reactivity caused by infective endocarditis.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, эндогенная интоксикация, лейкоциты.

**Keywords:** infective endocarditis, endogenous intoxication, white blood cells.

В настоящее время инфекционный эндокардит становится все более значимой проблемой кардиологии. В развитии данной патологии ключевую роль среди массы факторов играют бактериемия, травма эндокарда и изменения иммунного реагирования [1, 3]. В то же время при инфекционном эндокардите отмечено накопление токсических веществ, по большей части микробного генеза [4], в количествах, превышающих возможности обезвреживающих систем организма. Тяжесть эндогенной интоксикации, как известно, является косвенным критерием тяжести общего состояния больных [2].

Ряд интегральных гематологических индексов предложено использовать в качестве кандидатных маркеров иммунологической реактивности организма, свидетельствующих о её нарушении [2].

**Цель исследования** – изучение интегральных показателей эндогенной интоксикации при инфекционном эндокардите.

**Материалы и методы исследования**

В исследовании приняли участие 16 пациентов с установленным диагнозом инфекционный эндокардит и 26 практически здоровых доноров. Пробы периферической крови получали утром, натощак. Общее число лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева. Для оценки состава лейкоцитов периферической крови готовили препараты для микроскопии, которые после фиксации окрашивали по методу Романовского-Гимза.

Для оценки степени эндогенной интоксикации рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Я.Я. Кальф-Калифа, а также индекс резистентности организма (ИРО), реактивный ответ нейтрофилов (РОН) и индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) [2].

Для статистической обработки данных использовали непарный вариант *t*-критерия Стьюдента. За пороговый уровень значимости принимали величину  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В ходе проведенных исследований было установлено, что общее число лейкоцитов периферической крови у пациентов с инфекционным эндокардитом составило  $10490 \pm 1000$  в 1 мкл, а в контрольной группе –  $6930 \pm 330$  в 1 мкл ( $p < 0,05$ ). У пациентов с инфекционным эндокардитом было увеличено количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, наблюдалась относительная моноцитопения и лимфоцитопения.

Известно, что ЛИИ является показателем процессов тканевой деструкции и уровня эндогенной интоксикации. У пациентов с инфекционным эндокардитом показатель ЛИИ составил  $2,7 \pm 0,5$ , а у практически здоровых добровольцев –  $0,7 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ). Увеличение данного показателя свидетельствует о нарастании уровня эндогенной интоксикации и активации процессов распада.

ЛИИ входит как один из компонентов в индекс резистентности организма. Показано, что при инфекционном эндокардите ИРО –  $162,7 \pm 27,1$ , а в контрольной группе –  $609,9 \pm 70,5$  ( $p < 0,05$ ). Снижение ИРО указывает на возможность развития инфекционных осложнений. В группе пациентов с инфекционным эндокардитом наблюдались такие инфекционно-воспалительные осложнения как пневмония (50%), миокардит (37%), гломерулонефрит (22%), менингит (5%) и абсцесс селезенки (3%).

Индекс РОН в группе пациентов был  $14,6 \pm 4,1$ , а в контрольной группе –  $3,0 \pm 0,5$  ( $p < 0,05$ ). Увеличение РОН до 15-25 указывает на компенсирование эндогенной интоксикации.

ИСЛК при инфекционном эндокардите составил  $3,3 \pm 0,4$ , в группе практически здоровых доноров –  $1,3 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ ). Повышение ИСЛК свидетельствует об активном воспалительном процессе и нарушении иммунологической реактивности.

#### **Выводы:**

1. Периферическая кровь при инфекционном эндокардите характеризуется выраженным лейкоцитозом за счет повышения палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов;

2. Инфекционный эндокардит сопровождается активацией тканевого распада, который способствует формированию компенсированной эндогенной интоксикации;

3. В результате нарушения иммунологической реактивности организма при инфекционном эндокардите частыми являются инфекционно-воспалительные осложнения.

**Литература:**

1. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение / Т.Л. Виноградова // Клиницист. – 2011. – №3. – С. 4-9.

2. Мустафина Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией / Ж.Г. Мустафина, Ю.С. Крамаренко, В.Ю. Кобцева // Клин. лаб. диагностика. – 1999. – №5. – С. 47-48.

3. Que Y.A. Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in Staphylococcus aureus experimental endocarditis / Y.A. Que, J.A. Haefliger, L. Piroth, P. François, E. Widmer, J.M. Entenza, B. Sinha, M. Herrmann, P. Francioli, P. Vaudaux, P. Moreillon // J. Exp. Med. – 2005. – Vol. 201(10). – P. 1627-1635.

4. Thiene G. Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves / G. Thiene, C. Basso // Cardiovasc. Pathol. – 2006. – Vol. 15. – P. 256-263.

УДК 576.538

**А.Д. Балданшириева, В.В. Мелехин, Н.В. Дорофеева, О.Г. Макеев  
СУБСТРАТНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ  
АКТИВНОСТИ КУЛЬТИВИРУЕМЫХ ФИБРОБЛАСТОВ**

Кафедра медицинской биологии и генетики  
Уральский государственный медицинский университет  
Лаборатория технологий генной и клеточной терапии  
Институт медицинских клеточных технологий  
Уральский федеральный университет имени первого Президента России  
Б.Н. Ельцина  
Екатеринбург, Российская Федерация

**A.D. Baldanshirieva, V.V. Melekhin, N.V. Dorofeeva, O.G. Makeev  
SUBSTRATE REGULATION OF PROLIFERATIVE ACTIVITY OF  
CULTURED FIBROBLASTS**

**DEPARTMENT OF MEDICAL BIOLOGY AND GENETICS**  
Ural statement medical university  
Institute of medical cell technologies  
Ural federal university