



## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

выраженное действие наблюдалось в условиях гипоксии. Так, прополан снижал концентрацию ТБК-АП на 78,1%, неоселен – на 61,5% по сравнению с контролем. Уменьшение концентрации ТБК-АП коррелировало с повышением активности АОЗ. Так, по данным хемилюминограммы, антиоксидантный фон увеличивался при введении прополана на 83,2%, неоселена – на 37,9% по сравнению с контролем.

Полученные данные свидетельствуют о наличии выраженных иммуностимулирующих свойств прополана и неоселена. В условиях гипоксии наиболее выраженный иммуностимулирующий эффект наблюдается при введении прополана, чем неоселена.

Таким образом, исследуемые препараты блокируют процессы ПОЛ и активируют антирадикальную защиту. Исследования позволяют предположить, что антиоксидантный механизм действия адаптогена основан на способности предохранять стенки капилляров от повреждающего действия свободных радикалов путем нейтрализации активных форм кислорода и обрыва цепных свободнорадикальных реакций. Большое влияние на антиоксидантную активность оказывает селен, который входит в состав селенозависимой глутатионпероксидазы, инактивирующей активные формы кислорода.

© В.В.ГЛАДЬКО, Н.Н.КАХИШВИЛИ, 2009  
УДК 615.5-002.3-057.36

**В.В.Гладько, Н.Н.Кахишвили** – Секретируемые факторы защиты стафилококков в формировании длительного или рецидивирующего течения стафилодермии.

К секретируемым факторам защиты можно отнести некоторые ферменты, выделяемые стафилококком экзогенно, такие как коагулаза, хлопьеобразующий (клампинг) фактор и др. Они выполняют функции «агgressии» и «защиты» микробных клеток, но каждый из них обладает своим, индивидуальным механизмом действия.

Особое внимание заслуживают коагулаза и клампинг-фактор, которые при проникновении во внутреннюю среду организма хозяина из его собственных белковых структур формируют так называемую «псевдокапсулу». Она представляет собой осевший вокруг клетки фибриноген, превратившийся в фибрин, имеет фибриллярную структуру и состоит из кислых гликозаминогликанов. «Псевдокапсула» выполняет функцию, сходную с капсулой. Она может играть роль в персистенции стафилококков и обуславливать длительное или рецидивирующее течение стафилодермии.

Коагулаза является экзоферментом, который образуют только коагулазоположительные стафилококки. Коагуляция плазмы – наиболее важный и постоянный критерий отличия патогенных стафилококков от сапрофитных, и традиционный маркер для идентификации *Staphylococcus aureus* в микробиологической лаборатории. В процессе изменчивости способность коагулировать плазму сохраняется довольно стойко, тогда как другие свойства, такие как пигментообразование и гемолитические, исчезают.

Стафилококки вырабатывают коагулазу в виде профермента, который сам по себе не свертывает фибриноген, а действует на него лишь в присутствии третьей субстанции, со-

держащейся в плазме, т. н. «активатора коагулазы». Коагулаза связывается с активатором, который представляет собой вещество, очень похожее на протромбин (предполагается, что это совокупность продуктов распада молекулы протромбина на субъединицы, которые не обладают функциями протромбина, но активируют коагулазу), и формирует комплекс, называемый стафилотромбин. Образованный комплекс свертывает фибриноген в фибрин с образованием сгустка крови.

Коагулазе принадлежит одна из ведущих ролей в развитии патологического процесса. Образованный ею фибринозный чехол вокруг микробных тел (по рассмотренному выше механизму) надежно защищает микроорганизм от атаки фагоцитов. Это приводит к подавлению клеточного иммунитета, важнейшего из звеньев естественной, неспецифической резистентности организма и к отсутствию адекватного иммунного ответа, что, естественно, способствует развитию инфекционного процесса.

Хлопьеобразующий (клампинг) фактор представляет собой фибриногенсвязывающий белок клеточной стенки. Известно, что при смешивании стафилококков с плазмой происходит их склеивание в виде хлопьев. Внешне этот феномен похож на реакцию агглютинации, поэтому некоторые авторы называют его реакцией плазмоагглютинации. Длительное время существовало предположение, что хлопьеобразование является начальным этапом коагуляции плазмы и что оба эти феномена вызываются одной и той же субстанцией, т. е. что хлопьеобразующий фактор и коагулаза являются одним и тем же веще-



ством. Также была выдвинута гипотеза о существовании двух типов коагулаз — «свободной», ответственной за коагуляцию плазмы, и «связанной», вызывающей образование хлопьев за счет отложения фибрина на поверхности микробных тел. Однако на сегодняшний день эти два фактора признаны самостоятельными субстанциями.

Хлопьеобразующий фактор, являясь белком с резко выраженным щелочными свойствами, подобно другим щелочным белкам обладает паракоагулирующей активностью, т. е. вызывает неферментативную преципитацию фибриногена и растворимых мономеров фибрина. Он расположен на поверхности микробной клетки, является видовым антигеном, однотипным для разных штаммов стафилококков. Биологические свойства хлопьеобразующего фактора идентичны свойствам коагулазы.

Лецитовителлаза — нестабильный фермент, обладающий антигенными свойствами. Этот фермент еще называют «желочный фактор», т. к. штаммы, синтезирующие его, образуют радужный венчик при росте на желточно-солевом агаре. Фермент относят к липопротеиновым липазам — он лучше разлагает липопротеины, чем свободные жиры. Чаще всего положительную желточную реакцию дают патогенные штаммы, однако в некоторых случаях ее вызывают и сапрофитные стафилококки. Наличие у стафилококков лецитовителлазы коррелирует с такими

патогенными свойствами, как образование альфа-гемолизина, коагулазы, гиалуронидазы и фибринолизина.

Роль лецитовителлазы в развитии патологического процесса велика. Она токсически влияет на фагоцитирующие клетки, подавляя естественную, неспецифическую резистентность организма, а также придает микробу способность к инвазии здоровой кожи и подкожной клетчатки с формированием локальных абсцессов. Считается, что освободившиеся под действием стафилококкового фермента жирные кислоты нарушают окислительное фосфорилирование клеток, что фермент разрушает их защитные лецитовителлиновые оболочки. Однако, несмотря на многочисленные исследования, до конца патогенетическая сущность лецитовителлазы не расшифрована.

Таким образом, способность стафилококков колонизировать множество экологических ниш и инициировать широкий спектр воспалительных процессов, а также длительно персистировать в организме является результатом реализации различных сочетаний их фенотипических характеристик. Гемолитическую, фибринолитическую и лецитовителлазную активность стафилококков следует рассматривать как факторы патогенности, которые позволяют микроорганизму стабилизировать свое состояние в избранной экологической нише и длительно персистировать в организме.

© В.М.ФРОЛОВ, 2009

УДК 616-072.7

**В.М.Фролов** — Функциональная диагностика в Центральном военном клиническом госпитале им. П.В.Мандрыки.

За последние два десятилетия изменилась роль и место *функциональной диагностики* (ФД) — она стала играть ведущую роль в обследовании больного, позволяя получить диагностическую информацию, в ряде случаев не имеющую эквивалентов при клинических проявлениях болезни.

История развития ФД в ЦВКГ имени П.В.Мандрыки неразрывно связана с развитием самого госпиталя. В 1933 г. в нем впервые была зарегистрирована электрокардиограмма в трех отведениях (на струйном электрокардиографе Эйтховена с регистрацией на фотопленку). С 1934 г. определялся газообмен с помощью аппарата Крога. Постепенно увеличивалось количество исследований, которые осуществлялись не только в кабинете ФД, но и в палатах тяжелобольных. Первые исследования проводили врачи-терапевты Г.В.Ореханов и Т.Г.Черногорова, самостоятельно освоившие новую в тот период специальность.

В 1950 г. в госпитале был получен двухканальный электроэнцефалограф, исследования проводила невропатолог Е.С.Брежнева. Кабинет ЭКГ с 1953 г. возглавляла С.Г.Леброва, с 1961 г. — В.А.Воскресенская.

В 1955 г. для проведения ФД было выделено уже три кабинета, получена новая аппаратура. Кроме ЭКГ, проводились также фонокардиография и баллистокардиография. В 1959 г. создано *отделение функциональной диагностики* (ОФД), которое возглавил полковник медицинской службы Д.А.Банников. С 1964 г. функционирует кабинет ФД в филиале № 2, расположенному в поселке Большево (Л.Г.Бронникова). В 1965 г. кабинет ФД вошел в штатное расписание диспансерного отделения госпиталя (заведующая — Л.П.Кузьмичёва). К 1967 г. в ОФД проводилось уже 16 методов исследований, преобладающей в структуре оставалась ЭКГ (до 80%).