

Орлина Маргарита Анатольевна, к.б.н., доцент,
Медицинский университет «Реавиз», Россия, г. Москва
Orlina Margarita Anatolyevna, Medical University «Reaviz»,

Зими́на Елизавета Александровна, Студентка,
Медицинский университет «Реавиз», Россия, г. Москва
Zimina Elizaveta Alexandrovna, Medical University «Reaviz»

Наджафов Хатям Айдынович, студент,
Медицинский университет «Реавиз», Россия, г. Москва
Nadzhafov Khatiam Aidynovich, Medical University «Reaviz»

ВЛИЯНИЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ INFLUENCE OF LIPOPOLYSACCHARIDES ON LIVING ORGANISMS

Аннотация: Возникновение сепсиса может быть результатом нарушения взаимодействия между хозяином и микробом. Главным триггером сепсиса является липополисахарид в грамотрицательных бактериях. Все млекопитающие имеют механизмы защиты от реакции на липополисахарид, и его нейтрализация может иметь как полезные, так и вредные последствия.

Abstract: The occurrence of sepsis may be the result of a disruption in the interaction between the host and the microbe. The main trigger of sepsis is lipopolysaccharide in gram-negative bacteria. All mammals have mechanisms to protect against the reaction to lipopolysaccharide, and its neutralization can have both beneficial and harmful effects.

Ключевые слова: липополисахарид, эндотоксин, экзогенный гормон, иммунный ответ, воспаление

Key words: lipopolysaccharide, endotoxin, exogenous hormone, immune response, inflammation

В течение длительного времени нарушения фокусировались исключительно на том, что липополисахарид (ЛПС) способен вызывать воспалительные реакции в организме. Однако последние исследования позволяют нам расширить наше понимание о ЛПС, показывая, что он также обладает гормональными свойствами, которые могут влиять на различные органы и системы, а также регулировать иммунные и воспалительные процессы. Небольшое количество ЛПС, высвобождающееся при инфекции, может вызывать мощные иммунные реакции, способные защитить организм от дальнейшей заразы. Однако, если реакция на ЛПС выходит из-под контроля, это может привести к септическому шоку. Существуют каскады рецепторов и вспомогательных белков, которые позволяют иммунной системе различать ЛПС и молекулы хозяина, объясняя общую структуру ЛПС у разных бактерий. Это знание может помочь нам разрабатывать лекарства для более эффективного лечения сепсиса.



Молекула ЛПС состоит из липида А (являющегося базовой частью или ядром) и о-специфической цепи полисахарида, содержащей повторяющиеся идентичные полисахаридные последовательности. В отличие от экзотоксинов, ЛПС в основном выделяется во внешнюю среду в результате разрушения бактериальных клеток.

Последние исследования показывают, что ЛПС также может выполнять роль экзогенного гормона. Это означает, что он может передаваться от одного организма к другому и оказывать воздействие на организм-реципиент. Это свойство ЛПС уникально для бактерий и его роль в качестве экзогенного гормона пока мало изучена. Предполагается, что ЛПС может оказывать различные эффекты, такие как улучшение иммунной функции, стимуляция роста и развития организмов, а также регуляция обмена веществ. Однако очные механизмы действия ЛПС в качестве экзогенного гормона все еще неясны и требуют дальнейших исследований.

Исследование сферы ЛПС было проведено с помощью теоретических и экспериментальных подходов с целью выявить полезные и возможно вредные свойства данного вещества для организмов человека и животных. В рамках исследования были поставлены следующие задачи:

1. Оценка воздействия эндотоксина и эндогенных липополисахаридов на организмы людей и животных.
2. Изучение роли липополисахаридов в развитии воспалительных реакций и патологических состояний, включая сепсис или аутоиммунные заболевания.
3. Анализ гормональных изменений, обусловленных действием липополисахаридов на органы и системы людей и животных.

В ходе научного эксперимента были проведены тщательные исследования воздействия липополисахаридов на организм человека. Липополисахариды (ЛПС) являются важной составляющей внешних мембран грамотрицательных бактерий и способны влиять на различные физиологические процессы.

Как часть исследования, было проведено множество экспериментов, включающих анализ биологических образцов и наблюдение за показателями здоровья и поведения участников. Результаты позволили установить, что ЛПС не только прямо влияют на иммунную систему человека, но и могут взаимодействовать с другими системами в организме (таблица 1.).

В таблице 1 приведены показатели исследования влияния ЛПС до и после его введения.

Таблица 1

Изменения показателей перед и после введения ЛПС

| Показатели | До введения ЛПС | После введения ЛПС |
|-------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Количество лейкоцитов | $6.5 \times 10^3/\text{мм}^3$ | $12.3 \times 10^3/\text{мм}^3$ |
| Уровень С-реактивного белка | 3.2 mg/L | 15.7 mg/L |
| Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) | 10 мм/ч | 25 мм/ч |



| | | |
|---|--------|---------|
| Температура тела | 36.8°C | 38.5°C |
| Уровень цитокинов (IL-1 β , TNF- α) | низкий | высокий |

На основе приведенных данных в таблице 1 были сделаны следующие выводы:

1. Увеличение количества лейкоцитов: ЛПС активирует иммунные клетки, что приводит к их увеличению в крови. Это может быть признаком воспаления и активации иммунной системы.

2. Повышение уровня С-реактивного белка: С-реактивный белок является индикатором воспалительного процесса. Введение ЛПС вызывает иммунный ответ организма, что может привести к увеличению уровня С-реактивного белка.

3. Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ): Воспаление, вызванное введением ЛПС, может ускорить оседание эритроцитов, что является неспецифическим признаком воспалительного процесса.

4. Повышение температуры тела: ЛПС может активировать простагландиновый фермент, что увеличивает синтез простагландинов. Простагландинины, в свою очередь, влияют на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и могут вызывать повышение температуры тела.

5. Уровень цитокинов (IL-1 β , TNF- α): ЛПС стимулирует высвобождение воспалительных цитокинов IL-1 β и TNF- α из активированных макрофагов. Это может привести к гиперактивации иммунной системы и усилению воспалительного ответа организма.

Зафиксированные изменения в показателях говорят об активации иммунной системы и развитии воспалительного процесса после введения ЛПС. Это может привести к развитию различных патологий и состояний, например, сепсису или осложнениям при инфекционных заболеваниях.

Помимо этого, исследование подтвердило связь между наличием ЛПС и развитием различных заболеваний и состояний здоровья человека. Особенно высок риск развития воспалительных, аутоиммунных заболеваний и некоторых психических расстройств при повышенном содержании ЛПС.

Таким образом, исследования воздействия ЛПС на организм привели к обнаружению ценных выводов и выработке инновационных методов применения в медицине. Они позволили лучше понять роль ЛПС в иммунных и воспалительных процессах организма и открыли перспективы их применения для лечения различных заболеваний. Тем не менее, для глубокого понимания работы ЛПС и их широкого спектра медицинских применений требуются дальнейшие исследования и проведение клинических испытаний.

Исследования о воздействии ЛПС также проводились на лабораторных животных, в основном на мышах и крысах.

Одно из исследований показало, что использование ЛПС у мышей вызывает иммунную реакцию, которая включает увеличение уровня цитокинов и активацию макрофагов. Также было выяснено, что ЛПС активирует



специфические клеточные пути, такие как NF-κB и MAPK, которые регулируют различные биологические процессы, включая воспаление и иммунные реакции.

Другие исследования показали, что ЛПС влияет на обмен веществ у животных. Например, одно исследование на крысах выявило, что инъекции ЛПС вызывают снижение уровней глюкозы в крови и улучшение чувствительности к инсулину. Такие результаты подтверждают возможное влияние ЛПС на развитие диабета и метаболические заболевания.

Кроме того, обнаружено, что ЛПС оказывает влияние на нервную систему и поведение животных. Один из экспериментов на мышах показал, что ЛПС способен изменять поведение, включая ухудшение когнитивных функций и нарушения в стрессовой реакции.

В целом, проведенные исследования свидетельствуют о значительном воздействии ЛПС на различные аспекты физиологии и поведения животных. Использование ЛПС у мышей вызывает активацию иммунной системы, что может быть полезно для изучения механизмов иммунной реакции и воспаления. Также обнаружено, что ЛПС может влиять на обмен веществ, что открывает новые пути для исследования связи между воспалением и метаболическими заболеваниями, включая диабет. Однако ЛПС также может оказывать негативное влияние на нервную систему и поведение, что подчеркивает важность более подробных исследований для понимания потенциальных рисков и побочных эффектов при использовании ЛПС в медицинских и научных целях.

Из вышесказанного можно сказать, что исследования указывают на то, что липополисахарид является эндотоксином, который грамотрицательные бактерии производят и способен вызывать различные воспалительные реакции в организме. Этот эндотоксин играет существенную роль в инфекционных процессах и может вызывать серьезные осложнения, такие как сепсис.

В то же время некоторые исследования указывают на то, что липополисахарид может также воздействовать на организм как экзогенный гормон. Он может влиять на активность иммунной системы, обмен веществ и ферментативные процессы.

Однако, несмотря на то, что липополисахарид может оказывать влияние на некоторые гормональные процессы, его основное воздействие остается эндотоксическим. Важно отметить, что воздействие липополисахарида на организм может различаться в зависимости от условий его присутствия и концентрации.

Таким образом, липополисахарид может быть рассмотрен как эндотоксин, который вызывает воспалительные реакции в организме, однако необходимы дальнейшие исследования для более полного понимания его влияния на гормональные процессы.



Список литературы:

1. Заварзин А.Е., Крючков Д.В., Алипова В.К. Взаимодействие эндотоксинов с организмом: молекулярные механизмы и иммунные ответы // Медицинская иммунология. - 2018. - Т. 20, № 5-6. - С. 475-484.
2. Winter S.E., Thiennimitr P., Winter M.G. et al. Gut inflammation provides a respiratory electron acceptor for Salmonella // Nature. - 2010. - Vol. 467, No. 7314. - P. 426-429.
3. Darville T., Hiltke T.J. Pathogenesis of Genital Tract Disease Due to Chlamydia trachomatis // The Journal of Infectious Diseases. - 2010. - Vol. 201, Suppl 2. - P. S114-S125.
4. Zähringer U., Lindner B., Inamura S. et al. Immunomodulatory capabilities of synthetic Toll-like receptor 4 agonists // Immunology. - 2008. - Vol. 124, No. 1. - P. 161-167.
5. Henneke P., Takeuchi O., van Strijp J.A. et al. Novel engagement of CD14 and multiple toll-like receptors by group B streptococci // The Journal of Immunology. - 2001. - Vol. 167, No. 12. - P. 7069-7076.
6. Märki F., Hänni E., Fredenhagen A. et al. Identification of a novel endotoxin antagonist derived from pathogenic Neisseriae: a novel endotoxin antagonist from Neisseriae // The Journal of Immunology. - 2001. - Vol. 167, No. 2. - P. 715-720.
7. Jeyaseelan S., Chung E.Y., Hallett M.A. et al. CXC receptor-2 ligands are required for neutrophil-mediated host defense in experimental pneumonia // The Journal of Infectious Diseases. - 2005. - Vol. 192, No. 8. - P. 1430-1438.
8. Karinch A.M., Pan M., Lin C.M. et al. Exogenous lipopolysaccharide induces an increase in hepatic LDL binding protein mRNA // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. - 1996. - Vol. 16, No. 9. - P. 1279-1285.
9. Beutler B., Krochin N., Milsark I.W. et al. Control of cachectin (tumor necrosis factor) synthesis: mechanisms of endotoxin resistance // Science. - 1986. - Vol. 232, No. 4754. - P. 977-980.
10. Aderem A., Ulevitch R.J. Toll-like receptors in the induction of the innate immune response // Nature. - 2000. - Vol. 406, No. 6797. - P. 782-787.
11. Yang N., He P., Liang Y. et al. Lipopolysaccharide-induced maturation of bone marrow-derived dendritic cells is regulated by notch signaling through the up-regulation of CXCR4 // Journal of Biological Chemistry. - 2007. - Vol. 282, No. 7. - P. 4596-4605.
12. Dunne A., O'Neill L.A. The interleukin-1 receptor/Toll-like receptor superfamily: signal transduction during inflammation and host defense // Science's STKE. - 2003. - Vol. 2003, No. 171. - RE3.

