

**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 $\beta$ , TNF- $\alpha$ )	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 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ): ЛПС стимулирует высвобождение воспалительных цитокинов IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  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.

