

повышает рост числа лимфоцитов в крови в 3 раза, высокий синергизм.

Деринат оказывает мощное репаративное действие при лечении больных ЯБДПК. Заживления язвенных дефектов наблюдается у 89% больных – за 10-ти дневный курс лечения. На 40% выше репаративный эффект, в сравнении со стандартной тройной терапией. Деринат оказывает достоверный иммуномодулирующий эффект, уменьшает Т-супрессорную популяцию лимфоцитов и увеличивает уровень показателя $T_{\text{хелперы}}/T_{\text{супрессоры}}$, повышает содержание IgA.

В онкологии, при глубоких цитопениях, Деринат значительно повышает содержание лейкоцитов и нормализует содержание тромбоцитов в периферической крови, способствует снижению кардио- и миелотоксичности, устраняет резистентность.

Реологические свойства крови при хроническом пародонтите в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной области

Киричук В.Ф. Широков В.Ю.

*Государственный медицинский университет,
Стоматологическая поликлиника "Дента-Мед",
Саратов*

У больных с хроническим генерализованным пародонтитом при наличии сопутствующих заболеваний гастродуоденальной области (эрозии, язвы, деформация привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки) реология крови нарушена, что обусловлено возрастанием вязкости крови, усилением агрегации эритроцитов, снижением деформируемости их мембран и степени доставки кислорода к тканям. Изменения в реологических и вязкостных свойствах крови выявлены у больных пародонтитом как с острыми, так и хроническими эрозиями гастродуоденальной области, причем наиболее выраженные изменения в вязкости крови, способности эритроцитов к агрегации, жесткости эритроцитарных мембран отмечены при наличии хронических эрозий. Повышение вязкости крови определяется количеством эрозий - при множественных эрозиях в желудке и двенадцатиперстной кишке происходит наиболее выраженное усиление вязкостных свойств крови. В то же время агрегационная способность эритроцитов не зависит от количества эрозий в гастродуоденальной зоне.

При сочетании хронического генерализованного пародонтита с эрозиями гастродуоденаль-

ной зоны и язвой двенадцатиперстной кишки вязкость крови больных статистически достоверно повышена по сравнению с контролем. Одновременно происходило повышение способности эритроцитов к агрегации и снижение деформируемости их мембран. Аналогичные, но менее выраженные изменения в гемореологии отмечены у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с эрозиями в гастродуоденальной области и деформацией привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Влияние азидотимидина на формирование эмоциональной памяти

Кокаева Ф.Ф., Гаев В.В., Марзоев А.И.

*МГУ им. М.В. Ломоносова; Северо-Осетинский
государственный университет, НИИ МБП Вла-
диавказского научного центра РАН*

Целью настоящей работы явилось изучение влияния азидотимидина, ингибитора обратной транскрипции, на формирование эмоциональной памяти у крыс в приподнятом крестообразном лабиринте.

Приподнятый крестообразный лабиринт, являясь экспериментальной моделью тревожности, дает возможность оценивать формирование эмоциональной памяти по увеличению уровня тревожности при повторном тестировании, что рассматривается как проявление формирования выученного страха

Работа выполнена на половозрелых крысах самцах линии Вистар. Поведение крыс в приподнятом крестообразном лабиринте тестировали в двух сенсах с интервалом 48 часов; тревожность оценивали по уровню исследовательской активности в открытых рукавах: процентной доле числа входов в открытые рукава лабиринта и процентной доле времени проведенного в открытых рукавах. Животным опытной группы перед первым сенсом (за 1 час) вводили азидотимидин (25 мг/кг), контрольной – физиологический раствор.

Поведение животных опытной и контрольной групп не отличалось в первом сеансе. Во втором сеансе у животных контрольной группы уменьшались показатели исследовательской активности по сравнению с первым. т.е. уровень тревожности возрастал. У животных опытной группы показатели исследовательской активности возрастали, т.е. уровень тревожности снижался.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что ингибитор обратной транскрипции азидотимидин нарушает формирование эмоциональной памяти (выученного страха) у крыс в приподнятом крестообразном лабиринте и, таким образом, развивают и углубляют сформулированные ранее (Salganik et al., 1983; Анохин и др., 1988; Кокаева и др., 2002) представлений о роли обратной транскрипции в механизмах памяти.

Эпителиоциты желудка, иммунопозитивные к NO-синтетазе, в формировании хронического холецистита

Коньков А.В., Осадчук М.А., Кветной И.М.
Военно-медицинский институт, Саратов

Оксид азота (NO) является важным регулятором физиологических процессов в организме. Оксид азота как нейротрансмиттер играет ключевую роль в центральной и периферической нервной системе, нейроэндокринной регуляции и синаптической передаче. Оксид азота регулирует моторику пищеварительного тракта, желудочную секрецию, микроциркуляцию и в физиологических условиях оказывает цитопротективное действие. Вместе с тем, признана роль гиперпродукции оксида азота в формировании патологических процессов в пищеварительной системе, включая хронический гастрит, язвенную болезнь желудка, воспалительные заболевания толстой кишки. Учитывая важную роль нарушений моторики желчевыводящих путей в литогенезе, представляется актуальным изучение оксида азота в формировании хронического калькулезного холецистита.

Целью исследования явилось изучение роли NO-синтетазы в формировании и эволюции хронического холецистита. Обследовано 127 больных хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) и 54 больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ). Контрольную группу составили 30 больных хроническим диффузным гастритом (ХГ). Пациенты с ХБХ были разделены на группы в зависимости от типа нарушений моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей хронического холецистита, при этом у 50 пациентов с ХБХ регистрировалась дискинезия желчевыводящих путей по гипермоторному типу, у 77 – дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу. Материал для морфологического исследования получали

прицельно из антрального отдела желудка. Активность NO-синтетазы изучали иммуноцитохимическим методом с применением кроличьих поликлональных антител к NO-синтетазе (ICN, Costa Mesa, USA, титр 1:2000).

В антральном отделе желудка пациентов контрольной группы число эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтетазе, составило $12,5 \pm 1,1$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки антрального отдела желудка.

При ХБХ с гипермоторной дискинезией желчевыводящих путей число эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтетазе, оставалось в пределах контрольных значений ($11,7 \pm 0,8$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p < 0,05$ по сравнению с показателем у пациентов с ХГ). ХБХ с гипомоторной дискинезией желчевыводящих путей сопровождался нарастанием количественной плотности эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтетазе ($16,7 \pm 1,2$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p < 0,05$ по сравнению с показателем у больных ХГ). При ХКХ отмечены наиболее значительные изменения – уменьшение числа эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтетазе ($19,8 \pm 1,0$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка), как по сравнению с контрольной группой, так и с больными ХБХ ($p < 0,05$).

При этом отмечена прямая зависимость между количественной плотностью эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтетазе, и концентрацией холестерина в пузырной желчи ($r = 0,645$, $0,620$ соответственно при ХБХ с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу и ХКХ), и обратная – с концентрацией желчных кислот в пузырной желчи ($r = -0,608$ и $-0,647$ соответственно при ХБХ с гипомоторной дискинезией желчевыводящих путей и ХКХ).

Проведенные исследования показали, что патогенез хронического холецистита сопровождается изменениями количественной характеристики эпителиоцитов антрального отдела желудка, иммунопозитивных к NO-синтетазе. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности использования в клинической практике морфометрического анализа эпителиоцитов антрального отдела желудка, иммунопозитивных к NO-синтетазе, в качестве критериев ранней диагностики и прогнозирования течения воспалительного процесса в билиарной системе.