

гемодинамику. Также была проведена сравнительная оценка клинико-функционального состояния больных со стандартной и квантовой терапией в послеоперационном периоде.

Оценка влияния квантовой терапии на состояние основных функциональных систем организма и возможностей снижения выраженности стрессорных воздействий операции у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава была проведена в двух группах контрольной и основной.

Анализ параметров гемодинамики выявили в больных первой и второй групп снижение ударного индекса на протяжении 7-10 суток на фоне восстановленного после операции объема крови, что могло свидетельствовать о депрессии миокарда. За счет увеличенной частоты сердечных сокращений (ЧСС) режим кровообращения соответствовал нормодинамическому. Отмечали режим напряжения функции легких, что, вероятно, отражало гемическую форму дыхательной недостаточности на фоне послеоперационного дефицита эритроцитарной массы (52-55% от должного значения). Как в основной, так и в контрольной группах реакция на применение квантовой терапии через 40 минут сеанса не было выявлено.

Полученные результаты комплексного анализа параметров гемодинамики, систем ПОЛ/АОЗ показали, что квантовая терапия воздействуя на различные структуры клеток и систем организма может создавать общий эффект защиты организма от стресса.

#### **КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ГЛУТАТИОНА ПРИ ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТАХ**

Полунина О.С., Михайлова И.А., Кудряшова И.А.

*Астраханская государственная  
медицинская академия*

Участие перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (ПОЛ-АОЗ) при острой и хронической бронхолегочной патологии в настоящее время не оставляет сомнений (Ушкалова В.Н. с соавт., 1993). Важная роль в поддержании равновесия в системе ПОЛ-АОЗ принадлежит глутатиону. Глутатион – трипептид, принимающий активное участие во многих окислительно-восстановительных превращениях в организме человека и обеспечивает функционирование ряда SH –зависимых ферментов. Наибольшее количество глутатиона содержится в печени, мозге, почках, легких и эритроцитах. Глутатион способен защищать сульфгидрильные группы белков, в том числе ферментов, от окислителей и других ядов, участвуя в инактивации свободных радикалов и перекисей.

В работе была поставлена цель- установить клинико-диагностическое значение исследований глутатиона в крови и плевральной жидкости у больных с выпотами различного генеза.

С этой целью у 75 больных с экссудативным плевритом (25-со злокачественной, 25-с туберкулезной, 25 –с неспецифической природой) и 25 больных с гидротораксом (у 19 пациентов с ИБС была ХСН IIБ стадия, у 6 – III стадия) определяли в сыворотке крови

и плевральной жидкости содержание общего, восстановленного и окисленного глутатиона.

Наибольшая концентрация общего глутатиона в сыворотке крови отмечена у больных с экссудативным плевритом туберкулезной этиологии и у пациентов с гидротораксом ( $0,31 \pm 0,01$  и  $0,20 \pm 0,02$  ед.оп.пл. соответственно). При неспецифическом экссудативном и злокачественном плевритах отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) более низкое содержание общего глутатиона в сыворотке крови. Аналогичная тенденция наблюдалась при исследовании содержания общего глутатиона и в плевральной жидкости. Среднее содержание ВГ в сыворотке крови и плевральной жидкости у больных со злокачественным плевритом составило  $0,13 \pm 0,01$  и  $0,12 \pm 0,01$  ед.оп.пл. соответственно, что было достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, чем у больных с плевральным выпотом туберкулезного, неспецифического генеза и с гидротораксом. При злокачественных новообразованиях в сыворотке крови и плевральной жидкости из-за низкой концентрации ВГ белки, видимо, полностью или частично утрачивают способность связывать биогенные амины. В результате этого в циркулирующей крови значительно повышается пул токсических веществ. При этом усугубляется течение заболевания в целом. Более высокие концентрации ВГ в крови и экссудате у больных плевритом туберкулезной этиологии и гидротораксом, неспецифическим экссудативным плевритом, очевидно, отражают адаптивные реакции, направленные на усиление резистентности организма. Это соответствует более благоприятному прогнозу для выздоровления в группах больных с доброкачественными выпотами, по сравнению с пациентами со злокачественным плевритом.

ОГ же в сыворотке крови у больных с экссудативным плевритом злокачественного генеза имеет тенденцию к повышению. Средняя концентрация ОГ в плевральной жидкости у больных с экссудативным плевритом злокачественной природы составила  $0,11 \pm 0,03$  ед.оп.пл. Это было достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, чем в группах сравнения. Данный факт мы объясняем усиленным синтезом глутатиона у больных с новообразованиями. Можно полагать, что синтез глутатиона происходит в клетках плевры пораженных метастазами опухоли. Видимо поэтому у тех же больных среднее содержание ОГ в плевре намного выше, чем в сыворотке крови.

Таким образом, определение низких концентраций общего глутатиона, ВГ и повышенного содержания ОГ в сыворотке крови и плевральной жидкости у больных со злокачественным плевритом может иметь важное клинико-диагностическое значение при верификации природы плеврального выпота.

#### **РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ КАК ИНДИКАТОР ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ**

Посвалюк Н.Э., Савин С.З.

*Вычислительный центр ДВО РАН*

Территория Хабаровского края до 1934 года считалась свободной от рассеянного склероза (РС), ныне характеризуется высокой распространенностью РС,

соответствующей зоне высокого риска. Установлена зависимость заболевания от происхождения из «зон высокого риска», рождения в многодетных семьях и от «возрастных» родителей; высокой частоты ОРВИ, аллергической настроенности организма, постоянных контактов с домашними животными. Подтверждена генетическая предрасположенность к заболеванию и иммунопатологический характер РС, выделены значимые для заболевания отрицательные климато-географические влияния, сезонные колебания и микроэлементный дисбаланс с дефицитом селена, указали вклад географического фактора в проблему. Продолжающийся рост заболеваемости РС, изменение сезонности и характера дебютов, обострений (острое, прогрессирующее), появление демиелинизирующих заболеваний в детском и подростковом возрасте побуждают рассматривать клинко-патогенетические явления с учетом географических влияний, облигатного вклада экологических реалий, роль которых в распространении РС до сих пор не обсуждалась. Города ДФО создавались как крупные оборонно - промышленные центры и формировались с развитием промышленных зон. Население сосредоточено в зонах активного загрязнения, подвергается действию некачественной производственной и бытовой среды, становится заложником чрезвычайных ситуаций антропогенного характера, природных бедствий, наносящих значимый экономический, социальный и экологический ущерб. ООН отнесло последствия лесных пожаров 1993, 2001 г.г. к категории глобальных экологических катастроф. Токсические вещества, содержащиеся в дыму лесных пожаров (ПАУ (индикатор-бенз(а)пирен), диоксины, оксиды углерода, азота, серы, аммиак, фенолы, формальдегид) оказывают полиморфное повреждающее воздействие на организм (общетоксическое, гипоксическое, гемотоксическое, канцерогенное, мутагенное, тератогенное). Дегенеративные процессы, возникающие в ЦНС под воздействием различных токсических триггеров, опосредуются иммунологическими реакциями. Исследуется важный регулирующий механизм программирования клеточной гибели нейронов - апоптоз. Как физиологическое явление, он поддерживает гомеостаз, осуществляя баланс между быстрым ростом (восстановлением) и гибелью нейронов путем устранения клеток, не достигших стадии дифференциации, имеющих дефект развития или значительные повреждения. Клетки при серьезных повреждениях или биологической нецелесообразности дальнейшего существования способны к самоуничтожению за счет активации внутренней суицидальной программы-апоптоза. Группа токсикоиндуцированных заболеваний, в т.ч. РС, связана с усилением процессов апоптоза, из всего многообразия индукторов которого гипоксия является универсальным. Кислородное голодание оказывает существенное влияние на биохимические процессы в тканях и нередко определяет тяжесть и исход патологического процесса, при дефиците  $O_2$  увеличивается сигнализация с хеморецепторов аортально-каротидной зоны, активируются центры дыхания и кровообращения. Метаболические сдвиги при этом затрагивают энергетику клетки, продукцию гормонов, межклеточных медиаторов, катаболизм и анаболизм белков, липидов

и углеводов. Самые чувствительные органы и ткани, наиболее интенсивно потребляющие кислород и глюкозу и не имеют значительного резерва углеводов - ЦНС, особенно новый в филогенетическом отношении отдел - кора больших полушарий и кора мозжечка, а также вилочковая железа. Хроническое кислородное голодание как универсальный фактор преобразования внутреннего и внешнего неблагополучия реализует свое действие через систему перекисного окисления липидов. Следствием особенностей окислительного метаболизма клеток нервной системы является повышенная чувствительность к дыхательным ядам и нейротоксическим веществам, действующим на цепи переноса электронов в митохондриях; нарушения микроциркуляции, приводящие к местной ишемии, снижению концентрации кислорода и усилению продукции активированных метаболитов кислорода; повышение в результате стрессов концентрации NO-синтазы, продукт функционирования которой  $NO_2$  при взаимодействии с  $O_2$  образует токсичные окислы азота. Вклад в свободнорадикальную деструкцию тканей мозга вносят клетки эндотелия, микроглии и макрофаги. Имея общие механизмы развития, процессы апоптоза для каждой ткани имеют свои индивидуальные особенности. В ЦНС выбор алгоритма гибели и жизнеспособность нейронов вызван набором внутриклеточных протеинов (P-53, 57...), называемых танаканами (генами смерти). Выживаемость нейрона и переход его к гибели определяется уровнем энергетических затрат, необходимый для (ре)синтеза, наличие цитотоксических ионов и радикалов, перемещающихся через клеточную мембрану. При достижении определенного критического уровня этих влияний происходит «запуск» программы гибели нейрона, в т.ч. инициирующий процессы демиелинизации и развития РС.

#### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ЖЕНЩИН С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ**

Равинг Л. С., Литвинова Н. А., Чепкой К. С.  
*МУЗ «Городская больница №1 им. М. Н. Горбуновой»,  
Кемеровский Государственный Университет,  
кафедра физиологии человека и животных  
и валеологии*

Стремительное техническое развитие и социальные проблемы, связанные с чрезмерной психоэмоциональной перегрузкой, создают предпосылки для патогенных воздействий на все системы живого организма. Можно считать доказанным, что физиологический или психогенный стресс, повышенный уровень тревожности, существенно меняют нейрогуморальный баланс. В частности, происходит угнетение выработки катехоламинов при возрастании содержания эндорфинов, что, в свою очередь, влияет на уровень производства Т-клеток. В сочетании с блокировкой функции иммунокомпетентных клеток матери во время беременности, иммунная система беременной женщины при психогенных стрессах оказывается в состоянии «двойного угнетения», что отчетливо про-