водный компонент (окрашивание альциановым синим при pH 2,7, предваряемое мягким кислотным гидролизом). Общая реакция на белок и гепарин определяется во всех сезонных точках; реакция на гистидин и сиалосодержащий углеводный компонент – только зимой.

ТБ второй группы (это ТБ верхних брыжеечных лимфоузлов и лимфоидной ткани мягкого неба) в течение всего периода фазы минимума также, как и ТБ первой группы, во всех сезонных точках обнаруживали реакцию на общий белок и гепарин; реакцию на гистидин и сиалосодержащий углеводный компонент – только зимой. В фазе максимума солнечной активности по характеристике этих ТБ были выделены два периода. Первый - соответствовал первым 6 месяцам фазы максимума, а второй период включал следующие 2 г. и 2 месяца этой фазы. В течение первого периода фазы максимума ТБ имеют характеристику фазы минимума. В течение второго периода фазы максимума в ТБ, расположенных в лимфоидной ткани мягкого неба и в брыжеечных лимфоузлах, изменяется гистохимическая характеристика белкового компонента гепаринсодержащего протеогликана. Наряду с общей реакцией на белок (во всех сезонных точках) и на гистидин (зимой), ТБ брыжеечных лимфоузлов и лимфоидной ткани мягкого неба весной, летом и осенью дают положительную реакцию на цистеин (реакция с 2,3-диокси-6,6-динафтилсульфидом) и аргинин (окрашивание тиазиновым красным при pH 8,2, резистентное к дезаминированию). Зимой эти аминокислоты в ТБ не выявляются. Таким образом, наличие в цитоплазме ТБ гистохимически определяемых аргинина и цистеина – можно считать параметрами сезонного проявления цирканнуальных циклов, составляющих фазу максимума солнечной активности.

Итоговое заключение по результатам настоящего исследования выглядит следующим образом:

- В ТБ, локализованных во всех изученных лимфоузлах и в лимфоидной ткани мягкого неба, обнаружены сезонные проявления цирканнуальных ритмов, не связанные с влиянием фаз 11-летнего солнечного цикла. Сезонные различия в характеристике гепаринсодержащего биополимера ТБ были найдены между зимним периодом, с одной стороны, и тремя остальными сезонами, с другой (это – весна, лето, осень). Только зимой во всех исследованных лимфоидных органах в цитоплазме ТБ регистрируется положительная реакция на гистидин и сиалосодержащий углеводный компонент.

- В характеристике ТБ, населяющих у крысы паренхиму подмышечных, верхних трахеобронхиальных, желудочных, поясничных, общих подвздошных и паховых лимфоузлов, хронобиологический компонент, обусловленный влиянием 11-летнего солнечного цикла, выявлен не был. Обнаружен он был в характеристике ТБ брыжеечных лимфоузлов и в ТБ, локализованных в лимфоидной ткани мягкого неба. Появление у крысы в ТБ, расположенных в лимфоидной ткани мягкого неба и в брыжеечных лимфоузлах, весной, летом и осенью в течение фазы максимума аминокислотных остатков цистеина и аргинина и отсутствие их зимой следует рассматривать как факт сезонного проявления годовых циклов, связанных с определенной фазой солнечной активности.

Обнаруженный нами факт сезонного появления в ТБ аргинина - аминокислоты, которая в ионном состоянии несет положительный заряд, а также аминокислоты с циклическим радикалом – гистидина (ионогенные группы которой в определенных условиях также способны нести положительный заряд) может свидетельствовать в пользу того предположения, что ТБ в данной ситуации могут являться источником регуляторных пептидов. Выше сформулированное предположение основано на данных литературы (А.А. Замятин, 1992), согласно которым все известные регуляторные пептиды и структуры, занесенные в банк EROP-Moscow, имеют специфический аминокислотный состав, а именно: содержат положительно заряженный радикал и/или циклический радикал. Это предположение представляется тем более вероятным, если учесть взгляды А.А. Замятина (1992), согласно которым к классу эндогенных олигопептидных регуляторов следует отнести подкласс функционально активных соединений, для которых число аминокислотных остатков может быть равно 1 (монопептиды); к этому классу веществ А.А. Замятин относит некоторые аминокислоты и их производные (дофамин, норадреналин, серотонин). Вполне возможно, что гепаринсодержащий протеогликан ТБ, насыщенный биогенными аминами, это тот протопептид, из которого за счет разных сочетаний протеаз могут «выщепляться» актуальные для конкретной ситуации регуляторные пептиды. Кроме того, существует мнение о возможной роли в регуляторных процессах (В.А. Корнева, 1989) не молекул пептидов, а их частей, которые сами могут быть носителями информации. И с этой точки зрения сезонные изменения в гистохимической характеристике цитоплазматического гепаринсодержащего протеогликана ТБ как не связанные с 11-летним солнечным циклом, так и обусловленные определенной фазой 11-летнего солнечного цикла, заслуживают внимания и могут быть приняты как свидетельство того, что ТБ участвуют в периодически протекающих модулирующих коррекциях.

Состояние активности миелопероксидазы лейкоцитов у больных острым и хроничнеским панкреатитом

Юанов А.А.
Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

Известно, что важнейшим показателем естественной неспецифической резистентности организма является функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов, ответственных ха процесс фагоцитоза и внутриклеточное переваривание микроорганизмов (Б.С. Нагоев, 1986, 1993, и И.М.Жигунова 1998). В связи с этим изучено изменение содержания миелопероксидазы лейкоцитов, важнейшего компонента микробицидной системы лейкоцитов, у 36 больных острым и хроническим панкреатитов в возрасте от 32 до 64 лет с использованием цитохимического метода

Sato и Selkija (1928). В числе обследованных 14 – составляли лица с острым панкреатитом, 22 больных с обострениями хронического панкреатита. Активность миелопероксидазы лейкоцитов определяли путем вычисления цитохимического коэффициента по принципу Kaplow (1955). За норму принят уровень активности миелопероксидазы установленный нами при обследовании 20 практически здоровых лиц (205±0,9 ед).

В результате проведенных исследований выявлено достоверное угнетение активности миелопероксидазы лейкоцитов , максимально выраженное на высоте острого (98±1,9 ед.) и обострения хронического панкреатита (108±2,2 ед.). На фоне дезинтоксикационной и антибактериальной терапии (на 6-8 день болезни), параллельно положительной динамике заболевания, происходит ступенчатое и существенное возрастание показателей активности миелопероксидазы нейтрофильных лейкоцитов (120±1,8 ед. при остром и 132±1,8 ед. при обострении хронического). По окончании антибактериальной и противовоспалительной терапии имелась тенденция к восстановлению до нормальных показателей активности фермента (180±1,8 ед. 189±1,9 ед.), но ее уровень еще отличался от показателей здоровых людей. Через месяц после выписки из стационара исследуемые показатели не обнаруживали существенной разницы от уровня здоровых людей ($p>0,05$). При сравнении показателей активности миелопероксидазы лейкоцитов в зависимости от тяжести патологического процесса при остром панкреатите или обострении хронического панкреатита обнаружены более низкие уровни ферментативной активности нейтрофилов у больных с тяжелым течением. При легком течении уровень миелопероксидазы лейкоцитов была более высокой, чем при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания и быстрее возвращаясь к уровню здоровых лиц. Статистическая обработка материала показала существенные различия показателей активности миелопероксидазы лейкоцитов у больных тяжелой и легкой формой заболевания по сравнению со среднетяжелой формой болезни. Более выраженные сдвиги в активности миелопероксидазы обнаружены при остром панкреатите и при наличии сопутствующих заболеваний бактериальной этиологии.

Таким образом, проведенные клинико-цитохимические сопоставления по изучению активности миелопероксидазы лейкоцитов в процессе заболевания больных острым и хроническим панкреатитами выявили закономерные изменения ферментативной активности в зависимости от остроты и стадии патологического процесса, степени тяжести болезни, наличия осложнения и сопутствующих заболеваний, характера предпринятого лечения, а также степени излеченности больных. Полученные закономерности свидетельствуют об угнетении факторов неспецифической резистентности организма при остром и при обострении хронического панкреатита.

Стратегия естественнонаучного образования

Из истории развития научной психиатрии в Казани (к.х1х - н.хх веков)

Батыршина А.Р.
Казанский государственный педагогический университет, Казань

Развитие научной психиатрии в Казани началось с конца 60-х годов Х1Х века. Вскоре Казань, наряду с Петербургом, Москвой, становится одним из центров научной психиатрической мысли в России.

Первую страницу в истории научной психиатрии открывает Александр Устинович Фрезе, который с 1866 года первый начал читать самостоятельный курс лекций по психиатрии при кафедре терапии Казанского университета. Взгляды А.У.Фрезе складывались под влиянием идей И.М.Сеченова. В «Кратком курсе психиатрии» читаем: «Признавая головной мозг органом психической деятельности, мы смотрим на душевные болезни так же, как на все остальные болезни человеческого тела. Помешательство указывает на более или менее явное раздражении головного мозга» (Цит.по: Дьяконова И.Н. и др. Истории развития научной невропатологии и психиатрии в Казани. – Казань, 1974. – с.27).

В 1885 году кафедру психиатрии (второй в России после кафедры психиатрии при Медико-Хирургической академии в Петербурге) возглавляет Владимир Михайлович Бехтерев. Большое влияние на формирование научных взглядов В.М.Бехтерева оказало длительное пребывание в научной командировке за границей, где он работал над изучением проводящих путей центральной нервной системы под руководством Флексига, занимался психологией в лаборатории Вундта и вел клинические наблюдения в клиниках Шарко и Вестфаля. Остановив свой выбор на изучении заболеваний нервной системы, сам Бехтерев объяснял его тем, что «данная специальность из всех медицинских наук того времени была наиболее связана с общественностью и вопросами познания личности, с глубокими философскими и общественными проблемами». (Цит.по: Дьяконова И.Н. и др. Истории развития научной невропатологии и психиатрии в Казани. – Казань, 1974. – с.30).

По инициативе В.М.Бехтерева и при его непосредственном участии в Казанской окружной психиатрической больнице была устроена клиника душевных болезней, организована первая в России психофизиологическая лаборатория, учреждено Казанское общество невропатологов и психиатров.

С 1893 по 1903 гг. кафедрой психиатрии Казанского университета заведовал Николай Михайлович Попов. Будучи так же, как и В. М. Бехтерев, учеником и последователем И.П.Мержеевского, он продолжал патологоанатомические исследования своего учителя. За время работы в Казани им было издано первое отечественное руководство по патологической анатомии душевных заболеваний, а также лекции по общей и частной психопатологии.