

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские науки

ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И ДЕФОРМАЦИЯМИ <i>Бриль Е.А.</i>	9
ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ СИБИРИ <i>Зайцева О.И., Терещенко В.П., Прахин Е.И., Эверт Л.С., Нягашикина Е.И., Демко Ф.Ф., Макарова М.В., Бороздун С.В.</i>	13
ОБЩАЯ ТЕОРИЯ ПАТОЛОГИИ: ХРОНИЧЕСКИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС <i>Карпин В.А.</i>	17
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ <i>Лиско О.Б., Шульдяков А.А., Еремин В.И.</i>	21
<i>Материалы конференции</i>	
<i>Биологические науки</i>	
СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЯМИ МОЗГА И СКОЛИОЗОМ <i>Андреева Л.В., Быков Е.В.</i>	25
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ В КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НЕКОТОРЫХ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ИММУННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ПОДКОРМКЕ ЦЕОЛИТАМИ <i>Бгатов А.В., Анохин С.М., Сороколетов О.Н.</i>	26
К ВОПРОСУ О ДЕФЛЯЦИИ И ФИЗИЧЕСКОЙ ЭРОЗИИ ГУМУСА <i>Гасанова З.У., Желновакова В.А.</i>	27
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИПОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ОСАНКИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ <i>Егоров М.В., Быков Е.В., Камалетдинов В.Л., Чаплинский В.В.</i>	27
ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ ИМПУЛЬСНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ <i>Иванова И.П.</i>	28
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИКИХ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ БАССЕЙНА НИЖНЕГО ТЕЧЕНИЯ Р.ИНДИГИРКИ <i>Кириллин И.В.</i>	30
КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ В СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ВЛИЯНИЯ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСУДИСТО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ОТНОШЕНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ <i>Криштон В.В.</i>	31
ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НАТУРАЛЬНЫХ КИЛЛЕРОВ (НК), У МЫШЕЙ С ОПУХОЛЕВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ <i>Кузовлев Е.Н., Лебединская О.В., Ахматова Н.К., Доненко Ф.В., Шубина И.Ж., Макашин А.И., Киселевский М.В., Семенов Б.Ф.</i>	32
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ И ЕЕ СОЧЕТАНИЯ С ВВЕДЕНИЕМ АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ДЕСИМПАТИЗИРОВАННЫХ КРЫС <i>Курьянова Е.В., Савин В.Ф., Тёпльий Д.Л.</i>	33
INFLUENCE OF PHYSICAL TRAINING AND ITS COMBINATION WITH INTRODUCTION OF ALPHA-TOCOPHEROL ON HEART RHYTHM INDEXES OF SYMPATHECTOMIZED RATS <i>Kurjanova Je.V., Savin V.F., Tyopli D.L.</i>	34
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ КАРБОГИДРАЗ ЛОСОСЕВЫХ ВИДОВ РЫБ <i>Левченко О.Е., Коростылев С.Г.</i>	34

ДЕГРАДАЦИЯ ПОЧВЕННО-РАСТИТЕЛЬНОГО ПОКРОВА В ЗОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СОЛЕОТВАЛОВ <i>Лымарь О.А., Еремченко О.З.</i>	35
БИОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ГРИБОВ-МАКРОМИЦЕТОВ ТЕРРИТОРИИ, ПРИЛЕГАЮЩЕЙ К КАРЬЕРУ ШИХАНА ШАХТАУ <i>Михайлова В.А., Шварева Н.В.</i>	36
МИКОПЕЙЗАЖ КОЖИ РАБОЧИХ МУКОМОЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА <i>Потатуркина-Нестерова Н.И., Немова И.С., Бугеро Н.В., Глебова Н.С.</i>	37
ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИОНОВ ЙОДА (I) В КРОВИ ПРИ ИНТЕРВАЛЬНО - РИТМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ <i>Сабанова Р.К.</i>	37
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГРАНУЛОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ХОЛОДОВОМУ ГИПО- И АНАБИОЗУ <i>Сведенцов Е.П., Туманова Т.В., Степанова Е.С., Деветьярова О.Н., Щеглова О.О.</i>	38
ЛАНДШАФТНО - ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИДОВ НА ГРАНИЦЕ АРЕАЛОВ <i>Сунгатуллина Д.В.</i>	39
Медицинские науки	
ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОКСИМАЛЬНЫХ И ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ <i>Азаров В.Ф., Полуэктов В.Л., Пугалова И.Н.</i>	40
СОСТОЯНИЕ РЕПАРАТИВНОГО КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ ПРИ УСТРАНЕНИЯ ДЕФОРМАЦИЙ В ОБЛАСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА <i>Алекберов Д.А.</i>	41
ВЛИЯНИЕ ТРИДЦАТИДНЕВНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ТРЕНИРОВОК НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ <i>Алексеева О.В., Бондарчук Ю.А., Шахматов И.И., Вдовин В.М., Зорькина А.В., Полосухина Г.Н., Полховцева Я.В.</i>	42
ПОЛИМОРФНЫЕ ВАРИАНТЫ ГЕНОВ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ КАК МАРКЕРЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ <i>Байнак О.В., Янбаева Д.Г., Викторова Т.В., Загидуллин Ш.З.</i>	43
СОСТОЯНИЕ ПРО – И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ <i>Брциева З. С., Дзугкоева Ф. С., Гатагонова Т. М.</i>	43
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЛИТЕЙНОГО ПРОИЗВОДСТВА <i>Бугеро Н.В., Потатуркина-Нестерова Н.И., Немова И.С., Красноперова Ю.Ю.</i>	44
ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ (ИППЛИКАТОРА РЕДОКС) НА СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ <i>Быков Е.В.</i>	45
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ИТОГИ ПРИМЕНЕНИЯ СТРАТЕГИИ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ - АЛАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТНЫХ РЕЖИМОВ ХИМИОТЕРАПИИ, РЕКОМЕНДУЕМЫХ ВОЗОМ <i>Бязров С.Х., Корнаев С.Н., Щерпилов В.М., Макиева В.Г.</i>	46
МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К КОНСТРУИРОВАНИЮ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА <i>Воробьева В.М., Шипунов Н.Н.</i>	47
АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНСУЛЬТА <i>Воробьева Е.Н., Усолкин К.М., Мух Е.А., Воробьев Р.И., Насонов В.А., Гавриленко Н.М.</i>	48
COMPUTERIZED FORECASTING MYOCARDIAL INFARCTION AND INSULT <i>Vorobyova E.N., Usolkin K.M., Much E.A., Vorobiov R.I., Nasonov V.A., Gavrilenko N.M.</i>	49
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН <i>Гаджиева Т.А., Абуева Р.М., Давудова Д.М.</i>	50

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В НАРУШЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В НЕФРОНЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДАХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ <i>Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З., Дзугкоева С.Г., Беликова И.М.</i>	51
ВЛИЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ <i>Загородникова С.И., Галактионова Л.П.</i>	51
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВИДНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Иванов П.А., Антюхин К.Э.</i>	52
THIOBARBITURIC ACID-REACTING SUBSTANCES IN PATIENTS WITH ASTHMA <i>Korenowsky Y., Galaktionova L., Warshawsky B.</i>	53
ТИОБАРБИТУРАТ РЕАКТИВНЫЕ ПРОДУКТЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Кореновский Ю.В., Галактионова Л.П., Варшавский Б.Я.</i>	53
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ <i>Костюшко А.В.</i>	53
ВЛИЯНИЕ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ И ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Криштон В.В., Васягина Т.С.</i>	54
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСУДИСТО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ОТНОШЕНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДВУХФАКТОРНОГО ДИСПЕРСИОННОГО АНАЛИЗА <i>Криштон В.В.</i>	55
АСПЕКТЫ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ <i>Куликов С.В.</i>	56
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ <i>Литвина Л.А., Стрижак В.М.</i>	56
ГЕНЕРАЦИЯ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК ИЗ КЛЕТОК - ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ КОСТНОМОЗГОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ <i>Макашин А.И., Кузовлев Е.Н., Ахматова Н.К., Лебединская О.В., Доненко Ф.В., Шубина И.Ж., Киселевский М.В.</i>	58
РОЛЬ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК В СТИМУЛЯЦИИ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА МОДЕЛИ <i>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</i> <i>Макашин А.И., Кузовлев Е.Н., Ахматова Н.К., Лебединская О.В., Доненко Ф.В., Шубина И.Ж., Киселевский М.В.</i>	58
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОРОФОЛОГИЧЕСКИХ ТИПАХ РОСТА МИОМЫ МАТКИ <i>Мальшикина А.И., Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С., Перетятко Л.П.</i>	59
ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МАКРОФАГОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕПАРАТА «СУПЕРЛИМФ» <i>Мальшикина А.И., Анциферова Ю.С., Сотникова Н.Ю., Колганова И.А.</i>	60
МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА <i>Маркелова Е.В., Юцковская И.А., Анцупов С.Н., Курлеева Т.Ю.</i>	60
К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ РОЛИ TNF-А ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ <i>Мельникова Е.В., Метляева Н.Б., Кусая Н.В.</i>	61
ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА И МАССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА С РЕПРОДУКТИВНЫМ ПЕРИОДОМ <i>Павлов А.В.</i>	62

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Парахонский А.П.</i>	63
МЕХАНИЗМЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АСПИРИНУ ПРИ АСТМЕ <i>Парахонский А.П.</i>	64
РОЛЬ ГОРМОНОВ И РЕЦЕПТОРОВ В АДАПТАЦИОННЫХ СТРАТЕГИЯХ ПРИ НЕБЛАГОПРЯТНЫХ УСЛОВИЯХ <i>Парахонский А.П.</i>	65
ЗАВИСИМОСТЬ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ОТ ТИПА КОНСТИТУЦИИ РАЗВИТИЯ <i>Парфенова И.А., Свеишиков А.А.</i>	66
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕРТОЙ И МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ <i>Прянишникова Г.А., Хелимский А.М., Воронкова Г.М.</i>	66
ДЕТИ И ПОДРОСТКИ: МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА И МАССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ <i>Ретина И.В., Свеишиков А.А.</i>	67
СРЕДНЕСТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗЖЕЧКА МУЖЧИН И ЖЕНЩИН <i>Соловьёв С.В.</i>	68
CHEMILUMINESCENT ANALYSIS OF BLOOD IN THE MONITORING OF COMMON MAGNETIC FIELD THERAPY <i>Spiridonova M.S., Lesovskaya M.I., Ishutin I.S., Krotova T.K., Makarskaya G.V., Tarskih S.V.</i>	68
СОСТОЯНИЕ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ И МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ЛЮДЕЙ <i>Степина Е.В., Свеишиков А.А.</i>	69
ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА: МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ <i>Турилина Е.В., Свеишиков А.А.</i>	70
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ И НЕОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА <i>Турмова Е.П., Силаев А.А., Волков В.В., Маркелова Е.В., Андреев Д.Б.</i>	71
ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ <i>Турмова Е.П., Силаев А.А., Волков В.В., Маркелова Е.В., Андреев Д.Б.</i>	73
ВЛИЯНИЕ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИНДЕКСЫ У АБИТУРИЕНТОВ И СТУДЕНТОВ <i>Фомягина Н.В., Свеишиков А.А.</i>	75
ПОЖИЛЫЕ И СТАРЫЕ ЛЮДИ: ПСИХОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ <i>Хвостова С.А.</i>	76
МЕХАНИЗМЫ ФАГОЦИТАРНО - КЛЕТОЧНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА <i>Чагина Е. А., Маркелова Е.В., Чикаловец И.В.</i>	77
НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ <i>Чамсутдинов Н.У.</i>	78
О СОВРЕМЕННЫХ ПРОБЛЕМАХ ВЫЯВЛЕНИЯ, РЕГИСТРАЦИИ И УЧЕТА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП) В РОССИИ <i>Чекушин Р.Х., Медведева Н.Л.</i>	79
К ВОПРОСУ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПИЩЕВОДА ПЛАСТМАССОВЫМИ ТРУБКАМИ <i>Шапошников В.И.</i>	80
ВЛИЯНИЕ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИНДЕКСЫ И МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ У СТУДЕНТОК С РАЗНЫМ СОМАТОТИПОМ <i>Шарыпова Н.В., Свеишиков А.А.</i>	81

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ <i>Шорманов И.С.</i>	81
СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК И ПЕЧЕНИ ПРИ СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ <i>Шорманов С.В., Куликов С.В., Шорманов И.С.</i>	82
Краткие сообщения Медицинские науки	
ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ А-АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Мацуга А.А., Маренич Л.И.</i>	84
СООТНОШЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННОГО КОМПОНЕНТОВ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В ₁ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Ускова Т.В., Фомичев В.Л.</i>	84
РОЛЬ ТРОМБОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ В ₁ +А-АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Прутков В.Е.</i>	85
СООТНОШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В ₁ + В ₂ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Карлина Н.В.</i>	85
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН – АЛЬДОСТЕРОН - ЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Воробьев В. Б., Бехтерева Н. А., Гречко Г. В.</i>	85
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ г. КРАСНОЯРСКА <i>Гребенникова В.В., Каспаров Э.В., Мяжкова Е.А., Тимченко Д.В.</i>	86
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕМОМРОЕМ ПО МЕТОДУ ЛОНГО <i>Песнева О.В., Кривошеков Е.П.</i>	87
ОСОБЕННОСТИ АУТОРЕГУЛЯЦИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ <i>Терентьев В.П., Клейменова В.А.</i>	87
КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАЗОДИЛАТАЦИОННОГО РЕЗЕРВА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ <i>Терентьев В.П., Клейменова В.А., Курбатова Э.В.</i>	88
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА <i>Терещенко В.П., Яворская Н.В., Зайцева О.И., Колодяжная Т.А.</i>	88
Хроника	89
Правила для авторов	92

CONTENTS

Medical sciences

FEATURES OF IMMUNITY AT CHILDREN WITH ANOMALIES AND DEFORMATIONS OF A TEETH AND A JAW <i>Bril E.A.</i>	9
THE PECULIARITIES OF THE FORMATION OF VEGETATIVE HOMEOSTASIS IN SCHOOL AGE CHILDREN IN DIFFERENT REGIONS OF SIBERIA <i>Zaitzeva O.I., Tereshchenko V.P., Prachine E.I., Evert L.S., Nyagashkina E.I., Demco Демко F. F., Macarova M.V., Borozdun S.V.</i>	13
THE COMMON THEORY OF PATHOLOGY: THE CHRONIC INFECTIOUS PROCESS <i>Karpin V.A.</i>	17
CLINICO-BIOCHEMICAL PARALLELS IN PATIENT WITH DIPHTHERIA <i>Lisko O.B., Shuldyakov A.A., Eremin V.I.</i>	21
<i>Materials of conferences</i>	25
<i>Consice information</i>	84
<i>Chronicle</i>	89

УДК 616.314-002-08:612.017.1

ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И ДЕФОРМАЦИЯМИ

Бриль Е.А.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

Исследование позволило выявить несбалансированность иммунной системы на протяжении всего периода активного аппаратного лечения. Это чётко прослеживается через один и через пять месяцев после фиксации аппарата, а так же в конечном периоде аппаратного лечения (т.е. через пятнадцать месяцев после фиксации брекетов). Полученные результаты исследования позволяют рекомендовать выделение этих периодов как «критических», требующих проведения иммунокорректирующей терапии и назначение средств профилактики кариеса зубов.

Несмотря на разработку современных методов профилактики кариеса зубов у ортодонтических пациентов, проблемы профилактики негативных изменений в органах и тканях полости рта остаются актуальными. Многочисленными исследованиями показано, что при ортодонтическом лечении зубочелюстных аномалий и деформаций съёмными, несъёмными аппаратами нарушается гигиена полости рта, возрастает поражаемость зубов кариесом [1, 2, 3]. Кроме того, установлена зависимость эффективности ортодонтического лечения от общего состояния организма [4, 5].

Мы не встретили данных об особенностях иммунитета на этапах ортодонтического лечения. В связи с чем, исследование параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета у ортодонтических больных является весьма актуальным. Выявление периодов иммунологического напряжения на этапах ортодонтического лечения позволило разработать качественно новый подход к профилактике кариеса зубов у этих пациентов.

Материал и методы

С целью выявления периодов иммунологического напряжения на этапах ортодонтического лечения были сформированы три группы детей в возрасте от 12 до 16 лет. Первую группу (контрольную) составили дети с зубочелюстными аномалиями и деформациями (ЗЧАД) без аппаратного лечения (30 детей). Во вторую группу (группу сравнения №1) вошли дети с ЗЧАД, находящиеся на аппаратном лечении с использованием съёмных ортодонтических аппаратов (35 детей). Третью группу (группу сравнения №2) составили дети с ЗЧАД, находящиеся на лечении с использованием брекет-системы (37 детей). Все пациенты относились к 1-2 группам здоровья, имели компенсированную форму кариеса зубов и

один и тот же ортодонтический диагноз: дистальную окклюзию.

Исследование системы клеточного иммунитета включало в себя:

а) метод розеткообразования, основанный на взаимодействии мембранных рецепторов Т-лимфоцитов с эритроцитами барана.

б) метод лазерной проточной цитометрии, позволяющий проводить анализ фенотипа и функциональной активности иммунокомпетентных клеток, а также их фракционирование. В работе использован проточный лазерный цитометр FACS Calibur американской компании Becton Dickinson и программа Timbuctu.

Содержание иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови исследовалось методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (1965).

Изучение показателей иммунокомпетентных клеток проводилось на протяжении пяти лет. С целью выявления периодов иммунологического напряжения, возникающих во время аппаратного лечения у врача-ортодонта, первые 15 месяцев исследования клеточного и гуморального иммунитета проводилось через каждые два месяца. Во время ретенционного периода исследования системы иммунитета проводилось через каждые 6 месяцев.

Данные клинико-лабораторных исследований подвергались математико-статистической обработке по методу Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей контрольной группы (детей с ЗЧАД без аппаратного лечения) показал, что на протяжении пяти лет показатели иммунокомпетентных клеток находились в пределах нормы. Средние значения данных показателей представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ЗЧАД контрольной группы

Показатель	Данные контрольной группы
СД-3 лимфоциты (%)	62,26±0,36
СД-4 лимфоциты (%)	41,52±0,49
СД-8 лимфоциты (%)	25,53±0,38
ИРИ	1,63±0,30
ЦИК (усл.ед.)	49,00±4,60
JgA (г/л)	1,95±0,10
JgG (г/л)	15,34±0,59
JgM (г/л)	1,36±0,03

Исследуя состояние клеточного звена иммунитета у детей групп сравнения (№1 и №2), мы получили достоверное ($p < 0,05$) снижение количества СД-3 лимфоцитов на протяжении всего периода аппаратного лечения (табл.2).

Таблица 2. Сравнительная динамика уровня СД-3 лимфоцитов у детей с ЗЧАД на этапах ортодонтического лечения в зависимости от вида аппаратного лечения

Сроки наблюдения на этапах аппаратного лечения	Содержание СД-3 лимфоцитов (%)	
	Группа сравнения №1 (съёмные аппараты)	Группа сравнения №2 (брекеты)
1. Через 1 месяц (начальный период активного аппаратного лечения)	61,57±0,92 *	54,52±0,27 * $p_1 < 0,05$
2. Через 3 месяца после фиксации аппарата	60,46±0,44 *	53,44±0,35 * $p_1 < 0,05$
3. Через 5 месяцев (конечный период активного аппаратного лечения)	60,94±0,55 *	53,58±0,36 * $p_1 < 0,05$
4. Через 7 месяцев после фиксации аппарата	59,61±0,65 *	54,12±0,39 *
5. Через 9 месяцев после фиксации аппарата	59,59±0,42 *	54,00±0,35 *
6. Через 11 месяцев после фиксации аппарата	59,08±0,74 *	53,88±0,33 *
7. Через 13 месяцев после фиксации аппарата	59,14±0,53 *	54,15±0,24 *
8. Через 15 месяцев (конечный период аппаратного лечения)	60,34±0,35 *	53,38±0,41 * $p_1 < 0,05$

Примечание: * - $p < 0,05$ достоверность различий определена по отношению к показателям контрольной группы, p_1 - достоверность различий между группами сравнения.

Следует отметить стабильную динамику в снижении СД-3 лимфоцитов в период активного аппаратного лечения, т. е. в первые пять месяцев, после фиксации аппаратов. Так, разница значений СД-3 лимфоцитов между контрольной группой и группой сравнения №2 через 1 месяц, после фиксации брекетов составила 7,74%. Через 3 месяца, после использования техники прямой дуги (брекетов) содержание Т-лимфоцитов в периферической крови детей продолжало снижаться, отличаясь от контрольной группы на 8,82% ($p < 0,05$). В период с 7 до 13 месяцев от на-

чала аппаратного лечения мы наблюдали повышение процентного содержания СД-3 лимфоцитов, которое было не достоверно по сравнению с периодом активного аппаратного лечения (т. е. в первые пять месяцев лечения). Следует отметить, что в конечный период аппаратного лечения (т. е. через 15 месяцев после фиксации брекетов) относительные значения СД-3 лимфоцитов вновь снижаются, достоверно отличаясь от начального периода активного аппаратного лечения (т. е. через 1 месяц после фиксации брекетов) ($p < 0,05$).

Таким образом, прослеживая содержание зрелых Т-лимфоцитов на этапах ортодонтического лечения, можно говорить о достоверном снижении этих клеток по сравнению с контрольной группой детей и прогрессивном уменьшении их количества с увеличением срока аппаратного лечения. Причем, минимальные значения СД-3 лимфоцитов были выявлены в двух периодах: в

конечный период активного аппаратного лечения (т. е. через 5 месяцев после фиксации аппаратов) и в конечный период аппаратного лечения (т. е. через 15 месяцев от начала лечения).

Анализ изменений в сыворотке крови иммуноглобулина А представлен в таблице 3.

Таблица 3. Сравнительная динамика уровня иммуноглобулина А у детей с ЗЧАД на этапах аппаратного лечения

Сроки наблюдения на этапах аппаратного лечения	Концентрация иммуноглобулина А (г/л), М+m	
	Группа сравнения №1 (съёмные аппараты)	Группа сравнения №2 (брекеты)
1. Через 1 месяц (начальный период активного аппаратного лечения)	1,94±0,06	1,89±0,06 *
2. Через 3 месяца после фиксации аппарата	2,03±0,12	1,78±0,06 p ₁ <0,05*
3. Через 5 месяцев (конечный период активного аппаратного лечения)	2,22±0,05 *	1,66±0,05 * p ₁ <0,01
4. Через 7 месяцев после фиксации аппарата	1,90±0,15	1,89±0,06 *
5. Через 9 месяцев после фиксации аппарата	1,80±1,10	2,02±0,05
6. Через 11 месяцев после фиксации аппарата	1,92±0,06	1,98±0,06
7. Через 13 месяцев после фиксации аппарата	1,98±0,06	1,96±0,06
8. Через 15 месяцев (конечный период аппаратного лечения)	2,68±0,10 *	2,32±0,06 * p ₁ <0,05

Примечание: * - p<0,05 - достоверность различий определена по отношению к показателям контрольной группы; p₁ - достоверность различий между группами сравнения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в первые семь месяцев после фиксации брекетов уровень IgA достоверно ниже по сравнению с показателями контрольной группы (p<0,05). Следует уточнить, что именно в период активного аппаратного лечения (первые пять месяцев) концентрация IgA достоверно снижается с увеличением срока лечения и достигает минимальных показателей (p<0,05). После семи месяцев использования брекет-системы, уровень IgA увеличивается в сравнении с периодом активного аппаратного лечения (p<0,05), но остается достоверно ниже норм контрольной группы. Через пятнадцать месяцев после фиксации брекет-системы мы наблюдали достоверное (p<0,05) увеличение концентрации IgA в сыворотке крови детей группы сравнения №2 (с брекетами).

Сравнительный анализ отличий в изменении концентрации IgA в сыворотке крови детей двух групп сравнения позволил выявить следующие

особенности. Для детей группы сравнения №1 (со съёмными аппаратами) характерно увеличение IgA на протяжении первых пяти месяцев аппаратного лечения. Для детей группы сравнения №2 (с брекетами) свойственно снижение концентрации IgA в эти же сроки. Причем, через пять месяцев от начала аппаратного лечения, различия в сравниваемых группах статистически достоверны (p<0,01). Следует отметить, что во всех группах сравнения через пятнадцать месяцев после фиксации аппаратов, мы наблюдали увеличение концентрации IgA. Однако, у детей группы сравнения №2 (с брекетами) уровень данного показателя достигал цифр достоверно (p<0,05) меньших, чем у детей группы сравнения №1 (со съёмными аппаратами).

В результате проведенного исследования выявлено, что концентрация IgA снижается в первые семь месяцев аппаратного лечения с минимальными значениями в период активного аппаратного лечения. В остальные сроки на-

блюдения концентрация IgA находится в пределах нормы контрольной группы и повышается только через 15 месяцев аппаратного лечения. Динамика изменений уровня IgA позволяет предположить снижение защитных функций слизистой оболочки полости рта у детей с ЗЧАД на этапах ортодонтического аппаратного лечения.

Таким образом, исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета на этапах ортодонтического лечения позволило установить, что в процессе аппаратного лечения развивается иммунодефицитное состояние. Полученные результаты свидетельствуют о комплексных нарушениях, возникающих в иммунной системе детей, находящихся на аппаратном лечении. Это выражается в снижении уровня СД-3 лимфоцитов, изменении иммунорегуляторного индекса, снижении показателей иммуноглобулина А. Результаты исследования позволяют рекомендовать при лечении детей с ЗЧАД проводить обследование у врача-иммунолога с целью коррекции иммунодефицита, возникающего на этапах ортодонтического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Взаимосвязь анатомо - физиологических особенностей жевательного аппарата, его редукции, состояния верхних дыхательных путей и кариеса зубов / В.А. Дистель, В.Г. Сунцов, С.Г. Беньковская и др. // Кариес зубов и его осложнения. - Омск, 1991. - С. 54-57.
2. Дистель, В.А. Зубочелюстные аномалии и деформации / В.А. Дистель, В.Г. Сунцов, В.Д. Вагнер. - М.: Мед. книга, 2001. - 102с.
3. Карницкая, И.В. Профилактика негативных изменений в органах и тканях полости рта при ортодонтическом лечении детей у стоматолога: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.В. Карницкая. - Омск, 1999. - 19 с.
4. Перова, Е.Г. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с нарушениями опорно - двигательного аппарата: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Г. Перова. - Омск, 2000. -25с.
5. Хорошилкина, Ф.Я. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий и деформаций современными ортодонтическими аппаратами / Ф.Я. Хорошилкина, Л.С.Персин. Кн. II. - М.: Ортодент - Инфо, 1999. - 270с.

FEATURES OF IMMUNITY AT CHILDREN WITH ANOMALIES AND DEFORMATIONS OF A TEETH AND A JAW

Bril E.A.

Krasnoyarsk State Medical Academy

The research allowed establishing imbalance of immune system during appliance treatment. It follows in 1, 5 month after fixation of appliance and in the final period of treatment (in 15 months after fixation of breakers). The results of research allowed establishing this period like "critical" and it is necessary to make immune-correctional therapy and to prescribe measures of caries prevention.

УДК: 616.12-008.318: 616-053.5 (-17)

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ СИБИРИ

Зайцева О.И., Терещенко В.П., Прахин Е.И., Эверт Л.С.,
Нягашкина Е.И., Демко Ф.Ф., Макарова М.В., Бороздун С.В.
Государственное учреждение Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск

С целью изучения экологических и этнических особенностей адаптационно-компенсаторных механизмов у детей различных популяционных групп были обследованы 208 школьников 7-15 лет, проживающие в г. Красноярске и в Эвенкии. Проведена комплексная клинико-инструментальная оценка вегетативного статуса по показателям кардиоинтервалографии с клиноортостатической пробой.

Показано, что в популяции жителей Эвенкии этническая принадлежность (дети эвенков) является одним из факторов, формирующих вегетативный гомеостаз. Они отличаются от детей пришлого населения Эвенкии по напряжению вегетативных механизмов регуляции. Полученные результаты необходимы для разработки региональных критериев здоровья, проведения коррекционных и профилактических мероприятий на донозологическом этапе.

Одним из важнейших направлений профилактической медицины является изучение уровня здоровья подрастающего поколения, прогнозирование и предупреждение состояний, в возникновении которых имеет значение дисфункция вегетативной нервной системы [5].

Особую актуальность это приобретает в таких регионах Сибири, как Эвенкия, где многофакторность экологических условий носит неблагоприятный характер и может зависеть как от природы и интенсивности факторов окружающей среды, так и от "готовности" организма противостоять им [6]. Для приезжего населения Эвенкии по сравнению с г. Красноярском климатические условия этого региона являются субэкстремальными и создают предпосылки для напряжения всех регуляторных систем, в том числе вегетативной регуляции с возможностью трансформации в дальнейшем в синдром вегетативной дисфункции, сердечно-сосудистые и другие заболевания [1].

Выявление среди здорового контингента детей Сибири групп с доклиническими расстройствами вегетативной регуляции является одним из возможных путей, позволяющих в определенной степени снизить детскую заболеваемость в этих регионах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Нами обследовано 208 детей в возрасте 7-15 лет, проживающих в г. Красноярске (84 человека) и в Эвенкии (дети пришлого населения – 74 человека и дети коренного населения - 48 человек). Всем школьникам

проведено соматическое и неврологическое обследование. Дана оценка физического и психического развития. Дети не имели хронических заболеваний и на момент осмотра были практически здоровы. Показатели физического и полового развития их соответствовали стандартным величинам.

Для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы у детей различных популяционных групп и специфики адаптационно-компенсаторных механизмов на уровне целостного организма был применен метод кардиоинтервалографии (КИГ) с клиноортостатической пробой (КОП) [3]. Определяли исходный вегетативный тонус (ИВТ) по параметрам суммарного показателя индекса напряжения (ИН), наиболее полно отражавшего степень напряжения регуляторных механизмов организма, выраженного в условных единицах (усл. ед.). Вегетативную реактивность (ВР) вычисляли по динамике ИН в ответ на переход из горизонтального положения в вертикальное, оценивая ее как нормальную (симпатикотоническую), гиперсимпатикотоническую и асимпатикотоническую. Вегетативное обеспечение деятельности (ВОД) определяли по динамике артериального давления и частоты сердечных сокращений в течение 10 минут клиноортостатической пробы с выделением избыточного (гиперсимпатикотонического) и недостаточного (асимпатикотонического) ВОД. Дети, дающие адекватную реакцию гемодинамики на КОП, относились к нормальному варианту КОП.

Анализ данных проводили с использованием статистического пакета прикладных программ STATISTICA, ver. 5.5 (StatSoft Inc. США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: В зависимости от исходного вегетативного тонуса обследованные дети подразделялись на группы: сбалансированное состояние (эйтония) регуляторных систем ВНС (ИН равно 30-90 усл. ед.);

ваготония (ИН меньше 30 усл. ед.); симпатикотония с умеренным преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС (ИН от 90 до 160 усл. ед.).

Частота, с которой встречались различные варианты ИВТ в группах детей Красноярска и Эвенкии показана на таблице 1.

Таблица 1. Распределение детей г. Красноярска и Эвенкии по показателям ИВТ

ИВТ по ИН	Дети г. Красноярска n=84	Дети пришло- го населения n=74	Дети коренно- го населения n=48	Статистическая значимость, (P)
	[1]	[2]	[3]	
Эйтония (ИН=30-90 усл.ед.)	53 63,09±5,27%	37 50,00±5,81%	30 62,50±6,99%	
Ваготония (ИН< 30 усл.ед.)	20 23,80±4,65%	17 22,97±4,89%	13 27,08±6,41%	
Симпатикотония (ИН=90-160 усл.ед.)	11 13,09±3,68%	20 27,02±5,16%	5 10,41±4,41%	P1-2< 0,05 P2-3< 0,05

Среди детей всех групп, независимо от региона проживания и этнической принадлежности, наиболее часто встречались школьники с ИВТ-эйтонией, что указывало на оптимальное соотношение у них симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, а величина ИН находилась в границе значений нормы (30- 90 усл. ед.) [4]. Такое состояние, определяемое оптимальным напряжением систем регуляции сердечного ритма, характерно для удовлетворительной адаптации организма ребенка к экологическим условиям [2].

В то же время среди детей пришлого населения Эвенкии отмечалось статистически значимое увеличение симпатикотонической направленности ИВТ, как в сравнении с детьми коренного населения ($P < 0,05$), так и с детьми г. Красноярска ($P < 0,05$), что отражало напряжение механизмов регуляции у них.

Полученные результаты оценки ИВТ у детей различных популяционных групп приобретали большую информативность в сопоставлении с показателями вегетативной реактивности. Вегетативная реактивность, как известно, характери-

зует направленность и степень изменения функционирования вегетативной нервной системы в момент перехода организма из одного состояния в другое. При оценке динамических показателей ВНС учитывался закон гомеостаза об исходном уровне: чем выше исходный уровень функционирования системы, тем меньше относительное изменение этого уровня при воздействии импульсов одной и той же интенсивности [3].

Частота встречаемости различных вариантов вегетативной реактивности у детей г. Красноярска и Эвенкии представлена на рис.1.

Нормальный (симпатикотонический) вариант реактивности был преобладающим у всех детей независимо от региона проживания. Среди детей пришлого населения Эвенкии в сравнении с детьми коренного населения статистически значимо чаще ($P < 0,05$) встречался гиперсимпатикотонический вариант функционирования сердечно-сосудистой системы при переходе в вертикальное положение. Последний свидетельствовал о напряжении адаптационно - компенсаторных механизмов регуляции работы сердца.

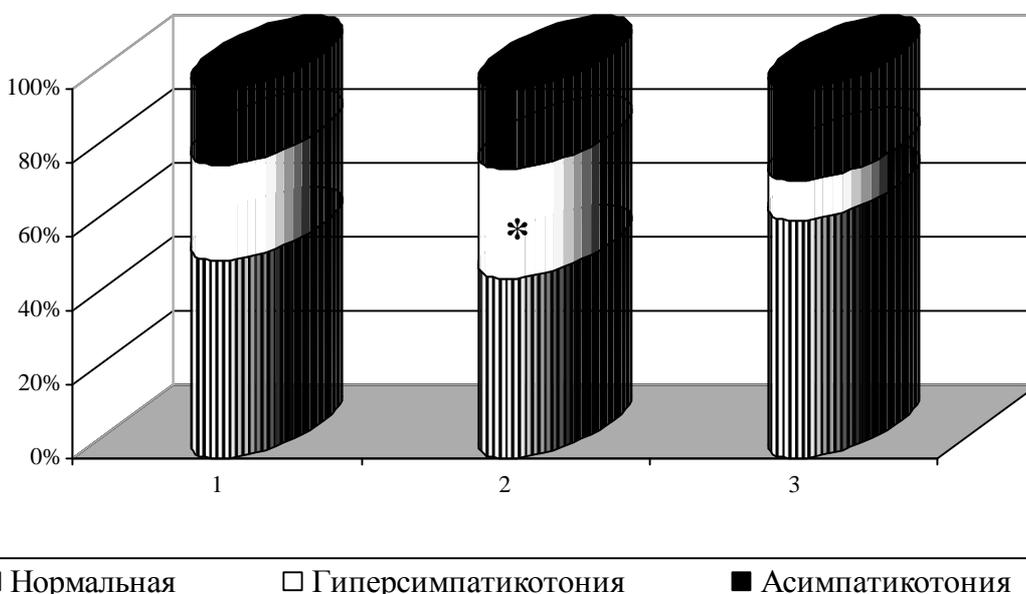


Рисунок 1. Распределение детей г. Красноярск и Эвенки по показателям вегетативной реактивности на клиноортостатическую пробу.

1. Дети г. Красноярск 2. Дети пришлого населения 3. Дети коренного населения.

Примечание: * - $p < 0,05$: значимость различий среди детей пришлого и коренного населения Эвенки.

Следующим звеном в оценке вегетативного гомеостаза явилось изучение ВОД. При исследовании ВОД, во всех группах детей независимо региона проживания, преобладала нормальная реакция гемодинамики на КОП: в группе детей пришлого населения $51,35 \pm 5,81\%$ (38 человек), у детей коренного населения $62,50 \pm 6,99\%$ (30 человек) и среди детей г. Красноярск $59,52 \pm 5,36\%$ (50 человек). В группе детей пришлого населения недостаточность ВОД обнаруживалась в 1,94 раза чаще по сравнению с детьми г. Красноярск (дети пришлого населения - $16,21 \pm 4,28\%$ случаев, 12 человек и дети г. Красноярск - $8,33 \pm 3,02\%$ случаев, 7 человек) и в 1,55 раза в сопоставлении с детьми эвенков ($10,41 \pm 4,41\%$ случаев, 5 человек). Она была представлена асимпатикотоническим вариантом КОП и свидетельствовала об изначально недостаточном включении симпатического звена ВНС на ортостаз у этого контингента обследуемых. Избыточность ВОД выявлялась в равной степени среди детей пришлого населения и красноярцев, и была представлена преимущественно гиперсимпатикотоническим вариантом клиноортостатической пробы (соответственно в $6,25 \pm 2,81\%$ и $5,95 \pm 2,58\%$ случаев). В группе детей эвенков данный вариант встречался в единичном случае, а потому нами не учитывался.

Таким образом, проведенная комплексная клинко-инструментальная оценка вегетативного статуса у детей различных популяционных групп показала, что формирование вегетативного гомеостаза у детей различных регионов зависит от

состояния механизмов вегетативного регулирования гомеостатических функций.

Среди детского населения Эвенки (коренное и пришлое население) имела место различная степень напряжения механизмов вегетативного регулирования. В группе детей пришлого населения Эвенки обнаружено напряжение механизмов регулирования гомеостатических функций, проявлявшееся увеличением частоты встречаемости симпатикотонического варианта ИВТ и гиперсимпатикотонического варианта ВР. Это обусловлено повышением симпатико-адренергических влияний среды, что и формировало менее совершенный вегетативный гомеостаз у них.

Среди детей коренного населения Эвенки (эвенков) обнаружены закономерности в показателях вегетативного гомеостаза, свидетельствовавшие о невысоком тоне симпатического отдела вегетативной нервной системы (низкая частота встречаемости симпатикотонического варианта ИВТ и гиперсимпатикотонического варианта ВР). Такая направленность функционирования вегетативной нервной системы являлась оптимальным вариантом для жизнедеятельности детей эвенков и определялась их эволюционно направленной адаптацией к природно-географическим условиям.

Для детей г. Красноярск характерно сбалансированное состояние механизмов вегетативного гомеостаза, а условия проживания их в средних широтах могут считаться адекватными.

Выявленное сужение диапазона адаптивных возможностей на уровне организма у части детей, свидетельствовало о наличии у них элементов синдрома вегетативной дисфункции, что позволяло отнести их к группам риска среди детей Эвенкии по сердечно-сосудистым заболеваниям и вызывало необходимость проведения для них коррекционных и профилактических мероприятий с целью предупреждения сердечно - сосудистых заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н.А., Ермакова Н.В., Куцов Г.М. Эколого-физиологические особенности адаптивных реакций коренного и пришлого населения // Физиология человека.-1995. -№3.- С.106-114.
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей и риск развития заболеваний.- М.:Медицина, 1997.- 235 с.

3. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. / Под ред. А.М. Вейна.- М.: Медицинское информационное агенство, 2000. - 752 с.

4. Гринене Э., Вайткявичюс В.-Ю., Марачинскене Э. Особенности сердечного ритма у школьников //Физиология человека.-1990.-т.16.- №1.-С. 88-93.

5. Леонтьева И.В. Современное состояние проблем диагностики, лечения и профилактики первичной артериальной гипертензии у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002.- №1.- С. 38-45.

6. Манчук В.Т., Прахин Е.И. Экологические аспекты состояния здоровья детей на Севере // Проблемы экологии человека на Севере: Материалы научной конференции посвященной 20-летию ин-та медицинских проблем Севера.- Красноярск.-1996. - С.3-9.

THE PECULIARITIES OF THE FORMATION OF VEGETATIVE HOMEOSTASIS IN SCHOOL AGE CHILDREN IN DIFFERENT REGIONS OF SIBERIA

Zaitzeva O.I., Tereshchenko V.P., Prachine E.I., Evert L.S.,

Nyagashkina E.I., Demco Демко F. F., Macarova M.V., Borozdun S.V.

State Medical Research Institute for Northern Problems of Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk

To study ecological and ethnic characteristics of adaptation compensatory mechanisms in children in different groups of population we examined 208 schoolchildren in ages from 7 to 15 years, the inhabitants of Krasnoyarsk and Evenkia. We carried out complex clinical instrumental study of vegetative status using the results of cardiointervalgraphy with clinoorthostatic probe. It was shown that the ethnic belonging (the Evenk children) in the population of Evenkia inhabitants is one of the factors, forming vegetative homeostasis. They differ from alien children of Evenkia in the tension of vegetative mechanisms of regulation. The obtained data is necessary for working out the regional standards for health estimation and organizing health correction on antenological stage.

УДК 616.9

ОБЩАЯ ТЕОРИЯ ПАТОЛОГИИ: ХРОНИЧЕСКИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Карпин В.А.

Сургутский государственный университет, Сургут

В статье представлен фрагмент авторской концепции теории патологического процесса. На примере становления хронического инфекционного процесса проведен анализ взаимоотношения основных причинных факторов, составляющих сложную структуру этиологии болезни.

Современный уровень развития медицины достаточно убедительно показывает, что болезнь не является следствием только внешнего воздействия. Ошибочными являются до сих пор известные утверждения, что основной причиной, например, инфекционных заболеваний является инвазия микроорганизмов. «Сущность болезни состоит не столько во внешнем воздействии, сколько в содержании нарушенной жизнедеятельности, и причиной болезни является не только внешний фактор, но и реакция организма на этот фактор. ... Внешне необходимые этиологические факторы действуют в зависимости от природы и сущности организмов (внутреннего причинного основания). ... Внешнее воздействие специфично преломляется через внутренне активную основу взаимодействия» [11]. Таким образом, сущность этиологии не сводима к природе ни внешних, ни внутренних факторов, а лишь к их специфическому **взаимодействию**. Повреждение тканей, возникшее в результате этого взаимодействия, и есть главная причина возникновения патологического процесса, а специфика повреждающего фактора определяет конкретную нозологическую форму болезни.

Внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенций [8]. Каковы бы ни были внешние условия, они не могут напрямую произвести никаких изменений в организме. Эти изменения возникнут только при наличии соответствующего внутреннего основания. В конечном итоге именно **внутренний** фактор решает вопрос о возникновении болезни; он же придает ей свои черты в клиническом и морфологическом выражении.

Установление основного причинного закона в теории патологии является одной из самых актуальных задач современной медицины. Ю.П. Лисицын и В.П. Петленко считают, что основным причинным законом биологической формы движения материи является **закон реактивной детерминации живых систем** – «генетически

детерминированная норма реакций, определяющая меру компенсаторно – приспособительных возможностей организма и его потенциальную способность активно реагировать системой ответных реакций на воздействия внешней среды» [10].

Причинный фактор никогда не действует изолированно, если только это не простое уничтожение тканей; кроме него, на организм действует множество других факторов, которые получили название **условий**, или **факторов риска**, и также занимают определенное место в этиологии. Их отличие заключается в том, что причиной болезни является фактор, без которого она не может возникнуть ни при каких условиях. Условия же возникновения болезни могут быть самыми различными, могут существенно влиять на причину, но ни одно из них при отсутствии причины не в состоянии вызвать развитие патологического процесса [17, 18]. «Умение вычленять из многообразия связей объективного мира основное генетическое взаимодействие в совокупности с необходимыми и достаточными условиями для наступления следствия и есть нахождение причин данного следствия» [16].

«Изменение условий может предотвратить порождение причиной соответствующего следствия, но оно не способно существенным образом изменить характер этого следствия. ... Причина непосредственно и всецело обращена к следствию. В отличие от нее прямое воздействие условий направлено не на следствие, а на причину, так что они определяют способ действия причины ... условия оказывают влияние на следствие опосредованно, через причину. Причина определяет реальную возможность события, а условия способствуют или не способствуют превращению этой возможности в действительность» [1]. Главной ошибкой при анализе этиологии заболевания является отождествление причин и условий, а также принятие условий за причину. При лечении болезни необходимо прежде всего выявить и устранить причину заболевания, а не просто ликвидировать факторы риска.

Очень важным в понимании причинно-следственных отношений как сущности этиологии является вопрос о дальнейшей судьбе причинного фактора после возникновения болезни. Анализ многолетних научных исследований и споров в этом вопросе показал отсутствие единого мнения, разделившее ученых на два лагеря. Первые проповедают «триггерную» теорию причинного фактора (теория «hit-and-run»), утверждая, что причина, «запустив» патологический процесс, больше не играет роли в его дальнейшем развитии. Немало исследователей разделяют точку зрения на причины болезней главным образом как **пусковые механизмы**: причинный фактор после контакта с организмом утрачивает свое значение, а патологический процесс продолжает автоматически прогрессировать по своим собственным внутренним законам (работы А. Д. Сперанского, И. В. Давыдовского, Г. И. Царгородцева и др.). С другой стороны, имеется достаточно доказательств того, что роль причинного фактора может сохраняться на протяжении всей болезни (теория «персистенции» причинного фактора). Многочисленные данные о длительном персистировании в организме вирусов гепатита, герпеса и других инфектов не оставляют сомнений в том, что запуском патологического процесса роль микроба не ограничивается, и далее он продолжает играть такую же важную роль в прогрессировании и обострениях болезни, какую он ранее играл в ее возникновении. Клинический опыт учит, что элиминация микроорганизмов имеет следствием не прогрессирование патологического процесса по типу «саморазвития», а выздоровление. Организм всегда стремится к скорейшему восстановлению нарушенного равновесия, и если оно задерживается, то только потому, что этому что-то препятствует. Патологический процесс с самого начала развивается при непрерывно возрастающем противодействии механизмов репаративной регенерации и других приспособительных реакций [18]. По мнению В. С. Паукова с соавт., «хроническое воспаление – это патологический процесс, характеризующийся персистенцией патогенного агента, ... что обуславливает своеобразие морфологических изменений тканей в области воспаления..., затрудняющее репарацию поврежденных тканей и восстановление гомеостаза» [15].

В клинической медицине до сих пор широко распространено мнение о так называемой «полиэтиологичности» болезней, суть которого сводится к тому, что разные причины могут приводить к развитию одного заболевания. При этом причины подменяются факторами риска и отсюда следует, что множественность факторов риска способствует развитию болезни. Однако, как

правило, за признанием полиэтиологичности скрывается не действительное разнообразие причин, вызывающих болезнь, а недостаточное знание ее этиологии. Качество ответной реакции организма связано со **спецификой** причинного фактора. Разные специфические причины не могут вызывать однотипную ответную реакцию в виде конкретной формы заболевания [17, 18]. Принципу полиэтиологизма В.П. Петленко с соавт. [16] противопоставляют **принцип однозначной адекватности причинно-следственной связи: одна и та же причина, действующая в одних и тех же условиях, с необходимостью порождает одно и то же следствие.**

Познание общепатологических механизмов немислимо без анализа узловых проблем **инфекционного процесса**. Эволюционное становление воспалительной реакции определялось прежде всего бактериальной инвазией, что убедительно показано еще И.И. Мечниковым. В то же время понять специфические проявления той или иной инфекции, обособленно изучая микро- и макроорганизм, невозможно. Сущность инфекционного процесса открывается лишь в их взаимодействии. Более того, многие важные свойства патогенные микробы вообще не обнаруживают при их росте на искусственных питательных средах [6].

Патогенез инфекционных болезней не исчерпывается непосредственными результатами жизнедеятельности их возбудителей и повреждениями, причиняемыми бактериальными токсинами. Основные симптомы многих инфекционных болезней (лихорадка, кашель, понос и даже нагноение) носят приспособительный характер и отображают не столько повреждение, сколько **активную реакцию организма**. Так, пирогенные свойства микробных липополисахаридов долгое время представлялись совершенно бесспорными. Между тем выяснилось, что повышение температуры в таких случаях вызывает не сам эндотоксин, а эндогенные пирогены, выделяющиеся из погибающих лейкоцитов. Таким образом, речь идет не о повреждении, а об особом механизме, вступающем в действие под влиянием микробной инвазии и ведущем к температурной реакции, имеющей приспособительное значение. Образование эндогенного пирогена – уникальное свойство фагоцитов, специализирующихся на защите организма [6].

Однако в биологическом взаимодействии паразита с хозяином микроб также занимает свою активную позицию, направленную на выживание вида. Существование в природе многочисленных возбудителей инфекций поддерживается с помощью двух основных механизмов сохранения их видового состава: 1) путем дли-

тельной **персистенции** микробов в организме и 2) путем периодической смены хозяина в процессе бактериовыделения и последующего внедрения в новый организм. По-видимому, у возбудителей с узкой экологической нишей вероятность сохранения вида более надежно обеспечена при их длительном персистировании в организме, чем в процессе непрерывной смены хозяина. Так, у *Mycobacterium tuberculosis* сохранение вида в значительной степени определяется их способностью к длительной персистенции, что обусловлено исключительно тесной адаптацией этих бактерий к одному виду хозяина [14]. Основными механизмами персистенции микробов в организме хозяина являются внутриклеточное паразитирование, антигенная мимикрия, образование L-форм, а также механизмы подавления факторов защиты макроорганизма [5, 12, 14]. Они являются **биологической основой хронизации** инфекционного процесса.

Эпителиальные клетки, подобно фагоцитам мезенхимального происхождения, способны к фагоцитозу. Б.М. Ариэль [2] выдвинул гипотезу, согласно которой при инфекционном процессе в определенных условиях может восстанавливаться фагоцитарная функция эпителия, присущая низко организованным животным и репрессированная в филогенезе. В ходе инфекционного процесса конвергентно сближаются морфологические и функциональные свойства фагоцитов и эпителиальных клеток различного гистогенеза. Эпителий дополняет элиминативную функцию мезенхимных элементов, когда они уже исчерпали свои возможности. Не обладая достаточно эффективными механизмами внутриклеточного разрушения бактерий, эпителиоциты транспортируют их в собственную оболочку, где они, встречаясь с фагоцитами, могут быть уничтожены. Здесь прослеживается один из механизмов отклонения тканевого гомеостаза – нарушение фагоцитарно-элиминативной функции эпителиального пласта. При повреждении (или истощении) этой функции микробы задерживаются, а затем размножаются в цитоплазме эпителиоцитов.

При изучении патогенных факторов микробов целесообразна сравнительная оценка скоростей развития некробиотических и репаративных изменений в тканях. Лишь в том случае, если первая скорость превышает вторую, патогенные факторы микробов приводят к развитию морфологически документируемого повреждения. При инфекционном процессе в первую очередь повреждаются не клетки как таковые, а клеточные популяции, ткани, состоящие из клеток разной дифференцированности и связанные единством происхождения и функции. Основное повреж-

дающее действие на ткани при инфекционном процессе оказывают токсические факторы. Морфологические признаки такого повреждения проявляются в нарушении клеточной дифференцировки и межклеточных контактов, обеспечивающих целостность эпителия как тканевой системы.

Для хронического инфекционного процесса характерно волнообразное течение: фаза обострения при благоприятном течении заболевания сменяется фазой ремиссии и т.д. В фазе ремиссии хронического воспалительного процесса в зоне поражения находят признаки хронического воспаления – макрофагально-лимфоцитарную инфильтрацию (в фазе обострения – нейтрофильную). Что ее поддерживает? Значит, имеет место персистенция причинного фактора [12]. Морфологически в этой фазе наблюдается хроническая (перманентная) дисрегенерация. В чем ее сущность?

Здесь вырисовывается универсальный приспособительный механизм. В фазу ремиссии патогенная инфекция уходит во внутриклеточное персистирование, уклоняясь от иммунной защиты. В ответ на это организм активно включает механизм апоптоза, направленный на элиминацию микробной инфекции. Апоптоз, в свою очередь, вызывает активацию регенераторных процессов. Так поддерживается феномен приспособительного усиления пролиферативной активности ткани в зоне хронического инфекционного процесса (в регенерирующих тканях). В фазе обострения усиление пролиферативных процессов гораздо более выражено в связи с массовой гибелью клеток в зоне воспаления.

Инфекционный процесс во многих случаях начинается не с взаимодействия патогенного микроорганизма с восприимчивым макроорганизмом как таковым, а прежде всего с взаимодействия с **микробиотой хозяина**. Микробы-антагонисты на слизистых оболочках осуществляют защитное действие. Так, кишечная микробиологическая система является частью гомеостатической системы организма. Микробиология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) включена в систему защиты организма, и при ее нарушении становится источником инфекционного процесса. Основной механизм защиты слизистой ЖКТ – **колонизационная резистентность**. Пристеночная микрофлора повышает колонизационную резистентность кишечника, конкурируя с патогенными микроорганизмами за взаимодействие с рецепторами эпителиальных клеток слизистой оболочки ЖКТ. Она способствует нормальному течению метаболических процессов в эукариотных клетках [7].

Таким образом, персистенция микробной инфекции в условиях отклонения тканевого гомеостаза барьерных тканей является фундаментальной биологической основой хронизации инфекционного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев П.В., Панин А.В. *Философия*. М.: Проспект, 1998. 568 с.
2. Ариэль Б.М. Бактериально-клеточные взаимодействия на ранних стадиях инфекционного процесса в эксперименте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М, 1988. 33 с.
3. Аруин Л.И. // *Клин. мед.* 2000. № 1. С. 5.
4. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. *Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника*. М.: Триада-Х, 1998. 496 с.
5. Бухарин О.В. *Персистенция патогенных бактерий*. М.: Медицина, 1999. 367 с.
6. Войно-Ясенецкий М.В. *Биология и патология инфекционных процессов*. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1981. 208 с.
7. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. *Инфекционный процесс: Клинические и патофизиологические аспекты*. СПб.: СпецЛит, 1999. 255 с.
8. Давыдовский И.В. *Проблемы причинности в медицине: Этиология*. М.: ГИМЛ, 1962. 176 с.
9. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Бондаренко О.Ю. и др. // *Рос. журн. гастроэнтерол.* 2002. Т. 12. № 6. С. 38.
10. Лисицын Ю.П., Петленко В.П. *Детерминационная теория медицины*. СПб.: Гиппократ, 1992. 416 с.
11. Марченко В.А., Петленко В.П., Сержантов В.Ф. *Методологические основы клинической медицины*. К.: Здоровья, 1990. 182 с.
12. Маянский А.Н. *Микробиология для врачей*. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1999. 400 с.
13. Маянский Д.Н. *Хроническое воспаление*. М.: Медицина, 1991. 272 с.
14. Обгольц А.А. // *Журн. микробиол.* 1992. № 1. С. 70.
15. Пауков В.С., Салтыков Б.Б., Ермакова Н.Г., Шашлов С.В. // *Арх. пат.* 1998. № 1. С. 34.
16. Петленко В.П., Козаченко В.И., Пирожинский В.Н. *Метамедицина*. Т. 1. *Металогика. Методология. Детерминизм*. СПб., 1996. 162 с.
17. Пыцкий В.И. *Причины и условия возникновения заболеваний: Этиология*. М.: Триада-Х, 2001. 64 с.
18. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. *Общая патология человека*. М.: Медицина, 1995. 272 с.

THE COMMON THEORY OF PATHOLOGY: THE CHRONIC INFECTIOUS PROCESS

Karpin V.A.

Surgut State University, Surgut

In the article a fragment of the author's conception of the chronic pathologic process theory are presented. On the example of chronic infectious process beginning the analysis of interaction of basic causal factors make up the complicated structure of disease etiology has conducted.

УДК 616.1-616-005.1/-06:616.931:615.38.033.1/04/

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ

Лиско О.Б., Шульдяков А.А., Еремин В.И.

Саратовский государственный медицинский университет

С целью повышения качества диагностики дифтерийной инфекции проведено клинико-лабораторное обследование 125 больных с различными формами дифтерии, включающее комплексное исследование показателей гликопротеидов и изоферментного спектра аминотрансфераз. Установлено, что в развитии патологического процесса при дифтерийной инфекции значительную роль играют нарушения метаболизма соединительной ткани, а изоферментный спектр аминотрансфераз характеризуется выраженным дисбалансом с преимущественным увеличением митохондриальных изоферментов. Степень выявленных изменений четко коррелируют с тяжестью болезни, а патологические сдвиги при токсических формах заболевания сохраняются после окончания острой фазы заболевания в периоде осложнений дифтерии.

Достигнутые за последние годы научные успехи позволили на качественно новом уровне подойти к решению многочисленных вопросов, связанных с проблемами эпидемиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики дифтерийной инфекции [1, 2, 3, 6, 8, 10]. Вместе с тем, некоторые разделы патогенеза дифтерийной инфекции исследованы недостаточно. К настоящему времени не вызывает сомнений роль дисбаланса гликопротеидов в развитии патологического процесса при инфекционных заболеваниях [9, 11]. Однако при дифтерии практически не изучались такие важнейшие параметры обмена гликопротеидов как гексозы, фукоза, сиаловые кислоты, не определена их роль как критериев диагностики и оценки тяжести состояния пациента. Необходимость и целесообразность динамического мониторинга за такими ключевыми параметрами гомеостаза, как показатели аминотрансфераз крови в настоящее время несомненна [4, 9, 11]. В то же время, уровень изоферментов, который позволяет, в большинстве случаев, на качественно более высоком уровне подойти к вопросам диагностики и прогнозирования течения болезни [4, 9, 11], при дифтерии, практически не изучался.

Таким образом, комплексное исследование, целью которого явилось повышение качества диагностики и прогнозирования течения дифтерийной инфекции на основании изучения баланса гликопротеидов, изоферментов аминотрансфераз, является актуальным и своевременным.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 125 взрослых пациентов с дифтерией ротоглотки. Из них носители дифтерийной палочки (ДП) составили 15 человек (12%), больные легкой формой дифтерии ротоглотки –

25 человек (20%), среднетяжелой – 12 человек (9,6%), тяжелой – 73 человека (58,4%), из которых субтоксическая форма регистрировалась у 15 человек, токсическая 1-й степени – у 15 человек, токсическая 2-й степени – у 15 человек, токсическая 3-й степени – у 28 человек. Средний возраст пациентов – 38,1±2,9 лет (от 18 до 50 лет), мужчин было 58 человек (46,4%) и женщин – 67 (53,6%). Больные обращались в стационар, в основном, на 2-5 сутки от начала заболевания (в среднем – на 3,5±0,9 день болезни). Из исследования исключались пациенты с другими формами дифтерии, хроническим алкоголизмом, сопутствующими заболеваниями в фазе обострения. Фоновые состояния и сопутствующие заболевания регистрировались в 36,8% случаев и существенного влияния на тяжесть и течение дифтерийного процесса не оказывали. Большинство обследованных поступило в осенне-зимне-весенний период. Диагноз *дифтерия / носительство ДП* устанавливался на основании эпидемиологических данных, жалоб, анамнеза заболевания, характерной клинической картины в соответствии с действующей классификацией дифтерии [7] и подтверждался при бактериологическом обследовании в 92,8% случаев (носительство, локализованные и распространенные формы – 100%). У большинства пациентов выделялся токсигенный вариант “*gravis*” дифтерийной палочки (94%).

При постановке диагноза, оценке тяжести, характера осложнений дифтерии, сопутствующей патологии учитывались общепринятые критерии [7], результаты лабораторных и инструментальных методов обследования. Кроме того всем больным в динамике (носители – однократно) проводилось определение суммарного коли-

чества гликопротеидов по концентрации общих гексоз в крови (D. Handel, W. Kitlak, 1963 в модификации Ю.П. Федянина и Е.П. Ляпиной, 1995). Изучалась концентрация общих гексоз и белковосвязанных гексоз в моче (D. Handel, W. Kitlak, 1963 в модификации С.И. Вайстуха, 197. Фукогликопротеиды измеряли по общей фукозе в крови (Z. Dische, L. Shettles, 1948 в модификации Ю.П. Федянина и Е.П. Ляпиной, 1995). Исследовались белковосвязанная и общая фукоза в моче (D. Handel, W. Kitlak, 1963 в модификации С.И. Вайстуха, 197. Сиалогликопротеиды в крови оценивались по сиаловым кислотам (E. L. Hess et al., 1957). Также определялись митохондриальные изоферменты АлАТ, АсАТ и ГГТ (мАлАТ, мАсАТ и мГГТ) в сыворотке крови (Ю.П. Федяниным с соавт., 1988). При определении общей активности АлАТ, АсАТ, ГГТ и их митохондриальных изоферментов использовались диагностические наборы «Био-Ла-Тест» фирмы «Лаксма» (Чехия).

Результаты и обсуждения.

Анализ клинической картины, проведенный у 125 больных с различными по тяжести формам дифтерии ротоглотки, позволил констатировать, что на современном этапе это хорошо изученное и давно известное инфекционное заболевание сохраняет свои основные клинические признаки, которые позволяют диагностировать данную патологию и проводить дифференциальный диагноз.

При оценке отдельных показателей, отражающих метаболизм соединительной ткани, было установлено, что уровень сиаловых кислот повышается при дифтерийной инфекции в диапазоне от 1,3 раз при лёгких формах болезни до 2,1 раз при самых тяжёлых, с сильной достоверной корреляцией в зависимости от тяжести заболевания. Быстрота восстановления сдвигов в тесте также чётко зависела от тяжести болезни, и если при лёгких формах нормализации показателей наблюдались уже к 9-10 дню, то токсические формы дифтерии 3-й степени характеризовались сохранением достоверных отличий даже через две недели от момента госпитализации.

Уровень гексоз в крови у больных с различными формами дифтерии чётко коррелировал с тяжестью патологии, а увеличение показателя было в пределах 1,3-2,3 раза, с крайними показателями соответственно при лёгких и токсических 3-й степени формах болезни. В динамике наблюдения нормализация теста происходила при лёгких формах болезни уже к 9-10 дню, в то время как при тяжёлых случаях нарушения состояния сохранялись и на 9-10, 14-15 дни пребывания больных в стационаре.

Увеличение показателей фукозы в крови пациентов с дифтерией при поступлении в стационар находилось в сильной прямой существенной ($p < 0,05$) корреляционной связи с тяжестью заболевания, а уровень сдвигов был в пределах от 3% при лёгкой форме до 50% при токсической 3-й степени. Повышенными оставались показатели у больных с тяжёлыми формами до 9-10 и 14-15 дня от момента госпитализации.

Анализируя полученные данные важно отметить, что у больных с дифтерией, наряду с наличием характерного специфического воспаления на месте внедрения возбудителя, всосавшийся в кровоток дифтерийный экзотоксин вызывает каскад патологических реакций практически во всех звеньях гомеостаза, самоподдерживающихся и самоускоряющихся, вызывающих функциональные и структурные изменения во многих органах и тканях [1, 2, 3, 6, 8, 10]. Поэтому чётко трактовать механизмы выявленных нарушений показателей метаболизма соединительной ткани в крови сложно, с учетом поражения при токсических формах дифтерии печени, как основного органа, в котором осуществляется синтез гликопротеидов [9]. Вместе с тем, значение установленных сдвигов для объективизации диагностики и оценки тяжести пациента с дифтерией, несомненно.

Общие гексозы в моче у больных достоверно увеличивались на фоне симптомов интоксикации и активного процесса в ротоглотке. Выраженность изменений прямо коррелировала тяжестью заболевания (увеличение от 1,3 раз при лёгких формах до 2,1 раз при токсических 3-й степени), и если при лёгких формах нормализация показателей наступала уже к 4-5 дню болезни, то тяжёлые формы сопровождалась пролонгированными сдвигами на фоне развивающихся осложнений дифтерии. Важно отметить, что при общей направленности степень нарушений экскреции связанных с белком гексоз была существенно выше, чем общих гексоз. Содержание фукозы в моче в острый период заболевания повышалось в 1,3 раза при среднетяжёлых (лёгкие формы практически норма) и 2 раза при токсических формах 3-й степени (прямая сильная достоверная корреляция с тяжестью). Связанная с белком фукоза увеличивалась несколько больше: в 1,8 раз и 3,1 раз соответственно. В динамике развития болезни сохранение отклонений в тестах у больных токсическими формами дифтерии в периоде осложнений свидетельствовало о сложном, многокомпонентном характере патологических сдвигов при тяжёлой дифтерии даже по завершению острого периода болезни. Выявленные изменения и дисбаланс маркёров обмена гликопротеидов в моче в определённой степени отражают наруше-

ния метаболизма соединительной ткани на уровне целостного организма, однако развивающееся у больного дифтерией поражение мочевыделительной системы также, по всей видимости, играет свою роль в формировании данных сдвигов, подчёркивая важность динамической оценки показателей экскреции гексоз и фукозы.

Диагностическая ценность определения спектра изоферментов аминотрансфераз к настоящему времени не вызывает сомнений [4, 9,11]. При исследовании активности АлАТ, АсАТ, ГГТ у больных различными формами дифтерии нами установлено, что в зависимости от тяжести патологии (от лёгких до токсических 3-й степени форм) показатели ферментов увеличивались в диапазоне 1,4-4,0 раз, 1,3-4,2 раз и 1,4-4,2 раз соответственно. Необходимо отметить, что существенных различий в степени увеличения различных ферментов в острый период болезни не выявлено, что, по всей видимости, служит отражением полиорганный характера патологии при дифтерийной инфекции, особенно в её тяжёлых формах. Корреляционный анализ выявил прямые сильной степени достоверные связи между увеличением активности аминотрансфераз и тяжестью заболевания. В динамике процесса нормализация показателей активности АлАТ, АсАТ, ГГТ происходила у больных лёгкими, среднетяжёлыми, субтоксическими и токсическими 1-й степени формами к 9-10 дню болезни, в то время как у больных с токсическими формами 2-й и 3-й степени на фоне развивающихся осложнений дифтерии активность ферментов оставалась повышенной. При оценке активности митохондриальных изоферментов АлАТ, АсАТ, ГГТ выявлено, что степень их увеличения была на 10-50% выше, чем суммарной активности этих ферментов. Причём в динамике заболевания восстановление активности мАсАТ несколько отставало от нормализации мАлАТ и мГГТ, что, наиболее вероятно, свидетельствует о пролонгированном характере цитолитических процессов в мышечных клетках, в том числе миокарда. Существенно большие сдвиги в спектре митохондриальных изоферментов в сравнении с суммарной активностью аминотрансфераз служат косвенным подтверждением имеющихся в литературных источниках указаний на то, что митохондрии являются одной из ключевых точек в прямом и/или опосредованном влиянии дифтерийного токсина на клетки [5] а также, несомненно, подчёркивают значимость определения этих показателей для динамического наблюдения за больными с дифтерией.

При анализе показателей сиаловых кислот, гексоз, и фукозы в крови, активности АсАТ, мАсАТ, АлАТ, мАлАТ, ГГТ, мГГТ у носителей

дифтерийной палочки существенных отличий от группы здоровых не выявлено, что, в известной степени, подтверждает правомочность использования термина «носительство» в отношении данной группы обследованных.

Осуществлённый статистический анализ отношений между показателями обмена гликопротеидов и спектра изоферментов аминотрансфераз позволил установить, что по всем параметрам прослеживаются достоверные прямые средней и сильной степени корреляции, отражающие взаимосвязи между развивающимися при дифтерии патологическими процессами в соединительной ткани и структурной целостностью мембран клеток организма.

Выводы

1. При дифтерийной инфекции в развитии патологического процесса значительную роль играют нарушения метаболизма соединительной ткани, нашедшие свое отражение в показателях обмена гликопротеидов крови и мочи. Степень выявленных изменений четко коррелируют с тяжестью болезни, а патологические сдвиги при токсических формах заболевания сохраняются после окончания острой фазы заболевания в периоде осложнений дифтерии.

2. У больных различными формами дифтерии ротоглотки изоферментный спектр аминотрансфераз характеризуется выраженным дисбалансом с преимущественным увеличением митохондриальных изоферментов, четкой прямой корреляцией нарушений в зависимости от тяжести заболевания и пролонгированным до периода осложнений характером патологических сдвигов при токсических формах болезни.

3. Показатели активности изоферментов аминотрансфераз, наряду с параметрами обмена гликопротеидов в крови и моче позволяют объективизировать оценку тяжести больного с дифтерийной инфекцией и прогнозировать развитие осложнений заболевания и их тяжесть.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зрячкин Н.И. Дифтерия: клинико - эпидемиологические особенности современного течения, патогенез и обоснование рациональной гормонотерапии. Автореф. дис. ... д-ра мед. Наук - Саратов, 2000 г. – 37 с.

2. Иванова В.В., Швалко А.Д., Сиземов А.Н. и др. Современные методы диагностики и лечения дифтерии у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – №1, 1996. – С.25-30.

3. Краснов В. В. Современное течение дифтерии и ее осложнений у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Н. Новгород, 2001. – 52 с.

4. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М. Медицина, 2002. – 544 с.
5. Ниселовская Л.И. Влияние введения дифтерийного токсина на процессы окислительного фосфолирования. Фосфолирование и функция. – Л., 1960. – С. 363-368.
6. Родионова О.В., Иванова В.В., Аксенов О.А. и др. Новые взгляды на патогенетические механизмы дифтерийной инфекции, предопределяющие тяжесть развития инфекционного процесса // Сб. научных трудов, посвященных 70-летию НИИ детских инфекций, выпуск V, “Детские инфекции”. – Санкт-Петербург, 1997. – С. 52-56.
7. Руководство по инфекционным болезням. Под ред. проф. Ю.В. Лобзина. – Санкт-Петербург. Изд-во Фолиант – 2000. – С. 936.
8. Сундуков А.В., Юшук Н.Д. Микроциркуляторные нарушения и методы их коррекции при тяжелых формах дифтерии у взрослых. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003 - № 6 – с. 36 – 39.
9. Федянин Ю.П. Гликопротеиды при заболеваниях гепатобилиарной системы. – Саратов, 1994. – 132 с.
10. Шульдяков А.А. Дифтерия: клиника, состояние сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза, современные методы терапии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, Саратов, 1999, - 34 с.
11. Шульдяков А.А., Дробышева О.А., Хорошун Е.В., Гладилина Е.Г. //Значение некоторых показателей гликопротеидов и изоферментов в прогнозировании тяжести при ГЛПСИ инфекционные болезни на рубеже XXI века. Мат. Научно-практ. конф. Часть 1. Москва, 2000, с. 73.

CLINICO-BIOCHEMICAL PARALLELS IN PATIENT WITH DIPHThERIA

Lisko O.B., Shuldyakov A.A., Eremin V.I.

The clinico-biochemical examination of 125 patients with different forms of diphtheria was carried out to improve the quality of diagnostic of diphtherial infection. It included the complex investigation of readings of glycoproteins and isofermentative spectrum of aminotransferases. There was established that in the development of pathological process in diphtherial infection the disturbance of metabolism in connective tissue play an important role and isofermentative spectrum of aminotransferases is characterized by the marked disbalance mainly with the increase of mitochondrial isoferments. The degree of the revealed changes is clearly correlated with the severity of diseases and pathological shifts in toxic form of diseases are preserving after the end of the acute phase of diseases as diphtherial complications.

Биологические науки

**СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЯМИ
МОЗГА И СКОЛИОЗОМ**

Андреева Л.В., Быков Е.В.

Челябинский государственный

педагогический университет,

Южно-Уральский государственный университет,
Челябинск

Нарушения опорно - двигательного аппарата (НОДА) в настоящее время занимают одно из ведущих мест в структуре патологии в детском возрасте, имея в дальнейшем тенденцию к росту в период обучения в школе. Все большее внимание исследователей привлекают проблемы патологии детей, связанные с родовой травмой и проявляющиеся в отдаленный период синдромом гиперактивности, дефицита внимания и др., т.н. минимальными дисфункциями мозга (МДМ).

Целью нашей работы было изучение особенностей механизмов вегетативной регуляции деятельности ССС у детей дошкольного возраста. В исследовании приняли участие дети подготовительной группы дошкольных учреждений г.Челябинска (средний возраст 5,5 года) с патологией опорно-двигательного аппарата (1-я гр.) и с установленным невропатологом диагнозом МДМ (2-я гр.).

Оценка деятельности ССС и механизмов ее регуляции с помощью быстрого преобразования Фурье проведены методом импедансной реографии на базе компьютерной системы «Кентавр». При этом выделя-

ли следующие частоты спектра: самые медленные волны расположены в диапазоне с частотой колебаний от 0 до 0,025 Гц (диапазон Р1, отражает метаболические влияния); очень медленные волны — от 0,025 до 0,075 Гц (Р2, гормональная регуляция); медленные волны — от 0,075 до 0,15 Гц (Р3, симпатическая регуляция) и высокочастотные волны (Р4) — колебания в частотном диапазоне от 0,15 до 0,5 Гц (вагусные влияния).

Результаты исследования. Анализ спектральных характеристик (табл. 1) показывает наличие различий в регуляции функций ССС в состоянии покоя: в 1-й группе несколько выше общая мощность спектра (ОМС) показателей ЧСС (<0,05), что говорит о большей степени variability этих показателей. Для 1-й группы в спектре УО характерно равномерное распределение по диапазонам Р2, Р3 и Р4, в то время во 2-й группе преобладает гуморальная регуляция (Р2) и резко снижена значимость диапазона Р4 – высокочастотных волн, отражающих воздействие парасимпатического отдела ВНС. Аналогичная картина наблюдается при анализе показателей спектра фракции выброса (ФВ) – ниже ОМС и роль высокочастотного спектра (Р4). В регуляции АРП в 1-й группе детей преобладают метаболические и гуморальные факторы (Р1, Р2), в группе детей с МДМ – гуморальные (Р2) и существенно меньшее значение имеют факторы метаболической регуляции тонуса сосудов. В проведенных нами ранее исследованиях здоровых детей показатель АРП имел как более высокие абсолютные цифры и значения ОМС, так и более высокую значимость механизмов местной регуляции (диапазон Р1).

Таблица 1. Спектральные характ. показателей гемодинамики детей 1-й и 2-й групп в положении лежа (M±m)

Показатели	Группа	ОМС	Середина спектра (Гц)	Р1 (%)	Р2 (%)	Р3 (%)	Р4 (%)
ЧСС	1	49,79±7,01	0,065±0,01	13,3	55,2	27,8	3,8
	2	28,10±8,78	0,076±0,01	21,3	43,1	30,2	5,3
УО	1	64,70±6,10	0,13±0,02	4,9	34,5	33,4	27,2
	2	49,05±7,05*	0,11±0,02	11,5	56,8	26,0	5,7
ФВ	1	8,87±1,15	0,17±0,01	4,0	25,5	29,5	41,0
	2	2,86±0,71***	0,13±0,02	4,1	23,4	39,8	32,7
АРП	1	182,62±44,08	0,04±0,001	44,8	54,5	0,6	0,1
	2	45,44±14,8	0,03±0,002	37,4	61,1	1,2	0,3

Примечание: ОМС – общая мощность спектра (ед.); УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса, АРП – амплитуда револвны пальца ноги; Р1, Р2, Р3, Р4 – диапазоны спектра; * - достоверность различий при $p < 0,05$, *** - достоверность различий при $p < 0,001$.

Следовательно, имеется дисбаланс регуляторных механизмов как на системном (ЧСС, УО, ФВ), так и на местном (АРП) уровне функционирования кардио-гемодинамики. Имеет место снижение роли парасимпатического отдела ВНС в регуляции хронотропной и инотропной функции сердца, а также местных метаболических факторов, влияющих на тонус сосудов. В

то же время, сосудистые нарушения при МДМ и НОДА достаточно выражены и оказывают существенное влияние на течение основного заболевания. На наш взгляд, полученные результаты и выявленные особенности вегетативной регуляции функций центральной и периферической гемодинамики требуют дальнейшего изучения особенностей функционирова-

ния ССС у детей с МДМ и сколиозом, что позволит полнее представить патогенетическую картину заболеваний и на этой основе осуществлять целенаправленную комплексную коррекцию состояния их здоровья.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ В КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НЕКОТОРЫХ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ИММУННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ПОДКОРМКЕ ЦЕОЛИТАМИ

Бгатов А.В., Анохин С.М., Сороколетов О.Н.
*Институт цитологии и генетики
 СО РАН, Новосибирск,
 Новосибирский госагроуниверситет РАСХН*

Геохимические условия Сибири и, следовательно, микроэлементный состав растительности, используемый для кормления импортируемых сельскохозяйственных животных, существенно отличаются от европейских, в которых проходили многие поколения их селекции.

Это обуславливает нарушения внутреннего минерального гомеостаза животных и, как следствие, заболевания различной этиологии.

Нами произведена попытка коррекции минерального состава организма крупного рогатого скота, попавшего в несвойственные геохимические условия и находящегося на начальных стадиях адаптации.

Коррекция осуществлялась подкормкой природными ионообменниками и сорбентами (цеолиты Холлинского месторождения). В качестве теоретической предпосылки мы исходили из того, что потребление животными этой подкормки позволит восполнить недостающие микроэлементы и вывести избыточные (причем сам организм выступит в роли селектора); кроме этого, предполагалось, что в силу своих сорбционных свойств цеолиты выведут из организма животных метаболические газы и шлаки. Положения эти основывались на исследованиях, связанных с наблюдениями за периодическим посещением дикими животными т.н. «зверовых солонцов» и поеданием ими цеолитсодержащих пород.

В трех хозяйствах Усть-Тарковского района Новосибирской области были проведены комплексные эксперименты с телятами черно-пестрой породы (голландской селекции) при разных способах дачи цеолитов (1 г/кг живой массы, 2 г/кг и свободный подход).

Минеральный состав крови животных определяли методами «мокрой» химии с использованием комплексонов фирмы «Lachema» (Чехия) и прибора «Изалит» (Германия). Ошибка анализов не превышала 3-5%.

Для оценки показателей неспецифической иммунной резистентности исследовали лизоцимную активность сыворотки крови; для определения в сыворотке крови содержания β и γ - глобулинов - диагностический тест Канкеля.

Оценка специфической иммунной резистентности у животных производилась по реакции агглюти-

нации к сальмонеллам (штамм *Salmonella dublin*) и бруцеллам (штамм *Brucella abortus*).

К концу трехмесячного эксперимента концентрация в крови подопытных телят меди и железа (которыми, как мы установили, обеднены местные корма) существенно повысились и приблизились к оптимальному уровню.

Уровень кальция в крови телят, принимавшим цеолиты свободным доступом, поднялся с 1,98 ммоль/л до 3,08 ммоль/л, что соответствует физиологической норме, тогда как в контроле он был изначально 2,04 ммоль/л, а составил к концу эксперимента лишь 2,21 ммоль/л.

Уровень меди в крови телят, принимавшим цеолиты свободным доступом, поднялся с 7,29 мкмоль/л до 26,90 мкмоль/л, тогда как в контроле – с 8,52 до 16,98 мкмоль/л.

Максимальный прирост живой массы (на 42% выше, чем в контроле) в конечном итоге принес «свободный доступ». Дело в том, что в начальных «стартовых условиях» среди телят было значительное количество больных, и именно телята этой категории, повинувшись природному инстинкту, «принимали» цеолит с терапевтическими целями.

Одновременно произошло улучшение основных иммунологических показателей.

Проведенный балансовый опыт свидетельствует о том, что в организме опытных телят гораздо более эффективно откладывался азот, что свидетельствует о лучшей усвояемости растительного белка экспериментальными животными. Метаболизм других элементов также свидетельствует об их дифференцированном накоплении.

В этих же хозяйствах нами был заложен эксперимент по подкормке цеолитами стельных коров. Мы основывались на том, что в Природе «зверовые солонцы» особенно охотно посещаются беременными животными. Это связано, по всей видимости, с тем, что развивающийся плод требует необходимое количество различных макро- и микроэлементов и, в то же время, выбрасывает в кровяное русло матери различные метаболические продукты, которые природные сорбенты - составляющая часть «солонцов» - могут эффективно нейтрализовать.

Цеолит подмешивали в корм коровам из расчета 2г/кг живой массы.

В процессе эксперимента проводили иммунологический анализ животных, а также изменения в химическом составе минералов, прошедших желудочно-кишечный тракт животных. В этих же минералах измеряли газовый состав.

В результате проведенных нами исследований повысились показатели устойчивости стельных коров к сальмонеллезу и бруцеллезу, улучшились показатели неспецифической иммунной резистентности, прекратился падеж новорожденных телят.

Интересно выглядит динамика поглощения организмом стельных животных некоторых макро- и микроэлементов. Например, за 2 месяца до родов кальций интенсивно «забирается» организмом животных, что связано, безусловно, с ростом скелета плода, в конце же некоторое его количество, очевидно, избыточное, даже выводится. Так же ведет себя и медь.

К ВОПРОСУ О ДЕФЛЯЦИИ И ФИЗИЧЕСКОЙ ЭРОЗИИ ГУМУСА

Гасанова З.У., Желновакова В.А.

*Прикаспийский институт
биологических ресурсов ДНЦ РАН,
Махачкала*

Вынос частичек почвы с помощью ветровых потоков является одним из составляющих баланса круговорота веществ в природе. Когда вынос превышает компенсационные процессы, сдерживающие выравнивающее рассеяние вещества и энергии, речь уже идет о ветровой эрозии почвы – дефляции. При дефляции повышается передача энергии почвы в атмосферу в виде теплоты, активизирующей процессы конвекции воздуха и корректирующей ветровой поток у эродируемой поверхности. Работа ветра по выносу и переотложению почвенных частичек усиливается из-за повышенного трения вследствие отсутствия растительности, гасящей ветровой поток. В составе дефлированного материала подвергается эрозии и органическое вещество почвы – гумус, чем ослабляется основная функция гумуса сохранения плодородия почвы. Почвенный покров Терско-Кумской низменности является показательным с точки зрения развития ветровой эрозии, чему способствует континентальный климат региона и перегруженность пастбищ мелким рогатым скотом. Интенсивный выпас в течение трех лет усиливает дефлируемость поверхности почвы в 2-3 раза по сравнению с невыпасаемыми участками на фоне повышения температуры на 1.5-2.5°C (Гасанова, 1996). Многолетний интенсивный выпас формирует уже устойчивый антропогенный почвенный комплекс.

Как известно, некоторое количество частичек выносятся с поверхности почвы, а относительно крупные переотлагаются и аккумулируются на месте. Постановка водопылеуловителей на приповерхностном уровне в зоне низких скоростей ветра позволяет учитывать аккумулированный дефлированный материал (ДМ). Эксперимент по учету ДМ и гумуса в его составе проводился на территории биосферного заповедника ПИБР ДНЦ РАН в северо-восточной части Терско-Кумской низменности в полукилometре от старого кутана, датированного согласно крупномасштабным картам 1946 годом. Почвенный покров заповедника представляет собой сочетание эолово-литогенных барханных песков и низкогумусированных средне-маломощных супесчаных автоморфных светло-каштановых почв в комплексе с их антропогенными эродированными аналогами на песках и легких суглинках под эфемерово-полынными группировками.

Дефлированный материал был собран в летне-осенний и осенне-зимний периоды на легкосуглинистых светло-каштановых почвах в условиях неэродированной и эродированной поверхности с долей выбитых участков 54%.

В летне-осенний период на эродированной поверхности ($K_{эп}$) было накоплено ДМ 2.76+/-0.32 против 1.38+/-0.071 т/га/месяц на неэродированной поверхности (К), что дает разницу примерно в 2 раза. Общий гумус в ДМ для К и $K_{эп}$ составил 2.06-2.26%. В пересчете содержание гумуса в ДМ составило 55.6+/-

6.46 кг/га/мес. в условиях $K_{эп}$ против 31.17+/-1.37 кг/га/месяц в условиях К, что с учетом крайних значений дает превышение в 1.6-1.9 раз.

В осенне-зимний период в условиях $K_{эп}$ накопление ДМ составило 4.48+/-0.43 против 1.13+/-0.095 т/га/мес., что в 4 раза больше. Содержание гумуса в ДМ на неэродированной поверхности осталось без изменений, что и в летне-осенний период – 2.36%. В условиях $K_{эп}$ процентное содержание гумуса заметно ниже, чем в летне-осенний период – 1.23%. Такую разницу в показаниях гумуса на $K_{эп}$ можно объяснить как следствие выпавшего снега. На момент изъятия ДМ высота снежного покрова составила 5-6 см. Градиент температур, создаваемый внешней поверхностью снега за счет увеличения альбедо и более теплой почвенной поверхностью способствует подтаиванию нижних слоев снега и просачиванию гумуса с талой водой вниз по профилю вместе с тонкой составляющей дефлированного материала. С другой стороны, миграция талой воды по микросклонам эродированной поверхности делает более интенсивным аккумулярование ДМ по сравнению с летне-осенним периодом, т.е. ветровая эрозия усиливается уже водной.

В северо-восточной части Терско-Кумской низменности вследствие многолетнего интенсивного выпаса сформированы антропогенные комплексы легкосуглинистых и супесчаных светло-каштановых почв с их эродированными аналогами с долей выбитых участков 54-60%. Почвенный покров подвергается значительной ветровой эрозии, что выражается в аккумуляровании переотложенного по поверхности дефлированного материала в 2-4 раза больше на эродированных почвах по сравнению с неэродированными. При выпадении снега процессы дефляции усиливаются уже водной эрозией. В составе дефлированного материала переотлагается органическое вещество почвы – гумус – примерно в 2 раза интенсивнее на выбитых участках, по сравнению с невыбитыми. По сравнению с гумусом, содержащимся в профиле почвы, инертно переотлагаемый гумус снижает свою основную функцию сохранения плодородия почвы. Т.о., можно сказать, что гумус подвергается физической эрозии.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИПОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ОСАНКИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Егоров М.В., Быков Е.В.,

Камалетдинов В.Л., Чаплинский В.В.

*Южно-Уральский государственный университет,
Челябинск*

Изучение особенностей гемодинамики у детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата в настоящее время является одной из актуальных проблем современной физиологии и практической медицины. Также малоизученным остается вопрос о гемодинамической неоднородности детей с данной патологией. Учет гемодинамических особенностей кровообращения позволит специалистам по коррекции нарушений осанки (НОДА) вертеброгенной этиологии более точ-

но и корректно разрабатывать комплекс методов реабилитации и оценивать его эффективность.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей показателей гемодинамики при различных типах кровообращения (ТК) у детей с нарушениями осанки вертеброгенной этиологии.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 50 детей, больных сколиозом I – III степени (12 мальчиков и 38 девочек) в возрасте от 10 до 14 лет. Для оценки параметров гемодинамики и сердечной деятельности нами применялась диагностическая система «Кентавр 2РС». Изучались следующие показатели: систолическое и диастолическое давление (САД, ДАД), ЧСС, ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ), Хитер – индекс (ХИ) и амплитуда реоволны пальца ноги (АРП). Все показатели гемодинамики регистрировались в течение 500 кардиоциклов в положении лежа и стоя. Ортостатическая проба служила показателем адаптационных возможностей системы кровообращения. Тип кровообращения определялся по величине сердечного индекса (СИ) и оценивался по классификации А.Г. Дембо (1988).

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенное нами исследование показало, что у детей с нарушением осанки преобладал гиподинамический тип кровообращения (48%), в 36% случаев диагностировался эукинетический и в 16% гиперкинетический ТК.

Оценивая показатели кровообращения при активном ортостазе, мы выявили у детей с эу- и гипокинетическим ТК адаптивное повышение АД и учащение ЧСС на фоне уменьшения сократительной способности миокарда (снижение УО) указывало на мобилизацию одной из важнейших функций гомеостаза: поддержание минутного объема кровообращения за счет активной перестройки вегетативного обеспечения в сторону повышения симпатического тонуса. Показатель АРП ноги у детей с гиперкинетическим ТК снизился в меньшей степени, однако оставался в вертикальном положении ниже, чем при других ТК. Данная реакция может объяснена с позиций закона «исходного уровня». Показатели центральной гемодинамики у них (ЧСС и АД) имели тенденцию к увеличению, причем по сравнению с другими ТК абсолютные значения были выше. В свою очередь, повышение ХИ также говорило о неблагоприятных реакциях со стороны миокарда и его сократительной способности. Прослеживается отчетливый эффект централизации с избыточным вегетативным обеспечением.

В ходе исследования мы наблюдали дезадаптивные реакции при ортопробе: увеличение ЧСС более, чем на 30 уд/мин., рост ХИ, рост МОК, связанный с одновременным увеличением ЧСС и УО и резким (более 20%) увеличением или падением САД. Процент дезадаптивных реакций равнялся 38%, что, по всей видимости, связано с особенностями влияния НОДА на вегетативную регуляцию функций ССС, поскольку в группах здоровых сверстников он не превышал 15-20%.

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. У детей с нарушением осанки преобладает гипокинетический ТК, который характеризуется меньшим снижением ХИ и большим снижением АРП при активном ортостазе по отношению к другим ТК. При данном ТК наиболее часто встречается недостаточное вегетативное обеспечение деятельности.

2. Эукинетический ТК у детей с нарушением осанки характеризуется большим увеличением показателя ЧСС и менее значимым снижением УО при ортопробе, более частыми реакциями с избыточным вегетативным обеспечением по сравнению с гипокинетическим ТК.

3. Особенности гиперкинетического типа кровообращения у детей с нарушением осанки заключаются в наиболее значимом повышении ЧСС, в ряде случаев в дезадаптивном повышении УО, что говорит о значительном повышении симпатического влияния на его функцию при переходе в вертикальное положение (гиперсимпатикотонические реакции).

4. Полученные результаты указывают на необходимость определения ТК у детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата для планирования процедур кинезотерапии.

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ ИМПУЛЬСНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Иванова И.П.

Целью данной работы являлось исследование влияния импульсных воздействий газоразрядной плазмы коронного (КР) и искрового разряда (ИР) на липидные компоненты крови интактных крыс. Основные задачи работы: оценка уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови, определение общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой (ХС-ЛПВП), низкой и очень низкой плотности (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП), триглицеридов (ТГ) и коэффициента атерогенности (КА) в плазме крови интактных животных в первые сутки, через 6 суток и через 12 суток после воздействия коронным и искровым разрядами.

Генерация факторов проводилась в однократном режиме с заданным распределением импульсов во времени, (импульсы генерировались через 5 секунд). В качестве воздействующих факторов применялись: 1. коронный разряд наносекундной длительности в однократном режиме в дозах 5 и 50 импульсов (имп.); 2. искровой разряд в однократном режиме в дозах 100 и 300 импульсов; 3. коронный пробой в дозе 5 импульсов.

Интактных животных декапитировали в первые сутки, через 6 суток и через 12 суток после воздействия импульсными факторами, отбирали кровь. Оценка липопротеинового спектра плазмы крови проведена по методу Камышникова В. С.

После воздействия КР на 6-е и 12-е сутки в крови интактных животных достоверно снизился уровень ПОЛ. Возможно, КР в исследуемых дозах привел к активации антирадикальных систем организма. Воздействие ИР в 1-е и 6-е сутки усиливало процессы

ПОЛ в крови. На 12-й день наблюдалось восстановление уровня ПОЛ.

Различия в действии КР и ИР наблюдались и при исследовании содержания в плазме крови ХС и ТГ. В 1 сутки после воздействия КР изменения не наблюдались, а ИР снижал количество ТГ и ХС-ЛПОНП в 2,1 раза и на 32,5%. ИР в дозе 100 имп. достоверно увеличивал уровень ОХС, количество ХС-ЛПНП на 67,1% и КА на 61,7%. Резкое снижение в плазме уровня ЛПОНП, возможно, связано с их большей подверженностью окислению вследствие наибольшей, по сравнению с ЛПНП и ЛПВП, площадью поверхности. На 6 сутки после воздействия КР в дозе 5 имп в плазме увеличилось количество ХС-ЛПВП на 33,8% и снизился КА на 25,1%, уменьшилось количество ТГ и ХС-ЛПОНП на 42,8% по сравнению с интактными животными без воздействия. В случае КР в дозе 50 имп. достоверно повысился уровень ОХС. Увеличилось количество ХС-ЛПНП на 34,3%, что, по-видимому, связано с неспособностью периферических тканей поглощать ЛПНП в связи с произошедшей перекисной модификацией. После воздействия ИР количество ХС-ЛПВП было ниже нормы на 23% и 17%, количество ТГ и ХС-ЛПОНП – на том же уровне, что и в 1 сутки после воздействия, количество ХС-ЛПНП было выше нормы на 28,6% и 29,3%. В случае ИР в дозе 100 имп. КА остался на прежнем высоком уровне.

Через 12 дней во всех случаях достоверно уменьшилось количество ОХС в плазме крови. Количество ХС-ЛПВП было ниже нормы на 27,3%, 15,9%, 25,9% и 29,1%, количество ТГ и ХС-ЛПОНП во всех случаях, кроме КР в дозе 5 имп., было ниже на 47%, в 5,3 раза и в 5,1 раза, количество ХС-ЛПНП во всех случаях, кроме ИР в дозе 100 имп., было ниже на 17,3%, 23,1% и 17,9%. На этом этапе, в случае ИР, распад гидроперекисей жирных кислот до моноальдегидов приводит к более глубокой модификации ЛПНП, что сопровождается увеличением захвата таких ЛП макрофагами, поэтому их количество уменьшается. Уменьшение количества ЛПВП в нашем случае после воздействия ИР, возможно, связано с их распадом вследствие перекисной модификации.

В случае же действия КР уменьшение количества ЛП в плазме можно объяснить усилением их катаболизма вследствие активации гидролитических ферментов плазмы после воздействия импульсными факторами или же с интенсификацией транспорта этих частиц в периферические ткани. При этом не наблюдалось изменения КА по сравнению с нормальными значениями, следовательно, не был нарушен баланс между атерогенной и антиатерогенной фракциями ХС. Это говорит о проявленном на 12-й день коронарным и искровым разрядами антиатерогенном действии. Так как одним из эффектов разрядов является высвечивание УФ и видимого света, то полученные

результаты согласуются с литературными сведениями о снижении уровня ХС в крови под действием УФ в сочетании с длинноволновым излучением. Таким образом, показано значительное снижение общего холестерина и отсутствие серьезных повреждений липидных компонентов крови интактных животных после воздействия импульсными факторами.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИКИХ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ БАССЕЙНА НИЖНЕГО ТЕЧЕНИЯ Р.ИНДИГИРКИ

Кириллин И.В.

В настоящее время систематика диких северных оленей тундровых и таежных популяций Якутии изучены весьма слабо. В XIX и в начале XX вв. ареал тундрового северного оленя был сплошным и занимал всю тундровую часть Палеарктики (Друри, 1948; Сыроечковский, 1986). В результате интенсивного преследования в первой половине XX в. ареал вида резко сократился и образовались изолированные друг от друга популяции. В пределах Якутии сохранились 4 изолированные популяции, имеющие свои летние и зимние пастбища и миграционные пути, что исключает возможность взаимного обмена особями. Это способствовало становлению морфологических различий между животными разных популяций. Исключение, по-видимому, составляют островная и яноиндигирская популяции, которые регулярно обмениваются между собой особями. По материалам И.И. Мордосова В.Г., Сантаева и Е.Г., Леверьева (1990) колебания численности островной популяции зависят от количества переходящих из материковой тундры (яноиндигирской популяции) оленей.

Материал для изучения морфометрических показателей оленей собран нами в 2001-2002 гг. в Аллайховском улусе Якутии. Всего исследовано 17 взрослых особей, из них 10 яноиндигирской и 7 сундрусской популяций. Промеры тела и черепа провели по стандартной схеме измерения копытных (Соколов, 1959).

Материалы таблицы 1 показывает, что олени яноиндигирской популяции при одинаковой высоте тела с лено-оленокской имеют относительно короткую длину тела. Наши материалы по изменениям оленей сундрусской популяции показывают, что олени этой популяции при относительно низкой высоте тела имеют большую длину тела, чем предыдущие популяции. Возможно, на формирование более низких и относительно длинных промеров тела сундрусской популяции способствовали частые скрещивания их с домашними оленями породы харгин. Тем более, что в стадах диких оленей часто фиксируются особи, имеющие характерные для домашних оленей окраску волосяного покрова.

Таблица 1. Промеры тела диких северных оленей в см.

Промеры	Популяции							
	n	Таймырская Limit M ± m	n	лено- оленокская Limit M ± m	n	яно- индигир- ская(наши данные) Limit M ± m	n	сундрун- ская(наши данные) Limit M ± m
Высота в холке	42	<u>111-134</u> 120±0,9	10	<u>125-131</u> 126,7±0,63	7	<u>111 – 135</u> 126,7 ± 0,004	1	<u>121</u>
Высота в локте	-	-	10	<u>74-79</u> 77,4±0,63	3	<u>74 – 76</u> 75	1	<u>75</u>
Косая длина туловища	42	<u>104-133</u> 113,96±1,35	10	<u>118-130</u> 124,6±1,24	6	<u>115 – 125</u> 118,8 ± 0,003	1	115
Обхват груди	42	<u>104-148</u> 123,6±1,8	10	<u>124-145</u> 134,3±0,8	5	<u>123 – 130</u> 127,2 ± 0,61	1	161
Длина тела	42	<u>167-217</u> 184,09±1,8	10	<u>186-206</u> 198±1,75	3	<u>183 – 190</u> 186,6	7	<u>202 – 210</u> 205,71±0,004
Длина стопы	-	-	10	<u>57-60</u> 59,0±0,38	7	<u>53,5 – 61,5</u> 56,9 ± 0,007	7	<u>55 – 62</u> 58,34±0,003
Длина хвоста	-	-	10	<u>15-16</u> 15,7±0,16	10	<u>12 – 21</u> 16,7 ± 0,759	7	<u>12,5 – 18</u> 15,71±0,004
Длина уха	-	-	10	<u>14-14</u> 14,0	6	<u>13 – 16,50</u> 14,5	7	<u>11,5 – 21</u> 15,78±0,006

По всем промерам черепа (табл. 2) яноиндигирская популяция уступает сундрунской и ленооленекской популяций.

Таким образом, полученные нами результаты показывают достаточно длительную изоляцию отдельных популяций друг от друга, что способствовало

приобретению каждой популяцией некоторых особенностей в размерах тела и черепа. Кроме того, в формировании отдельных популяций имели скрещивание их с домашними породами северных оленей.

Таблица 2. Черепные показатели диких северных оленей в мм

Промеры	Популяции							
	n	таймырская (Колпашиков и др. 2002) M ± m	n	лено- оленокская (Боескоров и др. 2002) Limit M ± m	n	яно- индигир- ская(наши данные) Limit M ± m	n	сундрун- ская(наши данные) Limit M ± m
Основная длина	4	328,9±2,0	24	<u>353-394</u> 371,71±2,2	8	<u>328,9 – 368</u> 348,08 ± 0,53	3	<u>349,1 – 361,1</u> 357,1
Наибольшая длина	4	360,3±1,7	24	<u>358-407</u> 381,5±3,09	8	<u>364,7 – 408,8</u> 392,45 ± 0	3	<u>393,3 – 412,3</u> 405,56
Наибольшая ширина	4	163,6±4,3	24	<u>123-147</u> 137,88±1,33	9	<u>159,5 – 177,1</u> 168,5 ± 0,05	2	<u>172,8 – 175,5</u> 174,15
Длина лицевой части	4	201,9±2,2	24	<u>208-234</u> 221,29±1,7	8	<u>257,7 – 293,6</u> 277,75 ± 0	3	<u>273,8 – 293,6</u> 285,0
Межглазничная ширина	4	-	24	-	10	<u>117,8 – 133,2</u> 124,77 ± 0	2	<u>124,9 – 129,0</u> 126,95
Мастоидная ширина	4	125,6±2,6	24	-	8	<u>118,3 – 137,7</u> 126,125 ± 0	3	<u>128,5 – 136,1</u> 133,5
Длина верхних корней зубов	4	90,0±1,3	24	<u>86-103</u> 93,38±0,87	10	<u>78,0 – 98,8</u> 90,8 ± 0	3	<u>83,6 – 86,7</u> 85,26

**КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД
КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ В
СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ
ВЛИЯНИЯ СТАТИЧЕСКОЙ И
ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА
СОСУДИСТО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ
ОТНОШЕНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ**

Криштоп В.В.

ГОУ ВПО ИВГМА МЗ РФ,

Иваново

При оценке влияния на изучаемый объект двух и более экзогенных факторов перед исследователем встает задача определить общие тенденции и характерные для каждого из факторов в отдельности особенности. При этом встает задача комплексного учета большого числа количественных показателей, выраженных в разных единицах измерения. Одним из возможных путей является применение кластерного анализа, позволяющего путем нормирования данных нивелировать их размерность.

Эксперимент проводился в осенне-зимний период. Работа выполнена на половозрелых белых нелинейных крысах – самцах массой 210-230 г. Забор материала проводился через 1,5 часа и на, 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 10-е, 20-е, 30-е, 40-е сутки эксперимента. Для моделирования статической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневной 1,5-часовой нагрузке в виде вынужденного пребывания в вертикальном положении на шесте, проходящем через сетку, на которую подается напряжение 20 В. Для моделирования динамической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневному 1,5-часовому плаванью. Животные забивались передозировкой 0,1% раствора нембутала.

Исследование показало, что при влиянии динамической нагрузки на 1,5 часа и 1 сутки отчетливых изменений со стороны тиреоидного эпителия фолликулов щитовидной железы и гемомикроциркуляторного русла не отмечается. На 3 сутки нагрузки активность тироцитов нарастает, о чем свидетельствует увеличение средней высоты тироцитов, фолликулярно-коллоидного индекса, и стереологического индекса резорбции, а также вакуолизация цитоплазмы тироцитов и изрезанность их апикальной поверхности. Все эти количественные и качественные признаки достигают своей максимальной выраженности на 5-е сутки влияния динамической нагрузки. В последствии на 7-е и 10-е сутки происходит снижение активности тиреоидного эпителия. В последующем на 20-е, 30-е, и 40-е сутки динамической нагрузки отмечается рост активности тироцитов. Следует отметить, что рост и снижение активности тиреоидного эпителия при динамической нагрузке происходили, сочетано с изменениями со стороны гемомикроциркуляторного русла. Пики активности тиреоидного эпителия всегда сопровождалось увеличением удельной доли перифолликулярных гемокапилляров.

При влиянии статической нагрузки повышение активности тиреоидного эпителия возникало уже через 1,5 часа после начала влияния фактора, то есть сразу после окончания 1,5 часовой статической нагрузки. Это сопровождалось увеличением удельной доли перифолликулярных гемокапилляров и развити-

ем венозной гиперемии. Рост активности тироцитов продолжался на 1-е сутки и достигал своего пика на 3-е сутки статической нагрузки. На 5-е сутки статической нагрузки изменений со стороны активности тиреоидного эпителия не происходило – образовывалось плато. Все это сопровождалось развитием венозной гиперемии, плазморрагиями и десквамацией тироцитов в просвет фолликула. В последствии на 7-е и 10-е сутки происходит снижение активности тиреоидного эпителия. На 20-е сутки статической нагрузки вновь отмечается рост активности тироцитов. На 30-е сутки статической нагрузки их активность несколько снижается, возникает отек соединительно-тканного прослоек. На 40-е сутки статической нагрузки фолликулы щитовидной железы визуальны и статистически приближаются к интактным, однако, в щитовидной железе отмечаются локусы, где эритроциты находятся за пределами сосудистого русла: в междольковой соединительной ткани и в просвете фолликулов.

Таким образом, морфологическая картина при влиянии этих факторов достаточно разнообразна. Чтобы выделить общие закономерности был проведен кластерный анализ, в котором были использованы все сроки динамической, статической нагрузки и контроль. Ввиду того, что целью данного анализа явилось не выделение этапов адаптации ЩЖ, а определение сроков и групп сроков, которые могут характеризоваться как похожие, объединенные в один кластер нами было принято решение о проведении кластерного анализа сразу по всем первичным изучаемым признакам. На этом основании «похожести» сроков и их групп можно сделать вывод об общих чертах влияния статической и динамической нагрузки или, наоборот, об их особенностях.

В каждой исследуемой группе при окраске гематоксилин – эозином на 50 фолликулах в центре и на 50 фолликулах на периферии органа при помощи морфометрических методов определялись следующие абсолютные площади: площадь фолликула, площадь оптически не прозрачной части коллоида, площадь оптически прозрачной части коллоида, количество пересечений внутренней поверхности коллоида с линиями тест - сетки, также определялось количество тироцитов в одном фолликуле путем подсчета их ядер и их высота. Абсолютная площадь эпителия определялась для каждого фолликула в отдельности путем нахождения разницы между площадью фолликула и суммой площади оптически не прозрачного коллоида и оптически прозрачного коллоида. Также в 50 полях зрения центре и в 50 полях зрения на периферии при помощи стереологических методов определялись следующие удельные площади: площадь перифолликулярных гемокапилляров, площадь занимаемая сосудами (артериями, артериолами, венулами и венами), площадь соединительно-тканного компонента. Кластерный анализ проводился в соответствии с предложением нами рационализаторским предложением (авторское рационализаторское предложение №2337 от 6 ноября 2002 года «Способ использования кластерного анализа для изучения функции щитовидной железы». Авторы: Криштоп В.В., Полянская Л.И., Романов В.А., выданным 26 ноября 2002 года ИВГМА).

В данной работе был выбран следующий вариант нормировки: $Z=(x-\text{хсреднее})/\sigma$. Где σ - среднее квадратичное отклонение, x - исходное значение параметра, хсреднее - среднее значение очередного параметра, Z - нормированное значение. В качестве рабочего пространства использовалось Евклидово пространство как наиболее распространенной и интуитивно понятное. Как метод объединения точек - объектов в группы - кластеры на основе матрицы расстояний был использован метод Варда. Этот метод отличается от всех других методов, поскольку он использует методы дисперсионного анализа для оценки расстояний между кластерами. Метод минимизирует сумму квадратов для любых двух (гипотетических) кластеров, которые могут быть сформированы на каждом шаге.

Таким образом, кластерный анализ проводился в 20-ти мерном евклидовом пространстве методом Варда, при помощи пакета программ Statistica 6.0. В результате были получены следующие данные:

1-й кластер образован контролем, 1,5 часами, 3-ми, 7-ми сутками статической нагрузки. 2-й кластер состоит из двух близко расположенных групп: первая - 10-е сутки статической и динамической нагрузки, вторая - 1,5 часа и 1-е сутки динамической нагрузки. 3-й кластер состоит из сроков статической нагрузки. Это: 1-е, 5-е, 20-е, 30-е, 40-е сутки. 4-й кластер состоит из сроков динамической нагрузки. Это: 3-и, 5-е, 20-е, 30-е, 40-е сутки. 5-й кластер состоит из 5-х и 40-х суток динамической нагрузки - двух пиков активности.

Из этого на наш взгляд надо сделать следующие выводы:

1. 10-е сутки - единственный срок, когда влияние статической и динамической нагрузки однотипно, что, на наш взгляд, вызвано общими особенностями в адаптации к физической нагрузке независимо от ее характера, выражающимися в наличии двух фаз повышения активности, разделенных периодом гиподинамии - 10 ми сутками.

2. Во всех других отношениях во влиянии статической и динамической нагрузки на сосудисто-паренхиматозные отношения в щитовидной железе выявлены отличия.

ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НАТУРАЛЬНЫХ КИЛЛЕРОВ (НК), У МЫШЕЙ С ОПУХОЛЕВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Кузовлев¹ Е.Н., Лебединская² О.В.,
Ахматова³ Н.К., Доненко¹ Ф.В., Шубина¹ И.Ж.,
Макашин³ А.И., Киселевский¹ М.В., Семенов³ Б.Ф.

¹ГУ Российский научный онкологический центр
им. Н.Н.Блохина РАМН, Москва

²ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия МЗ РФ»

³ГУ НИИ Вакцин и сывороток им.
И.И. Мечникова РАМН, Москва

Введение. Печень является одним из основных мест метастазирования при росте опухолей различной локализации. Примерно у 20% пациентов после хирургического лечения по поводу колоректального рака обнаруживаются метастазы в печени, которые

часто являются причиной смерти больных в результате развивающейся печеночной недостаточности. В последние годы появились экспериментальные исследования, позволившие выделить особую субпопуляцию лимфоцитов - так называемые печень - ассоциированные натуральные киллеры (НК). По своему иммунофенотипу они были отнесены к НКТ-клеткам, так как на их мембране экспрессируются маркеры Т-клеток и НК. По мнению авторов, НКТ обладают антиметастатической активностью, а их активация может существенно усиливать цитотоксический потенциал данной разновидности НК. В частности, было показано, что производные липополисахаридов (ЛПС) при системном введении вызывают у мышей регрессию метастазов в печени. Рассматриваемый антиметастатический эффект связывался с активацией НК печени посредством увеличения секреции ИЛ-12, стимулированными ЛПС дендритными клетками печени.

Цель работы - изучение НК-активности и цитотоксических свойств печень-ассоциированных лимфоцитов у мышей с имплантированной опухолью раковых яичников СаО-1.

Цитотоксический тест. Цитотоксическую активность мононуклеарных лейкоцитов (МНЛ) определяли на НК-зависимой линии клеток мышинной лимфомы YAC-1 и аутологичных опухолевых клетках в тесте восстановления 3-(4,5-диметилтиазол-2-ил)-2,5-дифенилтетразолия бромид (МТТ-тест). Опухолевые клетки (3×10^4 в 1 мл) инкубировали в культуральной среде с МНЛ в соотношении 1:5 в плоскодонных 96-луночных микропланшетах (фирма Costar, Франция) 18 часов при 37°C и 4,5 % CO₂. Затем в лунки добавляли витальный краситель МТТ (фирма Sigma, США). Результат оценивали спектрофотометрически по оптической плотности, измеряемой при длине волны 540 нм на мультиканале MS (фирма Labsystem, Финляндия) и рассчитывали процент лизиса опухолевых клеток (процент цитотоксичности).

Результаты и обсуждение. На 14 сутки после имплантации опухолевых клеток в печени обнаруживались опухолевые узлы овальной формы от 3 до 15 мм в диаметре, прорастающие окружающие ткани.

Как следует из полученных данных, МНЛ, выделенные из пораженной опухолью печени, обладали высокой спонтанной НК-активностью и почти в 2 раза превосходили киллерные свойства лимфоцитов селезенки. МНЛ печени характеризовались также способностью эффективно лизировать аутологичные опухолевые клетки, в отличие от МНЛ селезенки (цитотоксичность рассматриваемых клеток-эффекторов составляла 43% и 18% соответственно).

Из интактной печени у мышей контрольной группы не удалось выделить значимого количества лимфоцитов, необходимого для проведения цитотоксического теста.

Следовательно, образование опухолевого узла в печени у мышей вызывает инфильтрацию паренхимы МНЛ. Они обладают не только значительным уровнем спонтанной НК-активности при испытании на НК-чувствительной линии YAC-1, но и более высоким цитотоксическим потенциалом по отношению к аутологичным опухолевым клеткам, чем лимфоциты селезенки. Данные клетки практически не обнаружи-

ваются в печени интактных животных. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что инфильтрация паренхимы печени лимфоцитами на фоне опухолевого роста является реакцией местного иммунитета на злокачественно трансформированные клетки.

Таким образом, печень-ассоциированные лимфоциты, характеризуются особенностями функциональной активности и, очевидно, играют важную роль в формировании местного противоопухолевого иммунитета.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ И ЕЕ СОЧЕТАНИЯ С ВВЕДЕНИЕМ АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

ДЕСИМПАТИЗИРОВАННЫХ КРЫС

Курьянова Е.В., Савин В.Ф., Тёплый Д.Л.

*Астраханский государственный университет,
Астрахань*

Исследовано влияние физической тренировки и её сочетания с введением α -токоферола на показатели экстракардиальной регуляции хронотропной функции сердца (Баевский, 1984) крыс (самцов) с дефицитом симпатических нервных влияний (ДСНВ). У крыс с ДСНВ, который вызывали гуанетидином (40 мг/кг массы тела подкожно в течение 3-х первых недель постнатального онтогенеза), в 15-недельном возрасте ЧСС составила в покое $479 \pm 19,87$ уд/мин, что выше возрастной нормы на 30% ($P < 0,001$), за счет сниженных против нормы значений M_o и ΔX соответственно на 26% ($P < 0,001$) и 27% ($P < 0,05$), но повышенных значений $A M_o$ и индекса напряжения (ИН) соответственно на 29,2% ($P < 0,05$) и 181,7% ($P < 0,05$). Корреляционный анализ показал существование сильных корреляций между всеми показателями сердечного ритма. Это дает основание считать, что при ДСНВ регуляция ЧСС в состоянии покоя требует существенного напряжения всех каналов регуляции, а также значительной степени централизации управления.

Физические нагрузки плаванием по ступенчатой схеме (Савин В.Ф., 1988), начинавшиеся с 4-недельного возраста, у крыс с интактной симпатической иннервацией (ИСИ) не привели к формированию брадикардии тренированности к 15-недельному возрасту. При сохранении на уровне контроля значений M_o произошло повышение ΔX на 34% ($P < 0,05$), снижение $A M_o$ и ИН на 23% ($P < 0,05$) и 38% ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с контролем. Анализ структуры корреляционных связей установил отсутствие корреляций между изученными показателями, следовательно, в соответствии с представлениями Р.М.Баевского (1984), регуляция ЧСС у тренированных крыс с ИСИ в покое осуществляется без напряжения экстракардиальных каналов регуляции. Величина ЧСС определялась только состоянием гуморального канала регуляции. У крыс с ДСНВ тренировки привели к урежению ЧСС в покое до $423 \pm 10,33$ уд/мин прежде всего за счет роста M_o на 10% ($P < 0,05$), усиления парасимпатических влияний на 56% ($P < 0,05$) и ослабления симпатических влияний на 26% ($P < 0,05$) по сравнению с нетренированными жи-

вотными с ДСНВ. Вместе с тем, у тренированных крыс с ДСНВ в состоянии покоя сохранились статистически значимые корреляционные связи между всеми изученными показателями. Это свидетельствует о том, что у 15-недельных опытных животных еще сохраняется напряжение экстракардиальных каналов регуляции хронотропной функции сердца. Отсутствие у тренированных крыс с ИСИ достоверного урежения ЧСС может быть связано с весьма шадящим характером физических нагрузок. Подтверждением этому является отсутствие гипертрофии миокарда у животных данного варианта опытов (Курьянова Е.В., Тёплый Д.Л., 2002). В соответствие с целями работы режим тренировочных нагрузок подбирался с учетом того, что десимпатизация сопровождается снижением адаптационных возможностей сердца, а физические нагрузки, легко переносимые животными с ИСИ, приводят к перетренировке и гибели крыс с ДСНВ (Савин В.Ф., 1988; Нигматуллина Р.Р. и соавт., 2002). Согласно нашим данным, при адекватном режиме физических нагрузок у животных с ДСНВ происходит урежение ЧСС, но не по сравнению с контролем, а по сравнению с нетренированными животными, имеющими ДСНВ. При таком подходе к анализу результатов становится очевидным, что формирование ДСНВ не следует рассматривать как абсолютную преграду для развития тренированности у экспериментальных животных. Полученные результаты согласуются с ранее сделанными выводами (Савин В.Ф., 1988) об ускоренной перестройке механизмов регуляции ЧСС у крыс с ДСНВ в условиях дополнительной двигательной активности за счет более раннего восстановления адреночувствительности миокарда до уровня возрастной нормы.

При сочетании тренировки с введением α -токоферола (10 мг/кг массы тела per os на 2-3-й, 5-6-й, 10-11-й и 14-15-й неделях жизни) у крыс с ИСИ ЧСС в покое снизилась до $334 \pm 4,04$ уд/мин на фоне более высокого, чем в контроле уровня M_o (на 8,2%, $P < 0,05$) и ΔX (на 50%, $P < 0,05$) и, соответственно, более низких значений $A M_o$ (на 18,8%, $P < 0,05$). В данном варианте опыта регуляция ЧСС в покое осуществлялась с минимальным участием центрального контура, о чём свидетельствует значение ИН, которое было ниже контрольного на 53,3% ($P < 0,05$). По данным корреляционного анализа урежение ЧСС определялось как повышением гуморальных влияний, так и значительным усилением парасимпатических нервных влияний. У животных с ДСНВ в тех же условиях ЧСС в покое составила $373 \pm 5,53$ уд/мин, то есть произошло урежение ЧСС до возрастной нормы за счет повышения M_o , которая увеличилась на 15% ($P < 0,05$) по сравнению со значением этого показателя в группе нетренированных крыс с ДСНВ. Кроме того, у животных этой группы показатели, отражающие состояние экстракардиальных нервных каналов регуляции, также находились в пределах нормы. Сопоставление указанных изменений со структурой корреляционных связей показало отсутствие корреляции ЧСС со всеми показателями, кроме M_o . Вместе с тем, M_o коррелировала как с ЧСС, так с другими показателями сердечного ритма. Следовательно, только сочетание физической тренировки с введением альфа - токоферола

способствовало ослаблению напряжения между каналами экстракардиальной регуляции частоты сердечбиений у животных с ДСНВ.

Таким образом, на фоне ДСНВ физическая тренировка способствует возрастному урежению ЧСС, но полностью не устраняет тахикардию в покое. При развитии животных с ДСНВ в условиях физической тренировки и диеты, обогащенной витамином Е, происходит не только нормализация показателей, отражающих уровень экстракардиальных нервных влияний на частоту сердечбиений, но и значительно повышаются гуморальные влияния, что приводит к урежению ЧСС до уровня возрастной нормы.

INFLUENCE OF PHYSICAL TRAINING AND ITS COMBINATION WITH INTRODUCTION OF ALPHA-TOCOPHEROL ON HEART RHYTHM INDEXES OF SYMPHECTOMIZED RATS

Kurjanova Je.V., Savin V.F., Tyopli D.L.

*Astrakhan State University,
Astrakhan*

We've studied influence of physical training and its combination with introduction of alpha-tocopherol on extracardial regulation indexes of chronotropic function of heart (Bayevsky, 1984) in rats with sympathetic neurons influence deficiency (SNID). Heart palpitation frequency (HPF) caused by guanetidine (40 mg per kg of rat weight injected during 3 first weeks after birth) in rats with SNID was $479 \pm 19,87$ times/min at the age of 15 weeks, and it was above standard as much as 30%; Mo, ΔX indexes were low and mode amplitude (MoA), tension index (TI) were high. Physical training in water which was begun at the age of 4 weeks according to the staged plan (Savin V.F., 1988) didn't bring to formation of slowing down of standard sympathetic innervation (SSI); at the same time increasing AX and decreasing MoA, TI against the standard took place. Training in rats with SNID caused decreasing HPF up to $423 \pm 10,33$ times/min by means of raising Mo and stabilization ΔX , MoA, TI. Combination of training and introduction of alpha-tocopherol (10 mg per kg per os the age of 2-3, 5-6, 10-11 and 14-15 weeks) caused decreasing HPF to $334 \pm 4,04$ times/min in rats with SSI at the expense of increasing Mo, i.e. formation of slowing down of training took place. Decreasing HPF to the standard ($373 \pm 5,53$) in rats with SNID at the same condition took place as well as increasing Mo and stabilization other indexes of heart rhythm. So, physical training at the background of SNID stimulates decreasing HPF, but doesn't terminate high index of HPF; at the same time, combination of training and introduction of alpha-tocopherol stabilizes HPF.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ КАРБОГИДРАЗ ЛОСОСЕВЫХ ВИДОВ РЫБ

¹Левченко О.Е., ²Коростылев С.Г.

¹*Астраханский государственный*

технический университет, Астрахань

²*Камчатский научно – исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии, Петропавловск – Камчатский*

Изменение концентрации водородных ионов оказывает выраженное влияние на скорость ферментативных реакций. Для каждого фермента имеется определенное значение pH, при котором скорость реакции оптимальна, при отклонении в любую сторону от этого значения pH скорость реакции снижается, приводя к различным нарушениям в работе систем организма (Уголев, Кузьмина, 1993).

Изучению механизмов токсичного действия pH на процессы пищеварения гидробионтов в настоящее время посвящен ряд работ (Строганов, 1962; Packer, Dunson, 1970, 1972; Виноградов и др., 1978 и др., Кузьмина, Неваленный, 1983; Суховская, Смирнов, 1999; Иванов, 2000; Morgan Jan et al., 2000; Кузьмина, Первушина, 2004). Так, при исследовании рыб Рыбинского водохранилища показано, что в большинстве случаев оптимум pH α -амилазы и мальтазы находится в интервале от 7,0 до 8,0 (Кузьмина, Неваленный, 1983), для японского угря в качестве оптимальных найдены значения, близкие к 6,5 (Oya et al., 1927), у европейского анчоуса протеолитический пик активности обнаружен при pH 1,8-2,0 (Establier, Gutierrez, 1978).

В данной работе показано влияние различных концентраций ионов водорода на изменение уровня активности карбогидраз, осуществляющих начальные и заключительные этапы гидролиза углеводов в кишечнике лососевых видов рыб, обитающих в различных экологических условиях: белорыбицы (*Stenodus leucichtys Culdenstadt*) и кеты (*Oncorhynchus keta*).

Нужное значение pH субстратной среды достигалось добавлением 0,1н раствора HCl и NaOH.

В результате проведенных экспериментов установлен широкий диапазон оптимальных значений pH для α -амилазы и мальтазы слизистой кишечника исследованных гидробионтов. Однако можно отметить значение pH, при котором наблюдается максимальная гидролитическая активность ферментов слизистой оболочки кишечника у обоих видов. Так, при исследовании уровня активности α -амилазы максимальная активность ее наблюдается при pH 8,0 и составляет у кеты $9,04 \pm 0,12$ мкмоль*г⁻¹*мин⁻¹, а у белорыбицы – $13,08 \pm 0,09$ мкмоль*г⁻¹*мин⁻¹. Важно отметить высокую относительную активность данного фермента при увеличении pH до 8,5-9,5 и у кеты, и у белорыбицы. Так, при данных значениях pH происходит достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня активности фермента на 10-15% от максимума. При pH 5,0 гидролитическая активность α -амилазы падает на 20% у кеты и на 50% у белорыбицы.

При исследовании влияния различных концен-

траций ионов водорода на уровень активности мальтазы слизистой кишечника кеты и белорыбицы так же показан широкий диапазон оптимальных значений pH для данного фермента. В то же время у кеты максимум активности мальтазы приходится на pH 8,0 и составляет $2,70 \pm 0,04$ мкмоль*г⁻¹*мин⁻¹, а у белорыбицы максимальное значение ферментативной активности находится при pH 6,0 и соответствует $6,41 \pm 0,09$ мкмоль*г⁻¹*мин⁻¹. Как и в предыдущем случае, при значениях pH 7,0 и ниже у обоих видов сохраняется высокая относительная активность, которая снижается лишь на 7-10%, тогда как в кислой среде (pH 5,0) отмечено снижение гидролитической активности фермента у обоих видов в два раза.

Таким образом, более значительная активность карбогидраз в зоне нейтральных и щелочных значений pH, характерных для кишечника рыб и среды их обитания, свидетельствует об адаптации исследованных гидролаз к условиям их функционирования. Обнаруженные различия свидетельствуют о межвидовом отличии в уровне активности ферментов исследуемых видов рыб при различных значениях pH среды.

ДЕГРАДАЦИЯ ПОЧВЕННО-РАСТИТЕЛЬНОГО ПОКРОВА В ЗОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СОЛЕОТВАЛОВ

Лымарь О.А., Еремченко О.З.

Пермский государственный университет

На Верхнекамском месторождении солей ведется добыча минерального сырья для получения калийных удобрений, магниевого производства, технической и пищевой соли. Солевые отвалы ежегодно занимают более 20-25 га. Основной компонент отходов – галит (NaCl более 90 %). Целью нашей работы являлось установление экологических последствий воздействия солевых отходов производства Соликамско - Березниковского экономического района.

При организации площадок для складирования отходов были уничтожены природные почвы и на поверхности сформировались техногенные поверхностные образования (ТПО), выполняющие функции почв. Все ТПО зоны солевых отвалов были отнесены к группе натурфабрикатов (по классификации почв России, 2004), в том числе, абралиты, представляющие вскрытый минеральный материал суглинистого или супесчаного состава, лишенный гумусированного слоя, и литостраты - насыпные минеральные грунты на выровненной грунтовой площадке, созданной для солеотвала.

Показатели ионно-солевого состояния ТПО на техногенных площадках у солевых отвалов характеризовались высокой изменчивостью, особенно содержание водорастворимых ионов Na, Cl, Ca, обменного натрия. В меньшей степени варьировали общая щелочность водной вытяжки, количество подвижных форм калия и фосфора и особенно величина pH. По содержанию хлоридов состояние поверхностных слоев классифицировалось от незасоленного уровня и до сильной степени засоления. Реакция почвенного раствора изменялась от нейтральной и до щелочной (pH=8,5), с преобладанием слабощелочной реакции.

Обеспеченность растений доступным калием высокая, по-видимому, этот ион поступает из отходов, хотя и в меньшей степени, чем натрий. Содержание доступного фосфора низкое.

Частью современного процесса синантропизации растительного покрова планеты является деградация растительных сообществ, которая сопровождается упрощением флористического состава и структуры растительных сообществ, уменьшением их разнообразия, нарушением стабильности, снижением продуктивности. Растительные сообщества, произрастающие на расстоянии 1-5 м возле солеотвалов, характеризовались низким проективным покрытием (10-30 %) и низким видовым разнообразием (не более 10 видов). Характерными видами являлись *Puccinella distans*, *Lactuca tatarica*, *Lepidium latifolium*, *Chenopodium glaucum*, кроме того, встречались злаки (*Agropyron repens*, *Calamagrostis epigeois*), другие маревые (*Atriplex patula*, *A. calotheca*), представители разнотравья (*Leucanthemum vulgare*, *Artemisia vulgaris*, *Hieracium umbellatum*). Таким образом, к условиям техногенного засоления приспособились преимущественно синантропные растения, в данном регионе они произрастают у дорог, жилья, в посевах сельскохозяйственных растений. Некоторые из них характеризуются эффективными механизмами солеустойчивости, т.к. обитают в солонцовых и солончаковых экосистемах лесостепного Зауралья - *Puccinella distans*, *Lactuca tatarica*, *Chenopodium glaucum*, *Atriplex patula*.

Преобладающую часть площадок в зоне воздействия солевых отвалов занимали рудеральные сообщества с преобладанием многолетних злаков (*Calamagrostis epigeois*, *Bromopsis inermis*, *Agropyron repens*, *Phleum pratense*, *Anthoxanthum odoratum*) и элементами разнотравья (*Lathyrus pratensis*, *Leucanthemum vulgare*, *Matricaria recutita*, *Melilotus albus*, *Trifolium repens*, *Rumex confertus*, *Hieracium umbellatum*), представляющие предшествующую лугам стадию восстановительных сукцессий. Местами встречались сообщества с пониженным видовым разнообразием (около 20 видов) и преобладанием однолетних сорных видов (*Chenopodium album*, *Ch. glaucum*, *Melilotus albus*, *M. officinalis*, *Polygonum aviculare*, *Matricaria recutita*), ползучих и корнеотпрысковых многолетников (*Tussilago farfara*, *Agropyron repens*, *Cirsium arvense*, *Trifolium repens*).

Доминирование однолетних растений свидетельствует, по-видимому, о ранней стадии развития восстановительной сукцессии на техногенных территориях.

В основе солеустойчивости растений находятся, прежде всего, механизмы осморегуляции и избирательного поглощения ионов растениями. У пяти видов доминирующих растений: *Puccinella distans*, *Lactuca tatarica*, *Chenopodium album*, *Polygonum aviculare*, *Tussilago farfara* наряду с высоким содержанием солей проявились следующие особенности солевого обмена. Во-первых, они накапливали минеральные осмотики (Na⁺, K⁺, Cl⁻) преимущественно в надземных органах, по сравнению с корнями. Подобной чертой отличаются галофиты, что облегчает им движение воды к надземным органам. Во вторых, адаптировавшиеся виды местной флоры характеризовались селективным

поглощением засоряющих ионов. В надземных органах и корнях содержание Cl^- в несколько раз превышает накопление Na^+ . Известно, что катионы могут поступать в клетки пассивно по электрохимическому градиенту, а в поглощении анионов хлора принимают участие лишь активные механизмы. В-третьих, все растения отличались высоким селективным накоплением K^+ , превышающем даже содержание Cl^- . У галофитов в дифференцированном поглощении ионов калия и натрия принимает участие $Na-K-ATP$ -аза, которая выносит из клеток Na^+ , а K^+ транспортирует в клетку.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ГРИБОВ-МАКРОМИЦЕТОВ ТЕРРИТОРИИ, ПРИЛЕГАЮЩЕЙ К КАРЬЕРУ ШИХАНА ШАХТАУ

Михайлова В.А., Шварева Н.В.
Стерлитамакская государственная
педагогическая академия,
Стерлитамак

Карьер Шахтау находится в 5 км к юго-востоку от города Стерлитамак, второго по величине города республики Башкортостан.

Когда-то массив Шахтау представлял собой одну из четырех гор-одиночек (Куштау, Тратау, Юрактау), образующих узкую цепочку, вытянутую в меридиональном направлении на расстояние 20 км вдоль реки Белой близ города Стерлитамак, и называемых Стерлитамакскими шиханами (Гареев, Кучеров, 1996; Гареев, 1997).

Шиханы расположены в пределах Предуральского краевого прогиба и восточной части окраины Русской платформы; приурочены к западной части положительной тектонической структуры артинских слоёв – Шиханскому поднятию. Представляют собой рифовые массивы нижнепермского возраста (поздний палеозой), выведенные на дневную поверхность и сложенные в основном рифогенными известняками. Состоят из скопления окаменелостей, принадлежащих разнообразным представителям органического мира того времени – кораллам, мшанкам, губкам, морским лилиям, форамениферам, брахиподам, иглокожим, водорослям и другим.

В настоящее время известняки Шахтау разрабатываются как сырье для Стерлитамакского производственного объединения «Сода», и большая часть горы уже утеряна для науки, поэтому имеет смысл говорить о карьере шихана Шахтау и о прилегающей к нему территории.

Антропогенное воздействие обусловило четкую вертикальную дифференциацию расположения растительности на склонах шихана. В настоящее время нижняя часть склонов покрыта разреженными зарослями дуба, берёзы, липы и луговыми степями. Средняя часть склонов оголена. На каменистом грунте сформировались кустарниково-злаковые степи.

В течение 2003 и 2004 г.г. нами было проведено исследование микобиоты территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау.

На данный момент сведения о биоте грибов-макромицетов территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, исчерпываются информацией о 33 видах и трех разновидностях шляпочных грибов из 10 порядков, 16 семейств и 24 родов, относящихся к двум классам: *Ascomycetes* и *Hymenomycetes* из отделов *Ascomycota* и *Basidiomycota* соответственно. Из них 3 вида относятся к дискомицетоидным грибам, 8 видов – к афиллофороидным и 22 вида – к агарикоидным. Таксономический анализ биоты грибов-макромицетов территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, свидетельствует о преобладании в данной микобиоте грибов порядков *Boletales* (24,3%), *Tricholomatales* (24,3%), *Agaricales* (18,2%), *Pezizales* (9,1%) и *Coriolales* (9,1%), а также о сравнительном богатстве видами семейств *Tricholomataceae* (24,2%), *Strophariaceae* (15,2%), *Russulaceae* (9,1%) и родов *Mycena*, *Hypholoma*, *Russula*, *Marasmius*, *Agaricus*, *Morchella*.

В результате экологического анализа биоты грибов-макромицетов территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, было выявлено пять экологотрофических групп. Среди симбиотрофов – это микоризообразователи; среди сапротрофов – ксилотрофы, гумусовые и подстилочные сапрофиты; среди паразитов – паразиты древесных пород, причём данные виды макромицетов, поселяющиеся на живой древесине, являются факультативными паразитами, так как нередко выступают в роли ксилотрофов, активно разлагая валежную древесину.

Соотношение трофических групп грибов в микобиоте территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, показало преобладание ксилотрофов (39,4%) и гумусовых сапротрофов (39,4%) над всеми остальными. Столь значительный процент ксилотрофов указывает на большую засорённость района исследования валежной древесиной.

Все найденные виды обладают широкой экологической амплитудой приспособляемости к различным условиям влажности. Большинство выделенных видов индифферентны к широкому диапазону интенсивности освещения, они хорошо развиваются на освещённых и затенённых местах.

Участки с развитым травянистым покровом беднее грибами, чем малотравные.

Особенностью биоты грибов-макромицетов территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, является преобладание в ней эврирегиональных (*Agaricus arvensis*, *Schizophyllum commune*) и панбореальных (*Piptoporus betulinus*, *Fomes fomentarius*) видов, что объясняется географическим положением района исследования на границе между Европой и Азией.

В заключении следует подчеркнуть, что приводимый нами список грибов-макромицетов территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, не претендует на исчерпывающую полноту. Аналогичные исследования будут продолжены, причём не только на территории, прилегающей к карьере шихана Шахтау, но и на соседних Стерлитамакских шиханах (Куштау, Тратау, Юрактау), так как данные шиханы являются уникальными памятниками природы и представляют научный интерес. Возможно, на соседних шиханах встречаются редкие и интересные виды,

подлежащие охране и изучению, которые могли обитать и на шихане Шахтау, но исчезли в результате антропогенного воздействия.

МИКОПЕЙЗАЖ КОЖИ РАБОЧИХ МУКОМОЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Потатуркина-Нестерова Н.И.,
Немова И.С., Бугеро Н.В., Глебова Н.С.
*Ульяновский государственный университет,
Ульяновск*

В последние годы проблема контаминации микроорганизмами организма человека остается одной из наиболее актуальных. Метаболиты грибов обладают широким спектром действия на макроорганизм, вызывая различные виды микотических инфекций. Микромицеты являются этиологическими агентами микотических поражений организма при иммунодефицитах. Микотические инфекции часто вызывают рецидивирующие течения, сопровождающиеся высокой летальностью и инвалидизацией. В организме человека грибы рода *Aspergillus* сапрофитируют на коже и слизистых оболочках бронхов. Они являются одним из самых распространенных контаминантов пищевых продуктов: зерна, хлебобулочных изделий, молока и т.д. Установлено, что микотоксины, попадая в организм человека, ингибируют биосинтез ДНК, РНК, способны изменять свойства микробов, усугубляя течение инфекционного процесса.

В связи с этим целью работы явилось изучение изменения микрофлоры кожи у рабочих мукомольного производства, постоянно контактирующих с зерном. Было обследовано 122 рабочих мукомольного предприятия. Изучение микрофлоры кожи проводили в начале и конце рабочего дня. Определение качественного и количественного состава микробиоценоза данного биотопа проводили по методике В. Крамарь и А. Покатилова (1991). Одновременно проводилось микологическое исследование зерна. Идентификацию микроскопических грибов проводили культуральными и микроскопическими методами с использованием определителя Д. Саттона (2002).

В результате проведенных исследований выявили значительные изменения микрофлоры кожи у рабочих мукомольного производства. Обнаружено, что ведущее место в микробиоценозе кожи занимают грибы рода *Aspergillus*. Ими контаминированно 85,25% (104 человека). Анализ видового состава грибов рода *Aspergillus* показал наличие следующих видов: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus candidus*, *Aspergillus terreus*. Установлено, что наибольшая частота встречаемости характерна для микроскопических грибов вида *A. flavus*, колонизирующих кожные покровы обследованных. Выявлено, что показатель контаминации кожных покровов этим видом в конце рабочего дня был значительно выше, чем до начала рабочей смены. Вид *A. flavus* встречался у рабочих до начала работы в 65,37% случаев (68 человек), а конце рабочего дня - в 93,27% (97 человек), *A. niger* в начале рабочей смены был выявлен в 25,0% случаев (26 человек), а в конце этот показатель увеличился вдвое и составил - 48,08% (50 человек). Вид *A.*

terreus не был обнаружен в начале трудового дня, однако в конце рабочей смены он встречался у 11,54% (12 человек) обследованных. Результаты выделения грибов *A. flavus* у сотрудников мукомольного производства с различным стажем работы позволили разделить всех обследованных на 4 группы. Первую группу составили работающие на предприятии менее 1 года - 10 человек, из них контаминированы 7 человек (70,00%), вторую группу от 1 года до 5 лет - 17 человек, из них контаминированы 13 человек (76,47%), 3 группу от 5 до 10 лет - 23 человека, из них контаминированы - 19 человек (82,61%) и четвертую группу со стажем работы 10-20 лет и более - 72 человека, из них контаминированы - 65 человек (90,3%). С целью изучения источника контаминации поверхности кожи микроскопическими грибами было проведено микологическое исследование проб зерна, с которыми контактировали рабочие. Исследования выявили в 67,03% изученных проб те же виды микромицетов, что и на коже.

Выводы. Полученные данные показали обильную контаминацию микроскопическими грибами кожных покровов рабочих мукомольного производства, усиливающуюся к концу рабочего дня. Контаминация поверхности кожи микромицетами возрастает в зависимости от стажа работы на данном предприятии. Источником контаминации кожных покровов рабочих явилось зерно, с которым они контактировали в течение рабочего дня.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИОНОВ ЙОДА (Г) В КРОВИ ПРИ ИНТЕРВАЛЬНО - РИТМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Сабанова Р.К.
*Кабардино - Балкарский государственный
университет им. Х.М. Бербекова,
Нальчик*

Проблема адаптации к условиям гипоксии является одной из актуальных проблем. Для решения этой задачи, нами проведены опыты по исследованию влияния микроэлементов, особенно ионов йода, на физиологические функции клеточных мембран подвергающихся действию гипоксии.

Многочисленными исследованиями установлено, что основная функция щитовидной железы заключается в синтезе и секреции биологически активных йодсодержащих соединений - тироксина и трийодтиронина. Другие йодсодержащие соединения, обнаруженные в щитовидной железе, и в большинстве случаев гормональной активностью не обладают (В. О. Мохнач, 1968).

В механизмах химической трансформации ионов йода, а также в оценке биологической роли атомов йода в структуре тирозина большую роль сыграло открытие фермента йодпероксидазы. Фермент локализован в апикальной части тиреоцита (Hosoya, 1963). Активность его повышается в присутствии H_2O_2 и систем, генерирующих перекись водорода. Фермент стабилизируется в присутствии йодида (KI) и тирозина (I.De Grotte et al., 1965).

Отрицательно заряженный йод (I^-) в щитовидной железе не может взаимодействовать с атомами углерода в структуре тирозина, несущими аналогичный заряд. Для этого йод должен приобрести противоположный заряд. В ходе взаимодействия с молекулами миозина йод обменивается на положительный эквивалент (I^+). Таким образом, активация йода в щитовидной железе есть переход отрицательно заряженной формы (I^-) в положительный (I^+).

Тироксин и его аналоги участвуют в регуляции интенсивности и эффективности биоэнергетических реакций клетки, действуют на структуру и функции ряда субклеточных мембран, митохондрий, рибосом и др.

В период исследования нами была поставлена цель – изучить динамику движения ионов йода (I^-) в крови контрольных и тренированных гипоксией белых лабораторных крысах линии «Vistar».

Методика. Содержание ионов в интактной ткани щитовидной железы определяли на скоростном осциллографическом полярографе. Сеансы гипоксии проводились в барокамере на высоте 6000 м со скоростью 20 м/с, перерывы между подъемами составляли 20 мин., время экспонирования на высоте -5 мин., частота сеансов -5 раз в день.

Опытные исследования показали, что возрастание йодид - иона в крови тренированных интервально-ритмической гипоксии (ИРГ) крыс свидетельствует об адаптационных изменениях определенных физиологических функций организма животного. Механизм этого, по-видимому, обуславливается дейодированием тиреодных гормонов, которые секретируются щитовидной железой в кровь при адаптации к экстремальным условиям, в том числе и при ИРГ, чего не наблюдается у контрольной группы. Возрастание ионов йода в крови тренированных ИРГ животных, видимо, носит приспособительный характер, что подтверждается результатами морфологических исследований щитовидной железы (С.Х.Урусова, 1979). Прямое измерение уровня йодидов и йодатов в ткани щитовидной железы (М.Т.Шаов, 1987; 1995) контрольных и тренированных в условиях импульсной гипоксии животных показало, что при этом происходит достоверное возрастание концентрации йодид - ионов на фоне такого же снижения содержания йодата-иона.

Таким образом, увеличения ионов (I^-), в крови животных при адаптации к ИРГ, видимо, в основном связано с функционированием щитовидной железы, обладающей высокой активностью и связанной с ней адаптационной способностью и реактивностью в условиях изменения внешней среды.

Одновременно с полярографическими исследованиями для более глубокого изучения функционального состояния щитовидной железы использовали морфометрический метод. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по её гистологической структуре и индексу Брауна. Тренировки в режиме интервально – ритмической гипоксии снижают активность тиреоцитов щитовидной железы, что подтверждает возрастание индекса Брауна и снижение йод трансформационной функции

Исследования показали, что взаимосвязь между динамикой ионов йода, установленной осциллополя-

рографическим методом и гистологической картиной щитовидной железы, претерпевают адаптационные изменения. Они способствуют повышению надёжности и работоспособности животного в экстремальных условиях кислородного голодания.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГРАНУЛОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ХОЛОДОВОМУ ГИПО- И АНАБИОЗУ

Сведенцов Е.П., Гуманова Т.В.,
Степанова Е.С., Деветьярова О.Н., Щеглова О.О.
*Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН,
Сыктывкар*

Функциональная активность гранулоцитов после выхода из холодогового гипо- и анабиоза при температуре $-10^{\circ}C$ – $-40^{\circ}C$ не изучалась.

Целью данной работы явилось изучение функционального состояния гранулоцитов донорских лейкоцитных концентратов, подвергавшихся холодоговому гипобиозу ($-10^{\circ}C$) и холодоговому анабиозу ($-20^{\circ}C$, $-40^{\circ}C$) с использованием оригинальных криозащитных растворов, не требующих отмывания от биообъекта и экспоненциальной программы охлаждения.

В состав незамерзающего хладоограждающего раствора для температуры $-10^{\circ}C$ были включены следующие ингредиенты: криопротектор – глицерин, антиоксидантное средство – оксиметилэтилпиридина сукцинат (ОМЭПС), плазмозамещающий раствор – желатиноль, для доведения рН раствора до физиологической нормы 7,2-7,4 использован 2 м раствор NaOH.

Криозащитный раствор для замораживания лейкоцитов до $-40^{\circ}C$ (патент РФ №2184449, 2001 г.) включал в себя: криопротектор – вещество А-378, антиоксидант – фумарат натрия и воду для инъекций, лимонную кислоту применяли для достижения рН раствора физиологической нормы.

При температуре $-20^{\circ}C$ использовали раствор (патент РФ №2240000, 2004 г.), состоящий из криопротектора А-378, средства – ОМЭПС и воды для инъекций, рН раствора доводили до 7,2-7,4 с помощью 2 м раствора NaOH.

Каждый из указанных растворов смешивали в пластикатном контейнере в соотношении 1:1 с нативным донорским лейкоконцентратом, полученным путем цитафереза, выдерживали 20 мин при комнатной температуре и погружали в металлическую ванну, заполненную 96⁰ этанолом, охлажденным до $-10^{\circ}C$ (для гипобиоза) или до $-28^{\circ}C$ (для анабиоза), которая находилась в электроморозильнике «Криостат». В опытах с температурой $-40^{\circ}C$ (или $-20^{\circ}C$) контейнеры с биообъектом, охлажденные до $-28^{\circ}C$ (или до $-20^{\circ}C$ соответственно) затем переносили в холодильник на $-40^{\circ}C$ (или на $-20^{\circ}C$) для дальнейшего замораживания. Экспоненциальные программы (ЭП) охлаждения (гипобиоз) или замораживания (анабиоз) биообъекта для каждой из исследуемых температур представлены на рис.1.

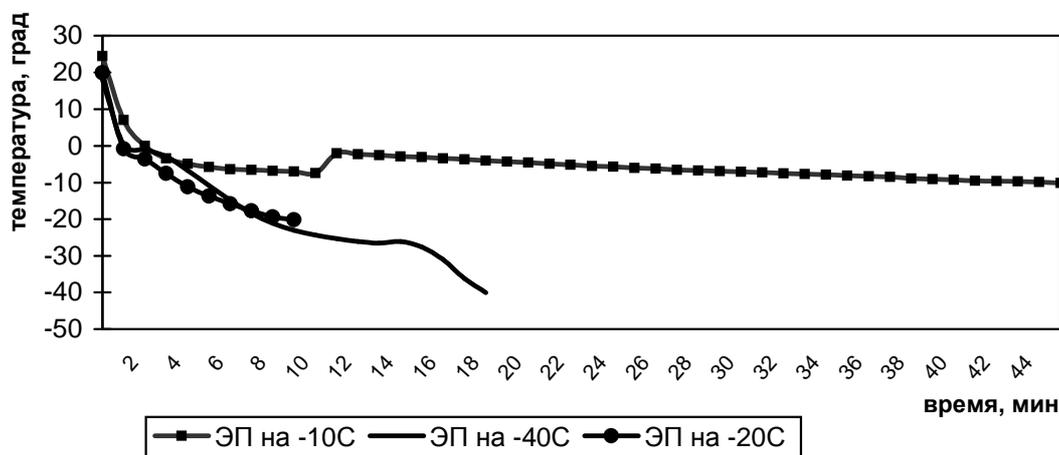


Таблица 1. Экспоненциальные программы (ЭП) охлаждения (гипобиоз) или замораживания (анабиоз) биообъекта

Охлажденный биообъект выдерживали при -10°C до 14 суток, а замороженный при -20°C до 110 суток и при -40°C до 60 суток, после чего осуществляли отогрев или размораживание в 20-и литровой водяной ванне при температуре $+38^{\circ}\text{C}$ в течение 2 сек (для -10°C), 35-40 сек (для -20°C) и 45-60 сек (для -40°C) при интенсивном покачивании контейнера с биообъектом.

Установлено, что оптимальным сроком сохранения функции гранулоцитов охлажденных до -10°C являются 12 суток ($n=6$), при которых в лейкоцитных концентратах сохраняется $82,18 \pm 3,64\%$ гранулоцитов от исходного (до охлаждения) уровня, среди которых способностью к фагоцитозу (пробы с латексом) обладали $75,72 \pm 4,33\%$ нейтрофилов.

Для температуры -20°C оптимальным сроком являются 21 сутки ($n=7$), когда из $88,71 \pm 8,48\%$, размороженных гранулоцитов, фагоцитарная активность наблюдается у $71,67 \pm 10,82\%$ нейтрофилов.

Наиболее благоприятным сроком сохранения функции гранулоцитов при -40°C оказались 30 суток ($n=7$), через которые сохраненными оказались $87,29 \pm 10,83\%$ гранулоцитов, среди них $96,0 \pm 4,00\%$ нейтрофилов обладают способностью к фагоцитозу.

Таким образом, сохранение функции гранулоцитов крови человека возможно через разные сроки и при различных отрицательных температурах, если используются эффективные криозащитные растворы и щадящая программа охлаждения/замораживания. Предложенные криотехнологии являются доступными и не требуют дорогостоящего оборудования, поэтому могут найти применение в медицинских, микробиологических, ветеринарных и ихтиологических исследованиях.

ЛАНДШАФТНО - ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИДОВ НА ГРАНИЦЕ АРЕАЛОВ

Сунгатуллина Д.В.

*Казанский государственный университет;
Казань*

Проблема глобальных климатических изменений, наблюдаемых в настоящее время, является одной из самых обсуждаемых. Одним из тревожных является факт возможного изменения естественного биоразнообразия региональных природных комплексов вплоть до исчезновения отдельных видов. В этой связи особенно интересным представляется изучение видов, произрастающих на границе ареала. Объектом изучения стала флора ландшафтов Среднего Поволжья на южной границе бореального экотона.

В ходе исследований был проведен сравнительный анализ групп видов с различными типами границ ареалов по биоморфам, жизненным формам, проведено исследование фитоценотической и ландшафтной приуроченности видов, а также статистический анализ данных групп видов по фитоиндикационным экологическим шкалам Д.Н. Цыганова (1983) в пространстве 8 экологических факторов (температура, освещенность, влажность и кислотности почвы и др.).

Выявлено, что по всем экологическим факторам «южные» виды являются более конкурентоспособными. Они более приспособлены к колебаниям водоснабжения и менее чувствительны к дефициту влаги, более нитрофильны и теплолюбивы. Климатические преобразования среды за счет сокращения площади естественных лесов являются основной причиной изменения ареалов видов. На фоне высокой конкурентоспособности в измененных климатических условиях южные виды обладают более ярко выраженной миграционной способностью. С одной стороны, происходит обеднение природной флоры, с другой стороны наблюдается интенсивная миграция заносных видов, часть которых натурализуется и входит в состав устойчивых сообществ. По результатам работы на исследуемой территории большинство видов являются заносными. Так, например, центры ареалов большинства видов, занимающих лугово - степные

биотопы и биотопы, связанные с засоленными субстратами и каменистыми степями лежат к югу от территории исследования. В спектре же «северных» видов отмечается большое количество лесных (особенно бореальных) и болотных видов. Очевидно, что осуществление комплекса мер по сохранению лесных видов невозможно без детального изучения видов на южном пределе ареала.

Таким образом, можно говорить о прохождении в республике Татарстан «антропогенно обусловленной» границы распространения южных видов, связанной с вырубкой аборигенных лесных сообществ. Это антропогенное «остепнение» проявляется в ксерофитизации растительного покрова, замещении более сухолюбивыми сорными растениями растений более влаголюбивых, в частности бореальных

Пути миграции растений обуславливаются потребностями вида в экологических условиях и характером перераспределения таких условий. Наиболее типичными, благоприятными считаются для вида условия центральной части ареала, где он нередко может занимать разные экотопы. По мере продвижения к периферии вид приурочивается к определенным биотопам и становится стенотопным. Наиболее благоприятными в отношении разнообразия и непрерывности эдафических и климатических условий их перераспределения по площади являются склоны речных террас и склоны овражно-балочной сети. Очевидно, что передвижение «северных» видов осуществляется по речным долинам. Расселению способствуют специфические условия речных долин. Таким образом, потенция к расширению ареала данной группы видов сохраняется. Но этого не происходит, что обуславливается антропогенными факторами. Речные долины, очевидно, являются и экологическим путем отступления «северных» видов при сокращении их ареала. Кроме того, расширение ареала южных видов связано с видообразовательным процессом.

Таким образом, происходит так называемое преобразование флор региона, обусловленное иммиграцией более приспособленных к изменяемым человеком условиям и более конкурентоспособных южных видов. Число таких видов достаточно велико и позволяет говорить об их сопряженной миграции. На фоне

вымирания и эмиграции плохо приспособленных к сложившимся условиям природной среды северных видов происходит успешный эцезис южных видов. Причем успешнее данный процесс идет в местах вторично производных трансформированных человеком сообществ. Изменение среды в благоприятную сторону для расселения вида побуждает его мигрировать за пределы занимаемого ареала.

Антропогенное преобразование ландшафтов и климатические изменения становятся основной причиной вытеснения аборигенных видов из состава естественных сообществ. Данный факт особенно заметен при изучении видов, произрастающих на границе ареалов, что является показательным и имеет большое значение для разработки научных основ сохранения биоразнообразия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ареалы деревьев и кустарников СССР. / Соколов С.Я., Связева О.А., Кубли В.А. – Л.: Наука, 1980, т.2, 142 с.
2. Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР. / Гл. ред. Чиков П.С. – М., 1980, 340 с.
3. Бакин О.В., Рогова Т. В., Ситников А.П. Соудистые растения Татарстана– Казань: Изд-во КГУ, 2000, 496 с.
4. Культиасов И.М. Экология растений – М.: Изд-во Моск. Ун-та, 1982, 384 с.
5. Толмачев А.И. Основы учения об ареалах. – Л.: Изд-во Ленингр. Ун-та, 1962, 100 с.
6. Порфирьев В.С., Шаландина В.Т. О динамике распространения ели на ее южной границе в Татарской АССР// Научн. докл. высш. школы. Биол. науки, 1984, №3. С. 78-82.
7. Сочава В.Б. Введение в учение о геосистемах. – Новосибирск: Наука, 1978.
8. Удра И.Ф. Расселение растений и вопросы палео- и биогеографии. – Киев: Наук. Думка, 1988, 200 с.
9. Флора европейской части СССР / Под ред. Федорова А.А. (т.1-6); Цвелева Н.Н. (т.7-9) – Л.: Наука, [Под загл.:] Флора Восточной Европы. – СПб.: Мир и семья-95,.

Медицинские науки

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОКСИМАЛЬНЫХ И ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Азаров В.Ф., Полуэктов В.Л., Путалова И.Н.
ГУЗ ОО «КДЦ», ОГМА,
Омск

В настоящее время установлены рефлексогенные зоны и биологически активные точки (БАТ) слизистых оболочек носа, глотки, дыхательных путей, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Часть БАТ пищевода и желудка локализуется в сфинктерных зонах желудочно-кишечного тракта (кардиоэзо-

фагеальный переход, пилорус). Сфинктерные зоны толстой кишки имеют свойства БАТ.

Для выявления локализации низкоомных (биологически активных) точек толстой кишки при колоноскопии у 16 пациентов, обследованных для уточнения диагноза в возрасте от 40 до 68 лет без видимых изменений СО с функциональными заболеваниями толстой кишки (СРТК, функциональный запор), дивертикулами, долихосигмой, колоноптозом определяли ЭС СО с помощью зонда-щупа, адаптированного к аппарату ЭЛАП-1 в области сфинктеров Гирша, Пайра-Штрауса, О'Берна-Мутье-Пирогова и вне сфинктерных зон в восходящей, нисходящей и сигмовидной ободочной кишках.

Выявлено, что в области сфинктеров толстой кишки ЭС неизменной СО имеет следующие значения. ЭС в области Баугиниевой заслонки (сфинктера Варолиуса) – 1674.44 ± 55.81 кОм, ЭС сфинктера Гирша – 446.94 ± 38.03 кОм, ЭС сфинктера Пайра-Штрауса – 367.31 ± 28.16 кОм, ЭС сфинктера О'Берна-Мутье-Пирогова – 393.25 ± 24.36 кОм. ЭС сфинктеров толстой кишки изменяется (уменьшается) от 446.94 ± 38.03 кОм в проксимальных отделах (восходящая ободочная кишка) до 367.31 ± 28.16 кОм в дистальных отделах (нисходящая ободочная кишка).

ЭС неизменной СО слепой кишки равняется 1642.63 ± 42.42 кОм; ЭС неизменной СО восходящей ободочной кишки составило 1630.06 ± 53.69 кОм, ЭС неизменной СО нисходящей ободочной кишки – 1503.60 ± 66.27 кОм, ЭС неизменной СО сигмовидной ободочной кишки – 1490.69 ± 67.29 кОм. ЭС неизменной СО толстой кишки изменяется (уменьшается) от 1642.31 ± 42.42 кОм в слепой кишке до 1490.69 ± 67.29 кОм в сигмовидной ободочной кишке.

Полученные данные о величине электрического сопротивления в области сфинктеров Гирша, Пайра-Штрауса, О'Берна-Мутье-Пирогова и слизистой оболочки внесфинктерных зон восходящей ободочной, нисходящей ободочной и сигмовидной ободочной кишок подтверждают предположение о существовании низкоомных точек (БАТ) слизистой оболочки толстой кишки.

По сведениям различных авторов БАТ имеют размеры от 2.5 мм^2 до $4-6$ и до 10 мм^2 , поперечник (диаметр) БАТ равен $5-7$ мм. Проведенные нами измерения электрического сопротивления сфинктеров различных отделов толстой кишки электродом-щупом с диаметром контактной поверхности до 2.5 мм не противоречат этим данным. По нашему мнению сфинктеры толстой кишки представляют собой группу низкоомных точек.

Ранее было отмечено, что часть БАТ пищевода и желудка локализуется в сфинктерных зонах (кардиоэзофагеальный переход, гастродуоденальный переход). Результаты наших исследований дополняют эту точку зрения в отношении существования БАТ в области ряда сфинктеров толстой кишки.

Нами выявлено, что электрическое сопротивление сфинктеров различных отделов толстой кишки неодинаково, отмечено снижение величины его от слепой кишки к сигмовидной кишке.

Выявление низкоомных зон толстой кишки дополняет концепцию эндоскопической венстрикулопунктуры представлениями о биологически активных зонах толстой кишки.

СОСТОЯНИЕ РЕПАРАТИВНОГО КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ ПРИ УСТРАНЕНИИ ДЕФОРМАЦИЙ В ОБЛАСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Алекберов Д.А.

ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова МЗиСР РФ,
Курган

В процессе выполнения задач Всемирной декады (2000-2010) костей и суставов существенное значение

имеет и решение проблем пациентов с патологией в области коленного сустава, доставляющей пациентам в том числе и тяжелые моральные страдания. Поэтому реабилитация таких больных, улучшение их трудоспособности является важной проблемой ортопедии. До операции и в процессе лечения обследовали 150 больных в возрасте 6-15 лет. Им исправляли деформированную конечность по методу Г.А.Илизарова. Состояние минеральной плотности (МП) формируемых регенератов измеряли методом рентгеновской двухэнергетической абсорбциометрии на костном денситометре фирмы «GE/Lunar» (США). Об активности репаративного процесса судили также и по концентрации остеотропных гормонов и циклических нуклеотидов. Методом радиоиммунологического анализа в процессе реабилитации определялась концентрация следующих гормонов: передней доли гипофиза (соматотропин), щитовидной железы (кальцитонин), паращитовидных желез (паратирин) и надпочечников (альдостерон и кортизол) на исправление деформации.

В процессе формирования регенерата по Илизарову в верхней трети голени МП в регенерате обычно впервые регистрировали на 7-й день при величине $0,16 \pm 0,01 \text{ г/см}^2$ (у здоровых детей – $0,76 \pm 0,03 \text{ г/см}^2$, $p < 0,001$). На 30-й день distraction в тех участках регенерата, которые прилежали к костным фрагментам, МП непрерывно увеличивалась. Более быстрыми темпами этот процесс происходил у проксимального участка регенерата. В центре регенерата МП на протяжении всей distraction находилась на очень низких величинах ($0,07-0,09 \text{ г/см}^2$).

В конце distraction МП у проксимального участка регенерата составляла $47 \pm 2,4\%$ ($0,36 \pm 0,02 \text{ г/см}^2$), у дистального – $44 \pm 3,1\%$ ($0,38 \pm 0,03 \text{ г/см}^2$).

После завершения исправления деформации за счет сформированного регенерата и переходе на фиксацию МП продолжала непрерывно нарастать у концов костных фрагментов. В этот период наиболее интенсивно насыщалась минералами срединная зона регенерата. Через три месяца после снятия аппарата она была равна $0,67 \pm 0,04 \text{ г/см}^2$, что составляло 89% от значений в норме.

При одновременном формировании регенератов в нижней трети бедра и верхней трети голени до операции, по сравнению со здоровыми лицами, МП в дистальном метафизе бедра была меньше на $8 \pm 0,5\%$, в верхней трети голени – на $12 \pm 0,3\%$ ($P < 0,05$). В процессе формирования регенератов была отчетливо выражена тенденция к большим значениям МП на бедре. Здесь более быстрыми темпами происходила минерализация и срединной зоны регенератов. Подобное различие может быть объяснено лучшим кровообращением в нижней трети бедренной кости.

При удлинении бедра в нижней трети и одновременном голени в верхней трети в процессе коррекции сколько-нибудь существенной разницы в формировании distractionного регенерата (по сравнению с бедром и голенью по отдельности) не выявлено. На фиксации МП в регенератах составляло: у проксимального участка – $77 \pm 4,4\%$, у дистального – $70 \pm 3,9\%$. Через 4 месяца после снятия аппарата МП в регенератах больше, чем до коррекции на $9 \pm 0,2\%$.

При устранении деформации одновременно на двух сегментах деминерализация больше выражена - во фрагментах $35 \pm 2,6\%$ (на голени $28 \pm 1,9$, $P < 0,001$). Восстановление МП происходило к концу фиксации.

О начале костеобразования мы судили по отношению концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) к гуанозинмонофосфату (цГМФ). Данные нуклеотиды - коферменты многих ферментных реакций, структурные единицы нуклеиновых кислот. Изменение их соотношения приводило в движение клеточный пул, стимулировало пролиферацию и деление клеток костного мозга. Концентрация кальцитонина увеличивалась в 2,4 раза.

Операция и устранение деформации конечности являются длительно действующим стрессором. Поэтому на 14-й день distraction концентрации кортизола была увеличена на 27%, альдостерона - на 75%. Повышенный уровень указанных гормонов надпочечников сохранялся в течение всей distraction, хотя и медленно снижался. Величины, близкие к норме, отмечены на 30-й день фиксации.

Повышение концентрации альдостерона приводило к развитию асептической воспалительной реакции. Проявлением этого эффекта являлась отечность стопы и голени.

Таким образом, метод Илизарова создает наилучшие условия для репаративного процесса у лиц с патологией в области коленного сустава.

ВЛИЯНИЕ ТРИДЦАТИДНЕВНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ТРЕНИРОВОК НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА И КЛЕТочный СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Алексеева О.В., Бондарчук Ю.А.,
Шахматов И.И., Вдовин В.М.,
Зорькина А.В., Полосухина Г.Н., Полховцева Я.В.
ГОУВПО «Алтайский государственный
медицинский университет МЗРФ»,
Алтайский филиал ГУНИИ физиологии СОРАМН,
Диагностический центр Алтайского края, Барнаул

Исследование выполнено на 45 крысах Вистар. Первая опытная группа ($n=10$) подвергалась однократной физической нагрузке (8-часовой бег в тредбане со скоростью 6-8 м/мин). Животные второй ($n=10$) опытной группы в течение 30 дней адаптировались к ежедневным физическим нагрузкам (по 8 часов) при скорости вращения тредбана 6-8 м/мин. Кровь для исследования забиралась в обоих случаях на следующий день после воздействия. Контролем являлись интактные животные ($n=26$).

Состояние гемостаза оценивалось с помощью следующих методик: гемолизат-агрегационный тест на стекле; силиконовое, каолиновое, эхитоксовое, тромбиновое, протромбиновое время свертывания; активированное парциальное тромбопластиновое время, уровень фибриногена, антитромбина III, плазминогена и растворимых фибрин-мономерных комплексов плазмы; тромбин-гепариновое время свертывания, а также спонтанный эуглобулиновый фибринолиз. Состояние периферической крови оценивалось

по показателям гематологического анализатора "Coulter".

Результаты: однократная 8-часовая физическая нагрузка сопровождалась активацией агрегационной функции тромбоцитов, контактной фазы свертывания по данным силиконового времени свертывания и конечного этапа гемокоагуляции по данным тромбинового и эхитоксового времени. Так же отмечалось снижение уровня фибриногена и антитромбинового резерва плазмы крови. По показателям клеточного состава периферической крови отмечалось увеличение количества лейкоцитов, относительная нейтрофилопения и лимфоцитоз, уменьшение среднего объема эритроцитов, увеличение среднего содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах, а также цветового показателя, незначительное снижение содержания тромбоцитов при увеличении их среднего объема.

У животных второй группы к 30-дню тренировок наблюдалась нормализация агрегационной функции тромбоцитов. Состояние контактной фазы гемокоагуляции по данным силиконового и каолинового времени свертывания не отличалось от показателей в контрольной группе, хотя в фосфолипид-зависимом тесте (АПТВ) время оставалось укороченным. Со стороны конечного этапа свертывания наблюдалось удлинение тромбинового времени при укорочении эхитоксового времени свертывания. Такая динамика показателей может свидетельствовать об активации антикоагулянтной системы крови, о чем свидетельствует и рост антикоагулянтного резерва плазмы (по данным тромбин-гепаринового времени свертывания). Также было отмечено повышение содержания плазминогена и активация спонтанного эуглобулинового фибринолиза. Состав форменных элементов изменился следующим образом: произошла нормализация количества лейкоцитов, наблюдалась относительная нейтрофилопения, снижение молодых форм нейтрофилов, относительный моноцитоз, лимфоцитоз и относительная эозинофилопения. Небольшое снижение количества эритроцитов сопровождалось увеличением среднего содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах, а также повышением цветового показателя. Снижение количества тромбоцитов сопровождалось увеличением их среднего объема. Также увеличился показатель ширины разнообразия тромбоцитов по объему.

Выводы: ежедневные физические тренировки по сравнению с однократным воздействием нормализуют свертывающий потенциал крови, переводя его в новое состояние с менее выраженной гиперкоагуляцией по основным этапам свертывания и активацией противосвертывающей и фибринолитической систем. Такой вид воздействия на организм также приводит и к адаптации показателей периферической крови, проявляющейся в виде стимуляции клеточного иммунитета. Реологические свойства крови улучшаются за счет снижения количества тромбоцитов и эритроцитов. При этом содержание в эритроцитах гемоглобина возрастает. Данные факты могут быть расценены как проявления приспособительных эффектов к двигательной гипоксии.

**ПОЛИМОРФНЫЕ ВАРИАНТЫ ГЕНОВ
ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ КАК
МАРКЕРЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ**

Байнак¹ О.В., Янбаева² Д.Г.,
Викторова² Т.В., Загидуллин¹ Ш.З.
¹-*Башкирский государственный
медицинский университет, г. Уфа*
²- *Институт биохимии и генетики Уфимского
научного центра Российской академии наук*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний человека. В структуре заболеваемости она входит в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти. ХОБЛ является мультифакториальным заболеванием, в развитии которого, наряду с курением и внешнесредовыми факторами, важную роль играют и наследственная предрасположенность. В этой связи является актуальным поиск генов, участвующих в развитии хронического воспалительного процесса дыхательных путей, который во многом определяется иммунологическим статусом. Согласно исследованиям, для ХОБЛ, как при обострении, так и в период ремиссии воспалительного процесса, характерно увеличение числа нейтрофилов, альвеолярных макрофагов и цитотоксических Т-лимфоцитов, которые выделяют большое количество воспалительных медиаторов. Было обнаружено, что провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухолей - α (TNF- α) и фактор некроза опухолей - β (лимфотоксин- α (LT- α)), интерлейкин-1 β (IL-1 β) играют существенную роль в хроническом воспалении. Описан полиморфизм генов многих цитокинов, отмечено влияние различных вариантов генов на свойства и функционирование белковых продуктов их экспрессии. Согласно исследованиям, полиморфные варианты данных генов приводят к увеличению их транскрипции, что, в свою очередь, обуславливает повышение концентрации цитокинов в мокроте и сыворотке и способствует поддержанию воспалительного процесса в легочной ткани при ХОБЛ.

Целью исследования: явилось Изучить роль полиморфных вариантов генов, кодирующих фактор некроза опухолей- α , лимфотоксин- α , интерлейкин-1, в формировании предрасположенности к ХОБЛ и особенностей клинического течения заболевания.

Материалы и методы: Молекулярно - генетический анализ полиморфных вариантов генов, кодирующих провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли α (TNF), лимфотоксин α (LTA), интерлейкин-1 β (IL1B)) проведен у 139 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) различной степени тяжести и у здоровых индивидов (n=210). Геномную ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови стандартным методом фенольно-хлороформной экстракции. Изучение полиморфизма в позициях -308G→A гена TNF- α , +252A→G гена LT- α и -511C/T проводилось гена IL1B методом полимераз-

ной цепной реакции с последующим рестрикционным анализом.

Результаты: При анализе полиморфизма -308G/A гена TNF различий между исследуемыми группами не обнаружено. По гену LTA выявлены генотипы, ассоциированные с тяжестью течения ХОБЛ: у больных со II и III стадиями ХОБЛ, отмечено преобладание гетерозиготного генотипа AG (59.7% и 55.0%, соответственно), у больных с IV стадией ХОБЛ увеличена частота генотипа GG до 11.5%. Генотип GG в гене LTA в сочетании с таким фактором риска как курение значительно отягощает прогноз тяжести течения заболевания (OR=5.21, 95% CI 1.48-18.52). Среди всех больных с генотипом TT гена IL1B 90,4% приходилось на пациентов III и IV стадий ХОБЛ. Соответственно, при наличии генотипа TT риск развития крайне тяжелой формы ХОБЛ (стадия IV) оказался повышен в 4.4 раза (95% CI 0.92-29.13).

По генам TNF, LTA определены комбинации генотипов, маркирующие тяжесть клинического течения ХОБЛ. У больных со II и III стадиями ХОБЛ доля индивидов с комбинацией гетерозиготных генотипов (GA-AG) по обоим генам составила в среднем 26,9%, тогда как в группе больных с IV стадией ХОБЛ - только 11,5% ($\chi^2=4,16$, p=0,04). Таким образом, комбинация генотипов GA/AG является маркерной для более легкого течения ХОБЛ и протективной для развития тяжелой формы заболевания (OR=0.35, 95% CI 0.12-0.96).

Заключение: Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что генетические дефекты в системе медиаторов воспаления могут влиять на развитие ХОБЛ при наличии соответствующих рисков факторов внешней среды. В связи с этим, генотипирование больных ХОБЛ может иметь особенно большое значение для выявления групп риска относительно развития тяжелых форм заболевания.

**СОСТОЯНИЕ ПРО – И АНТИОКСИДАНТНОЙ
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ
ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

Брциева З. С., Дзугкоева Ф. С., Гагагонова Т. М.
*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия,
Владикавказ*

У больных с хроническим пиелонефритом (ХП) имеют место не только изменения, характерные для воспалительной патологии, но и вторичные повреждения мембранных структур нефрона. Одним из таких неспецифических процессов является Перекисное окисление липидов (ПОЛ), которое может изменить физико-химические свойства клеточной мембраны (Козлов Ю.П., 1975г.). В качестве иницирующих факторов ПОЛ могут выступать активные формы кислорода: супероксиданион, гидроксильный радикал, синглетный кислород, перекись водорода. В результате включения молекул кислорода в ненасыщенные жирные остатки образуются первичные молекулярные продукты – гидроперекиси липидов и вторичные – малоновый диальдегид (МДА). Это может привести к нарушению взаимодействий, стабилизирующих бе-

лок – липидный комплекс мембран, и, соответственно, к изменению их функциональной активности. Наряду с повреждением липидного слоя происходит модификация мембранных белков, что и нарушает проницаемость мембраны (Дзугкоева Ф.С., Кабоева Б.Н., Гурина А.Е., 2003г.).

Данные литературы свидетельствуют об увеличении концентрации первичных (гидроперекиси, диеновые конъюгаты) и вторичных продуктов ПОЛ (МДА) при нефропатиях различного генеза. Однако вопрос о состоянии процессов свободно-радикального окисления у больных с хроническим пиелонефритом все еще остается недостаточно изученным.

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение про- и антиокислительной защиты (АОЗ) клетки при ХП с целью возможности последующей патогенетической коррекции выявленных нарушений антиоксидантом нового поколения Vitrum-life.

Для реализации цели проводилось обследование 20 здоровых лиц, составляющих контрольную группу, и 20 больных, страдающих ХП, длительностью заболевания от 1,5 до 10 лет. Пациенты, болеющие ХП, были разделены на две группы в зависимости от длительности заболевания. Первая группа (длительность заболевания от 1,5 - 5 лет) составила 11 человек, а вторая группа (длительность заболевания от 5 - 10 лет) - 9 человек.

Кроме общеклинических анализов проводилось изучение ПОЛ по концентрации малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и плазме крови по методу Osawa (1980г.). О состоянии АОЗ клетки судили по активности каталазы сыворотки крови по методу Королюка М.А. (1988г.).

Анализ результатов показал, активацию процессов перекисления мембранных липопротеидов у больных с ХП в обеих группах: в первой группе концентрация МДА увеличилась на 46,3% по сравнению с контрольной группой, а во второй группе в 4 раза. Нами обнаружена связь между увеличением ПОЛ и длительностью заболевания. Система ПОЛ - антиоксиданты хорошо сбалансирована в здоровой клетке и работает по принципу обратной связи. В результате дисмутации супероксиданиона (СОД) образуется перекись водорода и она восстанавливается глутатион редуктазой и каталазой до молекулы воды. Поэтому проводилось исследование активности каталазы, и данные показали понижение активности энзима с $234,5 \pm 17,9$ (в контрольной группе) до $124,83 \pm 8,21$ ($P < 0,01$) - в первой группе обследуемых. Однако, у больных второй группы с длительностью заболевания от 5 - 10 лет наблюдается компенсаторное увеличение активности каталазы с $234,5 \pm 17,9$ до $269,4 \pm 22,81$.

Таким образом, нами выявлена активация процессов липопероксидации у больных ХП, интенсивность которых зависит от длительности заболевания и нарушения АОЗ клеток. Это является патофизиологической основой, позволяющей использовать антиоксиданты для коррекции выявленных нарушений в комплексной базисной терапии.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЛИТЕЙНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Бугеро Н.В., Потатуркина-Нестерова Н.И.,
Немова И.С., Красноперова Ю.Ю.

*Ульяновский государственный университет,
Ульяновск*

Распространенность болезней органов пищеварения довольно высока во всех странах мира. В ряду причин возникновения данного вида патологии одно из первых мест принадлежит воздействию химических факторов окружающей среды, универсальными загрязнителями которой являются металлы. Особую опасность в качестве источника поступления металлов в организм представляет собой воздух рабочей зоны промышленных предприятий, поскольку металлы считаются наиболее распространенными контаминантами производственной среды.

Для изучения возможного влияния вредных факторов литейного производства химической природы, на организм рабочих были проанализированы данные медицинских документов предприятия.

При анализе заболеваемости по результатам профилактических медицинских осмотров было обследовано 137 рабочих литейного цеха. Контрольную группу составили 80 лиц обоего пола, не подвергающихся воздействию вредных производственных факторов.

Из 137 обследованных рабочих литейного производства у 98 человек (71,5%) отмечались заболевания желудочно-кишечного тракта. Первое место в заболеваемости болезнями органов пищеварения в обеих группах принадлежит язвенной болезни желудка.

У рабочих литейного цеха она встречается в 22,5% случаях (22 человека), в контрольной группе не превышает - 29,8% (11 человек). На втором месте находится у лиц обеих групп язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Она обнаружена у рабочих в 16,3% случаев (16 человек), в группе сравнения - 24,3% (9 человек). Среди заболеваний пищеварительной системы третье место у сотрудников литейного производства занимает хронический гастрит - 32,6% (32 человека), что почти в 2 раза выше по сравнению с этим показателем у лиц контрольной группы и составляет 16,2% (6 человек).

Как показывают результаты анализа материалов медицинских осмотров у рабочих также отмечаются такие заболевания пищеварительной системы как хронический холецистит - 15,3% (13 человек), неспецифический язвенный колит - 4,1% (4 человека), желчно-каменная болезнь - 6,12% (6 человек), синдром раздраженного кишечника - 3,06% (3 человека) и синдромом оперированного желудка - 2,04% (2 человека). Возможно предположить, что стаж работы оказывает влияние на заболеваемость рабочих болезнями органов пищеварения.

С этой целью всех рабочих (137 человек) в зависимости от стажа работы в литейном цехе разделили на 4 группы. Первую группу составили работающие на предприятии менее 1 года - 26 человек (19%), 2-ю от 1 года до 5 лет - 32 человека (23,4%), 3-ю от 5 до 10

лет - 37 человек (27%) и 4-ю группу 10–20 лет и более – 42 человека (31%).

При сравнении заболеваемости рабочих отдельных стажевых групп оказалось, что заболеваемость в 1-й группе составила 7 человек (7,1%). Заболеваемость во 2-й группе составила - 19 рабочих (19,4%), что почти 2,5 раза выше. В 3-й и 4-й групп с максимальным стажем работы - 5-10 лет и 10-20 лет и более обнаружено, что показатели заболеваемости составили - 33 и 39 рабочих (33,7% и 39,8) соответственно.

Выводы: 1. У сотрудников предприятия выявлен широкий спектр нозологических форм болезней органов пищеварения. Удельный вес принадлежит язвенной болезни желудка - 22,5% случаев (22 человека), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - 16,3% (16 человек), хроническому гастриту 32,7% (32 человека). 2. В-третьих, у рабочих показатели заболеваемости органами пищеварения увеличивались в зависимости от стажа работы обследованных на данном производстве. Максимальные показатели заболеваемости были зарегистрированы у рабочих со стажем работы – 5-10 лет и 10-20 лет и более.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ (ИППЛИКАТОРА РЕДОКС) НА СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Быков Е.В.

*Южно-Уральский государственный университет,
Челябинск*

В настоящее время достаточно хорошо известны биохимические и другие аспекты лечебного действия рефлексотерапии, обусловленные ее воздействием как на отдельный орган, так и на организм в целом. Установлено ее влияние на микроциркуляцию, на функцию вегетативной нервной системы. Исследовано влияние на динамику показателей перекисного окисления липидов рефлексотерапии. Снижение интенсивности ПОЛ, регуляция энергетического обеспечения функциональной деятельности, достигаемые при рефлексотерапевтическом воздействии, способствуют формированию адекватных адаптационных реакций, тем самым повышая резистентность организма. В медицинской практике имеет место постоянное расширение способов и методов рефлексотерапии. Появление иппликаторов РЕДОКС (цельнометаллический лист из нержавеющей стали 20x40 см, с пробитыми в нем 2994 «шипами» трапециевидной формы производства ОАО «Редокс») и первые положительные клинические результаты их использования как у больных, так и у здоровых лиц, доступность методов поверхностной рефлексотерапии способствуют ее широкому распространению, с одной стороны, и необходимости изучения механизмов воздействия на различные системы организма — с другой.

Нами было проведено исследование реакций организма здоровых студентов факультета физической культуры Южно-Уральского государственного университета (n=25) на однократное воздействие иппликатора «РЕДОКС» с углом игл в 45, 60 и 90 градусов.

Функциональное состояние оценивали методом импедансной реографии, проводили с помощью быстрого преобразования Фурье анализ variability комплекса показателей центральной (ЧСС, ударный объем, фракция выброса, среднединамическое артериальное давление) и периферической гемодинамики (амплитуда револны пальца ноги, АРП) — в положении испытуемых лежа на спине в течение 30 минут, велась запись 4 отрезков кардиоинтервалов по 500 кардиоциклов.

Результаты исследований показали, что однократное применение иппликатора вызывает изменение функционального состояния ССС испытуемого в зависимости от его вида (угла шипов). Наиболее выраженные сдвиги отмечались со стороны показателей периферической гемодинамики.

Нами было отмечено возрастание как абсолютных цифр АРП по сравнению с исходным уровнем, так и общей мощности спектра (ОМС), что говорит о возрастании степени variability данного показателя, при этом рост ОМС при использовании иппликатора с углом шипов 90 градусов был в более чем в 25 раз выше в сравнении с иппликатором с углом шипов 60 градусов и более, чем в 75 раз — с углом 45 градусов. Указанные различия сохранялись на протяжении всего периода нахождения испытуемых лежа на иппликаторе. В то же время, при воздействии на стопу во время проведения ортостатической пробы (испытуемые стояли на иппликаторе 5-7 минут), величина АРП не отличалась от таковых при обычной ортопробе. Следующим отличительным моментом было появление значимых флюктуаций в диапазонах низких и высоких частот (соответственно 44 и 8%) при использовании РЕДОКСа. В обычных пробах лежа и стоя их значимость не превышала 5% для медленноволновых колебаний и отсутствовали высокочастотные колебания. Можно полагать, что участие вегетативной нервной системы в регуляции периферической гемодинамики дополняет ансамбль регуляторных механизмов — гуморального и местного, что делает ответные реакции на внешние воздействия этого отдела ССС более адекватными, формируется новая функциональная система, включающая все звенья регуляции.

Следовательно, нами была выявлена возможность использования иппликаторов РЕДОКС для лечения пациентов, страдающих нарушениями периферического кровотока. Намечен второй этап исследований по изучению влияния поверхностной рефлексотерапии на состояние периферической гемодинамики указанного контингента больных.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ИТОГИ ПРИМЕНЕНИЯ
СТРАТЕГИИ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В
РЕСПУБЛИКЕ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ - АЛАНИЯ
И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТНЫХ
РЕЖИМОВ ХИМИОТЕРАПИИ,
РЕКОМЕНДУЕМЫХ ВОЗОМ**

Бязров С.Х., Корнаев С.Н.,
Щерпилов В.М., Макиева В.Г.

*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия и*

*Республиканский противотуберкулезный диспансер,
Владикавказ*

В СССР и России в свое время выдвигались многочисленные программы борьбы с туберкулезом, в том числе различные лечебные режимы, однако ни одна из них не смогла остановить рост туберкулеза и падения эффективности лечения от него. Поэтому в настоящее время в новых социально-экономических условиях чрезвычайно актуальной является выработка более рациональных форм работы противотуберкулезной службы России и ее регионов, которые бы сдерживали прогрессирующий рост туберкулеза и смертность от него, а также способствовали повышению эффективности лечения этого грозного заболевания. Стратегия ДОТЗ, разработанная в России предусматривает цель в первую очередь выявления больных туберкулезом-бацилловыделителей и строгий мониторинг эффективности лечения больного. Благодаря активному сотрудничеству ЦНИИТ РАМН с Всемирной организацией здравоохранения и международным противотуберкулезным союзом, ВОЗ провозгласила свою главную стратегию борьбы с туберкулезом в мире на основе программ DOTS и поэтому вправе называть ее русским вариантом ВОЗа. Предлагаемая борьба с туберкулезом по ВОЗу при условии выполнения всех ее пунктов и обеспечения противотуберкулезными препаратами является своевременной и актуальной. В РСО-Алания проделана определенная работа по внедрению указанной программы, проведены семинарские занятия с врачами общей сети, фтизиатрами и лаборантами. МЗ республики изданы соответствующие приказы и рекомендации по улучшению бактериологической службы по выявлению бацилловыделителей туберкулеза, оснащены оборудованием лаборатории поликлиник, амбулаторий и стационаров. Активно включилась в реализацию этой программы и кафедра фтизиопульмонологии медицинской академии, главным направлением ее научной тематики явилось не только организация внедрения, но изучение влияния результатов этой программы на эпидемиологические показатели туберкулеза в республике, что является основной целью настоящего сообщения.

Под нашим наблюдением находилось 150 впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом и бацилловыделением (основная группа) в возрасте от 18 до 72 лет, которые закончили курс 6 месячной химиотерапии по ВОЗ-ской программе. Преобладали мужчины (80%) с инфильтративным (98), диссеминированным (22), очаговым (14), кавернозным туберкулезом (8) и козеозной пневмонией (8). Указанным больным кроме обычного общеклиниче-

ского обследования проводилась микроскопия мазков, посев мокроты на ВК с последующим изучением лекарственной устойчивости МБТ и рентгено-томографическое исследование. Все они лечились краткосрочными режимами химиотерапии по программе ВОЗ. В работе также проведен сравнительный анализ эффективности терапии контрольной группы (125), которые лечились по принципам традиционной советской и российской фтизиатрии, больные были идентичны по всем показателям с основной группой. При выявлении ЛР МБТ проводилась коррекция химиотерапии с заменой на резервные препараты с удлинением срока лечения. В период интенсивной фазы лечения в течение 2 месяцев получали изониазид, рифампицин, пипразинамид, этамбутол и стрептомицин при отсутствии устойчивости МБТ к нему. При положительных данных микроскопии мокроты активная фаза продлевалась еще на 1 месяц до получения ЛР, при отрицательных данных микроскопии мокроты через 2 месяца химиотерапии больные переходили на фазу продолжения лечения изониазидом и рифампицином до 4 месяцев. Обследование основной группы больных проводилось через 2,4 и 6 месяцев и к концу основного лечения теперь в условиях диспансерного отделения. 6-месячная химиотерапия у впервые выявленных деструктивным туберкулезом по бацилловыделению и закрытию полостей распада выявила 3 группы больных: в первую группу вошли лица, у которых к концу 6-месячного лечения прекратилось бацилловыделение и закрылись деструкции (92 – 80%), во вторую группу вошли больные с отрицательными данными микроскопии мокроты (17%), но сохранялись полости распада и больные (5,5%) бацилловыделители с деструктивными изменениями. По нашим данным менее существенное значение играла массивность бацилловыделения (1-ая 72,6%, 2- 86% и 3 –100%), а исходная протяженность инфильтративно-деструктивных изменений (1 гр. – 77,5% до 2-х сегментов, 2 гр.- до 2 долей 75,8% и 3 гр. распространенный туберкулез и козеозная пневмония) и наличие у впервые выявленных деструктивным туберкулезом легких начальной лекарственной устойчивости МБТ (70,2%). Нам удалось добиться прекращения бацилловыделения через 2 месяца интенсивной фазы лечения с использованием изониазида, рифомпицина, пипразинамида, этамбутола и стрептомицина у 77,5% больных, необходимо отметить, что неустраняемые побочные реакции при этом режиме химиотерапии выявлялись реже (1,7 раз), чем при других режимах и значительно больше в контрольной группе.

При множественной лекарственной резистентности другие режимы оказались неэффективными и в этих случаях по получении данных о чувствительности МБТ проводилась коррекция химиотерапии и удлинение сроков активной фазы лечения до 4 месяцев терапии, что позволило прекращение бацилловыделения у 94% больных. У 12 из 22 больных с начальной моно- и множественной устойчивости МБТ при коррекции режимов химиотерапии был наложен лечебный пневмоторакс, который позволил обочиллировать больных через 2 месяца, а к 8 месяцу закрылись полости распада. Данный факт еще раз указывает на значительную роль в новых условиях лечебного

пневмоторакса, незаслуженно забытого или редко применяемого в клинике фтизиатрии. Показатели бактериовыделения и закрытия полостей распада в контрольной группе у лечившихся больных по методикам советской и российской фтизиатрии уступают режимам лечения по ВОЗ-ской программе и соответственно составляют 81 и 69%.

К концу лечения, т.е. к 8-10 месяцам, включая и диспансерный отдел эффективность режимов химиотерапии оказалась достаточно высокой и составляет соответственно 95 и 82%. Наблюдаемые временные колебания эффективности лечения больных зависели от нарушения химиотерапии и перебоев из-за отсутствия соответствующих противотуберкулезных препаратов, однако после получения их и удлинения сроков режимов к концу лечения достигли достаточного высоких цифр. Некоторые позитивные результаты в условиях применения режимов химиотерапии по ВОЗу получили и среди контингентов больных.

Благодаря внедрению режимов химиотерапии и ее мониторинга и методов раннего выявления бацилловыделителей, заболеваемость туберкулезом за последние 3 года в республике несколько снизилась (104; 98,5; 80,9) и имеет тенденцию к стабилизации.

Таким образом применение программы ВОЗ в республике является оправданной и позволило не только повысить эффективность лечения и противотуберкулезных мероприятий, но сокращает бацилловыделителей, резервуар туберкулезной инфекции среди населения и создает более благоприятные условия борьбы с туберкулезом в регионе, конечно при наличии достаточного количества противотуберкулезных препаратов, большего влияния правительства и повышения уровня жизни населения. Благодаря стратегии DOTS ВОЗ в республике Северная Осетия-Алания достигнута положительная динамика показателей эффективности лечения в борьбе с туберкулезом в РСО-Алания.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К КОНСТРУИРОВАНИЮ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Воробьева В.М., Шипунов Н.Н.

ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет МЗ РФ», Барнаул

МУЗ «Белокурихинская центральная городская больница», Белокуриха

Конструирование лекарственных препаратов включает ряд последовательных разделов, а именно: формулировку проблемы в медико-социальном аспекте, определение направления, цели и задач исследований на основе изучения фармацевтического рынка, патентного поиска и анализа специальной литературы, разработку составов лекарственных препаратов в соответствии с современными требованиями, оптимизацию технологических процессов и параметров качества готового продукта, составление, согласование и утверждение нормативной документации [3]. Для реализации поставленных целей в области разработки

рациональных лекарственных препаратов необходимо участие коллектива исследователей, включающих специалистов химического, технологического, фармакологического и лечебного профилей, при этом постановка цели и задач исследований может исходить от специалиста любой названной специальности [2]. Цель данной работы - определение методологических подходов в области конструирования лекарственных препаратов для лечения заболеваний пародонта.

Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди стоматологических заболеваний, распространены в различных возрастных группах, имеют тенденцию к неуклонному росту. Значительные изменения в зубочелюстной системе пациентов обуславливают социальный, общемедицинский и экономический аспекты проблемы. Одним из направлений решения проблемы является разработка рациональных лекарственных препаратов для комплексной медикаментозной терапии гингивитов, пародонтитов, пародонтоза [5, 7, 8]. Тактика лекарственной терапии стоматологических заболеваний должна базироваться на знании анатомического и гистологического строения пародонтального комплекса тканей, структурных и функциональных свойств составных частей пародонта, этиологических факторов, вызывающих различные клинические формы заболевания. Также в обязательном порядке следует учитывать характер течения, степень и тяжесть поражения, распространенность патологического процесса. В формировании заболеваний пародонта ведущая роль принадлежит микроорганизмам зубного налета. Разрушающее действие бактерий на ткани пародонта вызвано секрецией энзимов агрессивности, осуществляющих протеолиз белков, а также эндотоксинов, лейкотоксина и других факторов антигенного и иммуносупрессивного действия. Наиболее интенсивное поражение тканей с развитием гингивитов и пародонтитов различной степени и характера течения в зависимости от сопутствующих факторов вызывают грамотрицательные бактерии и бактероиды. Выведение солей кальция, деструкция костной ткани, снижение образования коллагена также обусловлено действием бактероидов [5].

Таким образом, воспалительные заболевания пародонта являются результатом нарушения равновесия между симбиотными микроорганизмами и тканями ротовой полости. Под воздействием микробиологического фактора формируется активное воспаление с последующим развитием изменений иммунного статуса локального характера. Принимая во внимание вышеизложенное можно сделать вывод, что лечение заболеваний пародонта должно быть комплексным, включать как симптоматическое лечение каждого симптома заболевания, так и этиотропную и патогенетическую терапию. Целью лечения заболеваний пародонта является ликвидация воспалительного процесса, восстановление структурных и функциональных свойств пародонтального комплекса тканей, окружающих зуб, предупреждение распространения воспалительного процесса на глубжележащие ткани пародонта, повышение местных и общих факторов иммунной защиты.

Для проведения рациональной патогенетической терапии необходимо конструирование многокомпо-

нентных лекарственных препаратов с полифакторным воздействием на различные звенья патологического процесса. Лекарственные препараты для терапии заболеваний пародонта должны отвечать комплексу требований, таким как антимикробная активность, противовоспалительное действие, способность улучшать кровообращение и нормализовать обмен, усиливать регенерацию тканей, пролонгированный эффект, комфортность применения для пациента в течение длительного времени [4, 6, 7].

Составными компонентами композиций должны являться антимикробные и противовоспалительные средства, иммунокорректоры, в том числе и растительного происхождения, остеоиндукторы, вещества, стимулирующие репаративные процессы.

В процессе разработки лекарственных препаратов следует обязательно учитывать тот факт, что беспрерывное увлажнение слюной вызывает быстрое вымывание лекарственных веществ в нижележащие отделы пищеварительного тракта. Поступление лекарственных и вспомогательных веществ с ЖКТ следует учитывать в процессе выбора составляющих компонентов композиции, обосновании концентраций лекарственных веществ, исключении соединений местнораздражающего действия [6]. Данное обстоятельство также требует многократного введения лекарственных препаратов в ротовую полость. При конструировании новых лекарственных препаратов данный недостаток может быть устранен за счет разработки пролонгированных лекарственных форм на основе таких полимеров как метилцеллюлоза, поливинилпирролидон, натрия альгинат, натрий - карбоксиметилцеллюлоза, поливиниловый спирт, хитозан и их сочетания в различной комбинации.

Рациональными лекарственными формами для стоматологических лекарственных препаратов являются пленки и гели, обеспечивающие длительный контакт лекарственных веществ со слизистой оболочкой, равномерное и пролонгированное поступление лекарственных веществ в пародонт [1, 7, 8].

Таким образом, проблема лечения заболеваний пародонта является актуальной и решаемой с применением комплексного лечения, в том числе и в результате применения пролонгированных лекарственных препаратов с многофакторным воздействием на процессы, происходящие в пародонтальном комплексе тканей, которые должны разрабатываться в соответствии с современными принципами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артемьева, И.А. Исследование по созданию гелей для лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита / И.А. Артемьева, Г.И. Аксенова, Т.П. Зюбр и др // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: Материалы 59-й межрегиональной науч. конф. по фармации и фармакологии. –Пятигорск, 2004. – С. 73-74.
2. Воробьева, В.М. Методологические основы разработки лекарственных препаратов на основе полимеров / В.М. Воробьева, В.Ф. Турецкова // Фундаментальные исследования. – 2004. - № 2. – С. 45.
3. Гаврилов, А.С. Методологические аспекты оптимизации биосинтеза субстанций и конструирования

составов твердых лекарственных форм: Автореф. ... дис. докт. фармац. наук / А.С. Гаврилов. – Пермь, 2004. – 41 с.

4. Кильдияров, Ф.Х. Разработка стоматологических мазей с регулируемыми свойствами / Ф.Х. Кильдияров, В.А. Лиходед // Здоровоохранение Башкортостана. - 2002. - № 2. – С. 54- 55.

5. Курякина, Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф.Кутепова. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 162 с.

6. Основные принципы разработки стоматологических лекарственных форм / В.И. Погорелов, Т.Ф. Маринина, Л.Н. Савченко и др.// Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: Материалы 58-й межрегион.науч. конф. по фармации и фармакологии. – Пятигорск, 2003. – С. 148-150.

7. Панкрушева, Т.А. Разработка лекарственных препаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта / Т.А. Панкрушева, Н.В. Автина, А.А. Панкрушев и др. //Вестник ВГУ. Серия: химия. Биология. Фармация. – 2003. - № 2. – С. 214- 219.

8. Панкрушева, Т.А. Стоматологические пленки антибактериального и местноанестезирующего действия /Т.А. Панкрушева, Н.В. Автина, А.А. Панкрушев, О.А. Медведева // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: Материалы 59-й межрегиональной науч. конф. по фармации и фармакологии. –Пятигорск, 2004. – С. 107-108.

АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНСУЛЬТА

Воробьева Е.Н., Усолкин К.М., Мух Е.А.,
Воробьев Р.И., Насонов В.А., Гавриленко Н.М.
*Алтайский медицинский университет,
Барнаул*

Актуальность проблемы профилактики болезней системы кровообращения определяется высокими показателями заболеваемости и смертности населения от этой патологии. Согласно современным представлениям тактика врачебных рекомендаций основывается на величине суммарного коронарного риска. Целью исследования явилась апробация автоматизированного прогнозирования инфаркта миокарда и инсульта после комплексной оценки факторов риска.

Под наблюдением находилось 560 практически здоровых лиц, у которых наряду с анамнестическими, анкетными, антропометрическими, клиническими (измерения артериального давления - АД), функциональными исследованиями (ЭКГ) осуществлялось определение концентрации общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой (ХС ЛПНП) и высокой (ХС ЛПВП) плотности, триглицериды.

Были выявлены различные факторы риска - курение, артериальная гипертензия и др. У 156 обследуемых (28%) выявлены те или иные нарушения липидного метаболизма. Оценка результатов лабораторных исследований в совокупности с другими факторами риска болезней системы кровообращения учи-

тывали в разработанных компьютерных программах комплексной оценки факторов риска, прогнозирующих вероятность инфаркта миокарда "Автоматизированная система оценки факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний - (Риск)" и инсульта "Оценка факторов риска инсульта - (Инсульт)". Одним из модулей программ явился алгоритм расчета риска на основании формул Фрамингемского исследования (Framingham) и PROCAM (Multiple Risk Factors Intervention Trial, Munster Heart Study), в которых использованы 9 переменных: возраст, курение, анамнез стенокардии, семейный анамнез инфаркт миокарда, систолическое АД, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды, диабет, левожелудочковая гипертрофия по ЭКГ.

Алгоритм риска инсульта рассчитывается по формуле Framingham $p=1-\exp(-e^u)$, где $u=[\log(t)-\mu]/\sigma$, $\mu=4.4181+m$, $\sigma=\exp[-0.3155-(0.2784 \times m)]$, t – время в годах, у мужчин $m=a-1.4792 \times \log(\text{возраст})-0.1758 \times$ (диабет да=1, нет=0); у женщин $m=a-5.8549+1.8515 \times \log(\text{возраст}/74)^2-0.3758 \times$ (диабет да=1, нет=0) $a=11.1122-0.9119 \times \log(\text{сАД})-0.2767 \times$ (курение да=1, нет=0) $-0.7181 \times \log(\text{ОХС} / \text{ХС ЛПВП})-0.5865 \times$ (ЭКГ-LVH да=1, нет=0), где LVH – левожелудочковая гипертрофия. Риск инфаркта миокарда прогнозируется по формуле PROCAM: $I=1/[1+\exp(-y)]$, где $y=12.3199+(\text{возраст} \times 0.1001)+(\text{сисАД} \text{ мм рт. ст.} \times 0.0118)+(\text{ХС ЛПНП} \text{ мг\%} \times 0.0152)+(\text{ХС ЛПВП} \text{ мг\%} \times 0.045)+(\log_e(\text{триглицериды} \text{ мг\%}) \times 0.3346)+(\text{курение} \times 0.9266)+(\text{диабет} \times 0.4015) +(\text{семейный анамнез} \text{ инфаркта} \text{ миокарда} \times 0.4193)+(\text{стенокардия} \times 1.319)$.

Определение риска инсульта по алгоритму Framingham у практически здоровых лиц показало, что он составил в среднем $0,65 \pm 0,13\%$, у мужчин – $0,72 \pm 0,13\%$, у женщин – $0,63 \pm 0,14\%$. Кроме того, все обследуемые были отнесены к разным квинтилям глобального риска PROCAM вероятности инфаркта миокарда. Квинтили имели следующие выходные точки: 1-ый $>0.91\%$ на 8 лет ($>0.11\%$ в год), 2-ой $0.92-1.40\%$ на 8 лет ($0.12-0.18\%$ в год), 3-ий $1.41-3.65\%$ на 8 лет ($0.18-0.46\%$ в год), 4-ый $3.66-7.60\%$ на 8 лет ($0.46-0.95\%$ в год), 5-ый $>7.60\%$ на 8 лет ($>0.95\%$ в год). При этом согласно алгоритму PROCAM обследуемые 1-го и 5-го квинтиля различались по степени риска в 40 раз. У 117 лиц индекс коронарного риска вписывался в границы 1-2 квинтилей риска на ближайшие 10 лет ("малый риск"), у 320 обследованных индекс попадал в 3-ий, 45 - в 4-й квинтиль, расцениваемый как "умеренный риск" сосудистых нарушений, а у 78 человек соответствовал ("высокому риску") – 5-му квинтилю.

Согласно определенному уровню риска были даны рекомендации по "модификации" образа жизни (коррекция диеты, гиподинамии, отказ от вредных привычек), гипотензивные препараты, а 89 пациентам с "высоким" риском инсульта и имеющим 4 и 5 квинтили риска инфаркта миокарда с выраженными нару-

шениями липидного обмена, были рекомендованы дополнительно гиполипидемические препараты.

Результаты наших исследований демонстрируют важное значение определения индивидуального риска инфаркта миокарда и инсульта на доклинической стадии кардиоваскулярной патологии. Установление уровня риска конкретного пациента, достигнутое с помощью клинических, лабораторных и других данных, а также количественной оценки риска по алгоритмам Framingham или PROCAM позволяет индивидуализировать и своевременно рекомендовать не- и медикаментозную коррекцию факторов риска.

COMPUTERIZED FORECASTING MYOCARDIAL INFARCTION AND INSULT

Vorobyova E.N., Usolkin K.M., Much E.A.,
Vorobiov R.I., Nasonov V.A., Gavrilenko N.M.
*The Altai medical university,
Barnaul*

The urgency of a problem of cardiovascular system illnesses prophylaxis is defined by high parameters of a case rate and mortality of the population from this pathology. According to modern representations tactics of the medical references is based on size of cooperative coronary risk. By the purpose of research was the approbation of computerized forecasting of a myocardial infarction and insult after a complex assessment of risk factors.

Under observation was 560 practically of able-bodied persons, at which alongside with anamnestic, biographical, anthropometric, clinical (gauging of arterial pressure), function researches (ECG) was carried out definition of concentration of a common cholesterolin (TC) and cholesterolin low lipoprotein (LDL) and high (HDL) density, triglycerides.

The various risk factors - smoking, arterial hypertension etc. were revealed. At 156 surveyed (28 %) are revealed those or other infringements of a lipid metabolism. An assessment results of laboratory researches in aggregate with other risk factors of illnesses cardiovascular system took into account in the developed computer programs of a complex risk factors assessment prognosticating probability of a myocardial infarction "Computerized system of an assessment(evaluation) of risk factors of cardiovascular diseases - (Risk)" and an insult "Assessment of risk factors of an insult - (Insult)". By one of modules of the programs was the algorithm of account of risk on the establishment of the formulas Framingham research (Framingham) and PROCAM (Multiple Risk Factors Intervention Trial, Munster Heart Study), in which utilised 9 variable: age, smoking, anamnesis of a stenocardia, family anamnesis a myocardial infarction, systolic pressure - sBP, LDL, HDL, triglycerides, diabetes, left ventricular hypertrophy (LVH) till according ECG.

The algorithm of risk of an insult pays off under the formula Framingham $p=1-\exp(-eu)$, where $u=[\log(t)-\mu]/\sigma$, $\mu=4.4181+m$, $\sigma=\exp[-0.3155-(0.2784 \times m)]$. Men $m=a-[1.4792 \times \log(\text{age})]-[0.1758 \times (\text{diabetes}=1, \text{ no}=0)]$, Women $m=a-5.8549+[1.8515 \times [\log(\text{age}/74)^2]-[0.3758 \times$

(diabetes=1, no=0)], где $a=11.1122-[0.9119 \times \log(\text{sBP})]-[0.2767 \times (\text{smoker}=1, \text{ no}=0)]-[0.7181 \times \log(\text{TC}/\text{HDL})]-[0.5865 \times (\text{ECG-LVH}=1, \text{ no}=0)]$

The risk of a myocardial infarction is prognosticated under the formula PROCAM: $I=1/[1+\exp(-y)]$, where $y=-12.3199+(age \times 0.1001)+(sBP) \times 0.0118+(LDL \times 0.0152)+(HDL \times 0.045)+(\log(\text{triglycerides}) \times 0.3346)+(\text{smoke} \times 0.9266)+(\text{diabetes} \times 0.4015)+(\text{family anamnesis of an myocardial infarct} \times 0.4193)+(\text{CHD} \times 1.319)$.

The definition of risk of an insult on algorithm Framingham at the practically able-bodied persons has shown, that it has made on the average 0,65±0,13 %, at the men - 0,72±0,13 %, at the women - 0,63±0,14 %. Besides all surveyed were referred to any other business part of global risk PROCAM of probability of a myocardial infarction. Parts had the following target points: 1-st > 0.91 % for 8 years (> 0.11 % per one year), 2 0.92-1.40 % for 8 years (0.12-0.18 % per one year), 3-rd 1.41-3.65 % for 8 years (0.18-0.46 % per one year), 4-th 3.66-7.60 % for 8 years (0.46-0.95 % per one year), 5-th > 7.60 % for 8 years (> 0.95 % per one year). Thus according to algorithm PROCAM surveyed 1-st and 5-th part differed on a degree of risk in 40 times. At 117 persons the index of coronary risk was entered in borders 1-2 parts of risk for the proximate 10 years ("small risk"), at 320 surveyed the index got in 3-rd, 45 - in 4-th part, regarded as "moderate risk" of vascular infringements, and at 78 men conformed ("to high risk") - 5-th part.

According to the certain risk level the references on "paravariation" of a mode of life (correction of a diet, hypodynamia, abandoning of harmful habits), hypotensive drugs were given, and 89 patients with "high" risk of an insult and having 4 and 5 parts of risk of a myocardial infarction with the expressed infringements of a lipid exchange, were recommended follow-up hyrolipidemic drugs.

The results of our researches demonstrate the important value of definition of individual risk of a myocardial infarction and insult on preclinical stage of a cardiovascular pathology. The establishment of a risk level of the concrete patient achieved with the help of clinical, laboratory and other data, and also quantitative assessment of risk on algorithms Framingham or PROCAM allows to individualize and is well-timed to recommend not and medicamental correction of risk factors.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Гаджиева Т.А., Абуева Р.М., Давудова Д.М.

Дагестанская государственная медицинская академия

Ухудшение экологии привело к стремительному росту в большинстве стран мира экологозависимых заболеваний, к которым относятся болезни органов дыхания, злокачественные новообразования, аллергические болезни и т.д. В настоящее время аллерги-

скими заболеваниями страдает до 25% человечества, они встречаются тем чаще, чем на более высоком экономическом уровне находится страна. К числу аллергических заболеваний относится и бронхиальная астма, которая резко ухудшает качество жизни и социально-психологический статус населения. В Республике Дагестан (РД), более половины населения которой (61,1%) проживает в сельской местности (с/м), также отмечается рост заболеваемости населения по основным нозологическим формам. Неблагоприятна ситуация и по аллергической заболеваемости. Изучение эпидемиологических характеристик аллергических заболеваний, их медицинских и социальных последствий, необходимо для организации эффективной аллергологической службы.

Цель исследования: Провести анализ распространенности аллергических заболеваний в РД. Показатели распространенности рассчитывали на 1000 населения (интенсивный показатель - ИП) за 1999-2003 гг. Оценивали среднегодовой темп прироста (СТП), тренд, ошибку тренда. Распространённость аллергических заболеваний в РД в период с 1999-2003 гг. имела выраженную тенденцию к росту. В городах ИП равнялся 13,29, по районам 5,99, по всей республике 7,98 на 1000 населения. В структуре распространённости аллергопатологии в РД первое место принадлежит бронхиальной астме - 36,6%, второе и третье места заняли аллергические дерматиты 24% и аллергические риниты - 20,1%. 9,3% больных аллергопатологией страдали крапивницей, 4% пищевой аллергий, 1,1% лекарственной болезнью, 4,9% отмечали другие проявления аллергии. Среднегодовые показатели распространённости бронхиальной астмы оценивались у взрослого населения по экологическим зонам сельской местности (с/м) РД - равнина, предгорье, горы, север, центр, юг. По равнине среднегодовой ИП составил 3,53 и был выше, чем по предгорью 2,83 и по горам 3,2, хотя выявленные различия не имели статистической достоверности. СТП по равнине также был выше - 23,2%, тренд 0,73, ошибка тренда 0,13. По предгорью СТП - 11,23%, тренд 0,25, ошибка тренда 0,06. По горам СТП 10,2%, тренд 0,24, ошибка тренда 0,1. На севере РД ИП распространённости БА составил 2,81 на 1000 взрослого населения и был ниже, чем ИП на юге - 4,16 ($P>0,05$). СТП на севере 28,7%, тренд положительный 0,43 (ошибка 0,18), на юге СТП 18,3, тренд положительный 0,67 (ошибка 0,06). По всей с/м РД ИП составил 3,26, СТП 16,6%, тренд 0,45, ошибка тренда 0,06. Ранжирование ИП по 23 административным районам с/м показало, что наибольшая распространённость БА отмечается в Лакском, Агульском и Новолакском районах РД, что требует дальнейшего изучения возможных этнических факторов риска развития заболевания. Следует отметить, что показатели распространённости БА по экологическим зонам и по всей с/м ниже общероссийских, что возможно связано с низким уровнем диагностики заболевания в республике. Более высокие показатели распространённости БА на равнине с/м РД связаны с тем, что экологическая ситуация на равнине с более высоким уровнем интенсификации сельскохозяйственного производства отягощена.

Особенности распространённости аллергических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, существенные колебания годовых и среднегодовых ИП, СТП и тренда по административным районам, следует учитывать при разработке мероприятий по первичной и вторичной профилактике аллергических заболеваний в с/м РД.

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В НАРУШЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В НЕФРОНЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДАХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З.,

Дзугкоева С.Г., Беликова И.М.

*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия,
Владикавказ*

Диабетическая нефро- и нейроангиопатия является не только частым осложнением сахарного диабета (СД), но его интегральной частью. Частота и выраженность этих проявлений коррелирует с длительностью заболевания, то есть со степенью метаболических нарушений (хроническая гипергликемия, образование аутоиммунных комплексов, сосудистые повреждения, вызванные перекисным окислением липидов (ПОЛ). Патогенетической основой развития диабетической нефропатии и диабетической нейропатии является изменения структур сосудистой стенки в результате усиления интенсивности ПОЛ, которое инициируется активными формами кислорода (АФК) ($O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot} , H_2O_2 , O_2^{2-}). (Степанян М.Л., 1998)

Более того, АФК разрушают оксид азота, которому придается роль одного из тромборегуляторов (Петрищев Н.Н. с соавт. 1999; Власов Т.Д., 2002, 2003). Синтез NO определяется активностью эндотелиальной NO-синтетазы. Оксид азота препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов через активацию системы гуанилатциклазы – цГМФ, инициируя АХ-индуцированную вазодилатацию.

Целью исследования было изучение интенсивности ПОЛ, активности АОС и микроциркуляции при диабетической нефропатии и нейроангиопатии и разработка способов коррекции.

Было обследовано 25 больных СД I и II типов с явлениями диабетической нефропатии (ДН) различной степени тяжести (де- и субкомпенсированные формы) и состояния (до и после лечения) и длительностью заболевания в среднем 6,8 лет, а также 20 больных с диабетической нейроангиопатией.

По концентрации в плазме крови и эритроцитах гидроперекисей (ГП) и малонового диальдегида (МДА) судили об интенсивности ПОЛ, по активности каталазы - об антиокислительной защите (АОЗ). Показателями ДН являлись изменение диуреза, основных процессов мочеобразования, степень протеинурии и нарушение азотовыделительной функции почек. Состояние периферического кровообращения исследовали с помощью ультразвуковой доплерографии до и после лечения. Оценка нейропатической недостаточности включала исследование периферической чувствительности: боли, температуры и вибрации с

помощью градуированного камертона 128 Гц. Регионарное АД определяли доплерографическим методом (Ангиодон РОУД-01) на уровне лодыжек на задней большеберцовой артерии и на тыльной артерии стопы, систолическое – на уровне бифуркации плечевой артерии. Плече-лодыжечный индекс регионарного систолического давления подсчитывали по методике Winsar (1950), вычисляемой отношением систолического давления на уровне лодыжек к систолическому давлению в плечевой артерии.

Данные показали, что ДН, сопровождающаяся недостаточностью функционального состояния почек, приводила к протеинурии и нарушению азотовыделительной функции почек у всех больных до лечения. Уровень сахара крови был достоверно повышен во всех группах больных. Одновременно с этим отмечается активация процессов ПОЛ в состоянии декомпенсации, накапливаются в крови первичные продукты – ГП и вторичные МДА, а в эритроцитах идет накопление ГП, данные МДА существенно не отличаются.

Компенсаторно в условиях оксидативного стресса АОЗ активируется и повышается активность каталазы, которая расщепляет перекись водорода, как источника АФК. Более того, АФК разрушают оксид азота, как представителя вазодилатирующих факторов.

Данные по изучению микроциркуляции в сосудах нижних конечностей у всех обследованных больных до лечения выявляют нарушения периферического регионарного кровообращения, о чем свидетельствуют данные лодыжечно - плечевого индекса ($1,5 \pm 0,9$) при норме 1,0. У большинства пациентов 55% наблюдались сочетанные поражения магистральных и мелких сосудов. Магистральный тип кровотока у всех обследованных больных был нарушен.

Накопление ГП и МДА свидетельствуют о том, что СРО происходит интенсивно в клетках тканей, подтверждением чему является активация данного процесса в эритроцитах как универсального представителя клеток тканей и органов.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что одним из факторов нарушения микроциркуляции в нефроне и периферических кровеносных сосудах является ПОЛ, продукты которого изменяют эндотелийзависимую регуляцию сосудистого тонуса.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Загородникова С.И., Галактионова Л.П.

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, кафедра биохимии и клинической лабораторной диагностики,

Барнаул

Целью исследования явилось изучение оксидантно - антиоксидантного статуса больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Под наблюдением в пульмонологическом отделении находились 40 больных ХОБЛ. В период обострения заболевания принимали: антибиотики (амоксциллин), комбинированный бронходилататор – беродуал, амброксол. До лечения и после в плазме крови определяли показатели, характеризующие оксидантный статус организма: общую прооксидантную активность (ОПА) по накоплению в модельной системе с TWEEN-80 малонового диальдегида и концентрацию тиобарбитурат - реактивных продуктов (ТБРП). Для характеристики антиоксидантного статуса организма в гемолизате определяли общую антиоксидантную активность (ОАА) по степени ингибирования аскорбат-ферро-индуцированного окисления TWEEN-80 до тиобарбитурат-реактивных продуктов и активность основных антиоксидантных ферментов - супероксиддисмутазы (СОД) по степени ингибирования восстановления нитросинего тетразолия супероксидом, образующимся при взаимодействии феназин-метасульфата и НАДН; активность каталазы (КАТ) по подавлению окисления молибдата перекисью водорода; активность глутатионпероксидазы (ГП) по убыли восстановленного глутатиона при его окислении гидроперекисью третичного бутила. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев.

У больных ХОБЛ в период обострения была значительно повышена ОПА плазмы ($p < 0,001$) и уровень ТБРП ($p < 0,001$) по сравнению с уровнем здоровых людей. В тоже время у всех больных были снижены показатели антиоксидантной защиты в эритроцитах по сравнению с уровнем здоровых людей: ОАА на 31% ($p < 0,05$), активность СОД на 26% ($p < 0,001$), КАТ на 20% ($p < 0,05$) и ГП на 13% ($p < 0,01$). К выписке, после курса медикаментозной терапии, на фоне клинического улучшения наблюдали значительное снижение уровня показателей оксидантного статуса, ОПА на 46,7% ($p < 0,001$) и ТБРП на 25,2% ($p < 0,001$), однако показатели антиоксидантного статуса существенно не менялись.

У больных ХОБЛ при обострении заболевания имеется выраженный дисбаланс между продукцией активных форм кислорода и активностью внутриклеточных антиоксидантных энзимов, что свидетельствует о снижении адаптивных возможностей антиоксидантной системы этих больных. Клинически эффективный курс медикаментозной терапии значительно снизил выраженность наблюдаемого дисбаланса, за счет уменьшения продукции активных форм кислорода, без существенного влияния на антиоксидантный статус.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВИДНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Иванов П.А., Антюхин К.Э.

*Городская больница скорой медицинской помощи,
эндоскопическое отделение*

Курск

В последнее время, в связи с развитием эндоскопических методов диагностики и лечения, широко стала применяться эндоскопическая электрохирурги-

ческая полипэктомия. Данный метод имеет неоспоримые преимущества перед оперативными методами лечения той же патологии.

Для выполнения эндоскопических электрохирургических операций на полиповидных новообразованиях желудочно-кишечного тракта с 1970 года используются различные модификации диатермических петель работающих с применением тока высокой частоты в монополярном режиме. Однако при работе с данными устройствами существует опасность развития тяжелых осложнений, частота которых достигает 7,5% случаев, летальность достигает 0,5%, причем подавляющее число осложнений связано с применением тока высокой частоты в монополярном режиме. Так, кровотечения после полипэктомии встречаются в 5,3% случаев, перфорации стенок желудка или кишечника – 1% случаев, в 1,3% случаев встречаются ожоги и некрозы слизистой оболочки вне зоны полипов.

С целью профилактики этих осложнений нами разработано устройство для проведения высокочастотной электрохирургической эндоскопической электроэксцизии полиповидных новообразований желудочно-кишечного тракта с применением тока высокой частоты в биполярном режиме (положительное решение от 01.13.2003 по заявке № 2003 131785 от 04.11.2003). Устройство содержит два управляемых сочлененных электрода с возможностью их перемещения посредством привода ручки фиксатора вдоль оси устройства. Оба электрода снабжены токоизолирующими оболочками, находятся внутри электроизолированного тefлонового корпуса и имеют на проксимальных концах электроразъемы для подключения к противоположным полюсам источника тока. Оба электрода имеют дистальную рабочую часть свободную от токоизоляционной оболочки длиной до 5 см, соединены на дистальном конце токоизолирующим шариком диаметром 3мм., являющимся препятствием для электрического тока между разнополярными электродами. В рабочем состоянии устройство на дистальном конце образует форму проволочной петли, что позволяет осуществлять набрасывание устройства на новообразование, с последующим захватом его и проведением электроэксцизии с применением тока высокой частоты в биполярном режиме. Ввиду того, что при использовании высокочастотного тока в биполярном режиме ток действует между активными электродами, а в нашем случае между ними располагается удаляемое новообразование, создаются наилучшие условия для проведения электроэксцизии без угрозы распространения тока на окружающие ткани, следовательно, без угрозы осложнений, связанных с применением монополярных электродов.

В отделении успешно применено описанное устройство при полипэктомии у 22 пациентов, электрохирургических осложнений не получено.

ТИБАРБИТУРИЧЕСКИЕ ВещЕСТВА В ПАЦИЕНТАХ С АСТМОЙ

Korenowsky Y., Galaktionova L., Warshawsky B.
Altai State Medical University, Department
of Biochemistry and Clinical Laboratory Diagnostics,
Barnaul

BACKGROUND: During hypoxia, reactive oxygen species cause lipid peroxidation of cell membranes, yielding oxidation products that constitute thiobarbituric acid-reacting substances (TBARS). **OBJECTIVE:** To see if the concentrations of TBARS in plasma would be elevated during remission in patients with bronchial asthma. **DESIGN:** Thiobarbituric acid-reacting substances levels were measured by a spectrophotometric assay in plasma samples collected from patients with mild persistent (n=30) and moderate persistent (n=30) in remission of bronchial asthma. **RESULTS:** Among patients with moderate persistent asthma, plasma TBARS levels were significantly increased following remission ($P=0.0001$) — $4,9 \pm 0,6 \mu\text{M/l}$. Levels of TBARS also were elevated in patients with mild persistent asthma ($P=0.0001$) — $4,4 \pm 0,2 \mu\text{M/l}$ versus healthy patients ($3,6 \pm 0,2 \mu\text{M/l}$). **CONCLUSIONS:** The results show a correlation between elevated plasma TBARS levels with severity of bronchial asthma. We speculate that TBARS concentrations may be useful as a biomarker for severity of injury in patients with bronchial asthma.

ТИБАРБИТУРАТ РЕАКТИВНЫЕ ПРОДУКТЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Кореновский Ю.В.,
Галактионова Л.П., Варшавский Б.Я.
Алтайский государственный медицинский
университет, кафедра биохимии и клинической
лабораторной диагностики,
Барнаул

При гипоксии происходит перекисное окисление мембран клеток с образованием тиobarбитурат-реактивных продуктов (ТБРП). Целью нашего исследования явилось определение концентрации ТБРП в плазме крови больных бронхиальной астмой во время ремиссии заболевания. Под нашим наблюдением находились 30 больных бронхиальной астмой с легким персистирующим течением и 30 больных бронхиальной астмой со среднетяжелым персистирующим течением. У всех пациентов наблюдалась фаза ремиссии. У всех больных бронхиальной астмой уровень ТБРП в плазме крови был выше, чем в группе контроля ($P=0.0001$): в группе с легким персистирующим течением уровень ТБРП составил $4,4 \pm 0,2 \text{ мкМ/л}$, в группе со среднетяжелым персистирующим течением — $4,9 \pm 0,6 \text{ мкМ/л}$, в контроле — $3,6 \pm 0,2 \text{ мкМ/л}$. Мы полагаем, что концентрация ТБРП в плазме крови больных бронхиальной астмой может служить дополнительным маркером тяжести заболевания.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Костюшко А.В.
ДВ научный центр, ДВ филиал ГУ НИИКИ СО РАМН,
ГОУ ВПО ВГМУ,
Владивосток

Пневмония остается одной из самых актуальных проблем пульмонологии и внутренней медицины. В патогенезе пневмоний существенная роль отводится иммунологической реактивности организма, особенно состоянию местной неспецифической защиты легких. Определенное количество цитокинов необходимо для адекватного иммунного ответа и защиты при патологии легких. В физиологических условиях их спектр в крови сравнительно узок, а регуляторное действие ограничено специфическими ингибиторами. При стрессе и патологических состояниях (антигенное воздействие, воспаление, повреждение тканей и т.д.) расширяется количественный и качественный состав цитокинов, обладающих как местной (ауто- и паракринная), так и дистантной регуляторной активностью. Посредством цитокинов регулируется характер, глубина и продолжительность воспаления и иммунного ответа организма. Нарушение продукции, секреции и рецепции противовоспалительных цитокинов приводит к глубоким дефектам антиинфекционной защиты, вплоть до развития «иммунологического парализа» и усугубляет прямое повреждающее действие микроорганизмов и их токсинов на легочную ткань. С другой стороны, увеличение секреции провоспалительных цитокинов или дисбаланс соотношения оппозиционных пулов могут играть важную роль в патогенезе пневмоний за счет усиления агрегации лейкоцитов к сосудистому эндотелию, стимуляции его прокоагулянтной активности, привлечения в очаг воспаления избытка эффекторных клеток, что в конечном итоге усиливает патоиммунологический каскад и приводит к цитокин-опосредованному повреждению легких. Однако, к настоящему времени имеются лишь фрагментарные исследования о патогенетической роли и терапевтической эффективности системы цитокинов при нозокомиальной пневмонии (НП).

Изучение способности клеток крови продуцировать цитокины в условиях *in vitro* дает представление о характере изменений цитокинового статуса у больных (НП). Исследование спонтанной и индуцированной ЛПС продукции цитокинов проводилось при культивировании цельной крови (для максимального приближения эксперимента к условиям *in vivo*). Учитывая, что скорость экспрессии, секреции и продукции различных цитокинов неодинакова, предварительно было проведено исследование оптимального времени взаимодействия крови с ЛПС. Как оказалось, для IL-1 α и IL-8 оптимальным было культивирование клеток в течение 6 часов, тогда как для исследования IL-6, IL-4, IL-10 и IFN γ - 48 часов.

В результате исследований установлено, что у пациентов с НП резко повышается спонтанная способность клеток периферической крови продуцировать большинство цитокинов, за исключением IFN γ и IL-1 α , что является признаком их активации *in vivo*. При исследовании спонтанной продукции IL-6 клет-

ками крови больных с НП зафиксировано существенное (в десятки раз) его повышение по сравнению со здоровыми донорами ($943,2 \pm 16,8$ пг/мл и $38,5 \pm 1,4$ пг/мл соответственно). Установлена достоверная прямая корреляционная зависимость между спонтанной продукцией и уровнем циркулирующего в крови IL-6 в ($r=0,77$; $p<0,001$). Однако величина индуцированной продукции IL-6 не зависела от степени тяжести НП. При анализе спонтанной продукции другого воспалительного цитокина – IL-8 были установлены изменения, близкие с таковыми по уровню IL-6: происходило достоверное повышение спонтанной продукции этого цитокина клетками крови больных. Индуцированная ЛПС продукция IL-8 у пациентов с НП, напротив, была снижена. При утяжелении состояния больных с НП зафиксировано нарастание спонтанной секреции IL-8 на фоне снижения способности клеток к его продукции под воздействием дополнительной антигенной стимуляции ЛПС. Анализ спонтанной способности клеток периферической крови секретировать IL-4 показал, что клеточная активность различна у больных НП и здоровых людей. Так, у пациентов с НП спонтанная продукция IL-4 усиливалась ($p<0,001$), а индуцированная - не отличалась от показателей контроля ($7,07 \pm 0,4$ пг/мл против $7,86 \pm 0,2$ пг/мл, $p>0,05$). Особое внимание в исследовании было обращено на динамику IL-10, который является продуктом Th2-лимфоцитов и макрофагов и мощно ингибирует клеточно-опосредованный иммунный ответ. У больных с НП зафиксировано повышение и спонтанной, и индуцированной продукции IL-10. Однако, индекс ЛПС-стимуляции продукции IL-10 был более чем в два раза ниже, чем у здоровых людей ($1,5 \pm 0,05$ против $3,8 \pm 0,1$, $p<0,01$). При этом оказалось, что у больных с НП разной степени тяжести индекс ЛПС стимуляции IL-10 был практически одинаковым. Крайне низкой оказалась и способность клеток больных НП отвечать на дополнительный антигенный стимул продукцией иммунного интерферона ($30,0 \pm 4,8$ пг/мл против $295,0 \pm 24,1$ пг/мл у здоровых, $p<0,001$). Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между низкой продуцирующей способностью клеток крови и сывороточным уровнем ИНФ γ ($r = +0,83$, $p<0,01$).

Таким образом, усиление спонтанной продукции цитокинов и нарушение их соотношения у больных НП свидетельствует об активации Th2 клеток (увеличение продукции IL-6, IL-4, IL-10). Это в свою очередь указывает на дисбаланс регуляторных процессов, ответственных за поддержание оптимального уровня клеточной активности. Последний развивается на фоне снижения спонтанной продукции ИНФ γ , что усугубляет иммунопатологические нарушения. Отсутствие адекватного ответа клеток на ЛПС стимуляцию позволяет судить об истощении их резервных возможностей и «иммунологическом парализисе». Указанные изменения являются основанием для использования в комплексном лечении тяжелых форм НП иммунокорректирующих препаратов с заместительным действием.

ВЛИЯНИЕ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ И ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Криштоп В.В., Васягина Т.С.

ГОУ ВПО ИВГМА МЗ РФ,

Иваново

В современном мире сложился определенный характер трудовой деятельности, в основе которой лежит, преимущественно, автоматизированный процесс выполнения большинства операций. Это диктует необходимость длительно удерживать, какую либо, иногда достаточно жестко фиксированную рабочую позу. При этом доля статической нагрузки возрастает, а динамической уменьшается. В результате возникают изменения в обменных процессах как в органах и тканях, так и на уровне целостного организма. Учитывая, важную роль, щитовидной железы в регуляции адаптации организма к физической нагрузке мы поставили цель: провести изучение реакции тучных клеток и гемомикроциркуляторного русла щитовидной железы при влиянии статической и динамической нагрузки.

Эксперимент проводился в осенне-зимний период. Работа выполнена на половозрелых белых нелинейных крысах – самцах. Забор материала проводился через 1,5 часа и на, 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 10-е, 20-е, 30-е, 40-е сутки эксперимента. Для моделирования статической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневной 1,5-часовой нагрузке в виде вынужденного пребывания в вертикальном положении на шесте, проходящем через сетку, на которую подается напряжение 20 В. Для моделирования динамической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневному 1,5-часовому плаванию. На окрашенных гематоксилин эозином срезах щитовидной железы определялась удельная доля перифолликулярных гемокапилляров, на препаратах, окрашенных по Дезага производился подсчет количества тучных клеток с учетом степени дегрануляции.

В результате исследования были получены следующие данные. Как при динамической, так и при статической нагрузке отмечалась дегрануляция тучных клеток, пик которой приходится на 5-е сутки эксперимента. При статической нагрузке признаки дегрануляции отмечаются уже через 1,5 часа после начала эксперимента, в последующем нарастают, достигая пика на 5-е сутки. В последующие сроки – на 7-е, 10-е, 20-е сутки эксперимента количество всех видов тучных клеток в одном поле зрения снижается. Максимально низкие показатели приходятся на 20-е сутки влияния фактора. И только на 30-е, 40-е сутки эксперимента количество тучных клеток в одном поле зрения приближается к показателям интактных животных. При динамической нагрузке дегрануляция тучных клеток начинается только с 3-х суток и уже к 10-м суткам влияния фактора количество тучных клеток в поле зрения восстанавливается. И на 10-е сутки эксперимента и в последующем на 20-е, 30-е и 40-е сутки они увеличены в размерах и интенсивно окрашиваются красителями, причем максимальное увеличение их размера и количества приходится на 20-е сутки. Как при статической, так и при динамической нагрузке до

10-х суток эксперимента кривая удельной доли перифолликулярных гемокапилляров по своей форме достаточно, точно повторяет пики дегрануляции тучных клеток. Так при статической нагрузке рост удельной доли гемокапилляров начинается уже через 1,5 часа влияния фактора, а максимальные показатели приходятся на 3-и – 5-е сутки эксперимента. При динамической нагрузке достоверное увеличение доли перифолликулярных гемокапилляров отмечается только с 3-х суток эксперимента, 5-е сутки – это пик этого графика. В обоих случаях на 10-е сутки этот показатель уменьшается, а в последующие сроки максимальные показатели удельной доли перифолликулярных гемокапилляров приходятся на 40-е сутки. При статической нагрузке это сопровождается возникновением локусов, в которых эритроциты располагаются за пределами кровеносного русла в фолликулах и междольковых промежутках. Возможно, это связано с уменьшением при статической нагрузке количества тучных клеток, которые являются биологическим регулятором микроциркуляции. При статической нагрузке коэффициент корреляции Спирмена оказался достоверным между количеством полностью дегранулированных тучных клеток и удельной долей перифолликулярных гемокапилляров (0,86, $p=0,01$), а при динамической между количеством частично дегранулированных тучных клеток и удельной долей перифолликулярных гемокапилляров (0,79, $p=0,03$). Интересно, что при статической нагрузке он выше, это свидетельствует о большей детерминированности процессов, более сильном влиянии статической нагрузки.

Все это позволяет судить о более раннем и более сильном влиянии статической нагрузки на тучные клетки и перифолликулярные гемокапилляры щитовидной железы

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСУДИСТО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ОТНОШЕНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДВУХФАКТОРНОГО ДИСПЕРСИОННОГО АНАЛИЗА

Криштоп В.В.

ГОУ ВПО ИВГМА МЗ РФ,

Иваново

Большинство локомоторных актов человека имеет сложный характер – в них в разной степени сочетаются статическая и динамическая нагрузка, что справедливо как для рабочей деятельности и спорта, так и для повседневных нагрузок. Однако часто доля одного из видов нагрузки значительно превышает долю другого. Это подразумевает необходимость определения силы влияния как общих для этих двух видов нагрузок закономерностей, так и специфических особенностей. Вместе с тем изучаемый объект может характеризоваться зональностью строения. Все это обуславливает необходимость выявления силы влияния трех факторов: экспозиции, характера нагрузки и зоны органа.

Эксперимент проводился в осенне-зимний период. Работа выполнена на половозрелых белых нелинейных крысах – самцах массой 210-230 г. Забор материала проводился через 1,5 часа и на, 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 10-е, 20-е, 30-е, 40-е сутки эксперимента. Для моделирования статической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневной 1,5-часовой нагрузке в виде вынужденного пребывания в вертикальном положении на шесте, проходящем через сетку, на которую подается напряжение 20 В. Для моделирования динамической нагрузки крысы были подвергнуты ежедневному 1,5-часовому плаванию. Животные забивались передозировкой 0,1% раствора нембутала.

В поставленном эксперименте аналитически выделены три фактора оказывающие влияние на изучаемые показатели. Прежде всего, это характер нагрузки: статическая и динамическая. Во – вторых, это особенности пространственной организации морфофункциональных элементов щитовидной железы центр и периферия органа. В-третьих, это время экспозиции фактора. Проведение двухфакторного анализа продиктовано следующими соображениями: проведение трехфакторного анализа очень трудоемко, а преимущество его перед тремя двухфакторными заключается в выделении силы влияния трех факторов одновременно, а такое явление достаточно редко. Три же однофакторных дисперсионных анализа не дадут совокупного влияния факторов.

Двухфакторный анализ проводился по следующим показателям: площадь фолликула, площадь оптически непрозрачного коллоида, площадь оптически прозрачного коллоида, площадь эпителия в одном фолликуле, количество тироцитов в одном фолликуле, количество пересечений внутреннего контура фолликула с линиями тест – сетки, удельной доли перифолликулярных гемокапилляров, удельной доли сосудов, удельной доли соединительной ткани. В результате были сделаны следующие заключения:

1. Характер нагрузки, имеет значение для изменения всех изучаемых параметров и, прежде всего, для площади фолликула (Сила влияния фактора составила 10,2% - 10,5%) и площади эпителия в одном фолликуле (18,8%-19,1%).

2. Экспозиция факторов оказывает достоверное влияние на все изучаемые параметры, и, прежде всего, на удельную долю перифолликулярных гемокапилляров (23,9%-25,2%) и удельную долю соединительно-тканых прослоек (13,8%-15,3%).

3. Отмечается совокупное влияние изучаемых факторов.

4. Интересно, характер нагрузки оказывает большее влияние на площадь тироидного эпителия в фолликуле (18,8-19,1%) и меньшее на удельную долю перифолликулярных гемокапилляров (0,1-0,6%), а время экспозиции оказывает большее влияние на удельную долю перифолликулярных гемокапилляров (23,9-25,2%) и меньшее на площадь тироидного эпителия в фолликуле (6,1-7,7%). Поскольку изменения этих параметров можно интерпретировать как изменения активности тироидного эпителия и гемомикроциркуляторного русла, обеспечивающего эту активность не удивительно, что при одном из двух видов физической нагрузки – статической нагрузке про-

исходит рассогласование их совместного изменения, что визуализируется как геморрагии, и плазморрагии, отек соединительной ткани, десквамация эпителия в просвет фолликулов.

АСПЕКТЫ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Куликов С.В.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Изолированный стеноз легочного ствола составляет в среднем 8-10 % всех врожденных дефектов. Судьба больных с подобной патологией определяется не только функциональным состоянием порочно сформированного сердца, но и уровнем структурных изменений в печени. Однако, в доступной литературе крайне мало информации о характере адаптационной и патологической перестройки этого органа и роли ее в обеспечении коррекции нарушения гемодинамики.

Целью настоящей работы является выявление структурных изменений в печени при создании экспериментального стеноза легочного ствола в стадии компенсации и декомпенсации.

Для достижения поставленной цели в эксперименте на 20 щенках в возрасте до 6 месяцев хирургическим путем создавали стеноз легочного ствола. У 5 оперированных собак появились признаки декомпенсации сердечной деятельности. В качестве контроля использовали материал от 10 животных соответствующего возраста. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону и Харту. С помощью стереометрии определяли удельную площадь сосудов, гепатоцитов, синусоидов и стромы. Для изучения сосудистого бассейна этого органа все артерии были разделены на 4 группы: крупные (диаметром 125 мкм и более), средние (124-51 мкм), мелкие (50-21 мкм) и артериолы (20 мкм и менее). Морфометрию сосудов выполняли с помощью винтового окуляр-микрометра типа МОВ-1-15^х. Цифровой материал обрабатывали с помощью программы STATISTICA (версия 6). Результаты считали достоверными, если ошибка средней не превышала 5% ($p < 0,05$).

При компенсированном стенозе легочного ствола удельная площадь гепатоцитов, синусоидов и приносящих сосудов была такой же, как в контроле. Площадь стромы несколько увеличивалась. В отличие от нее, площадь занимаемая печеночными венами возрастала в 2,3 раза ($p < 0,001$). Морфометрия средней оболочки артерий показала, что толщина ее в крупных артериях возрастала в 1,7 раза ($p < 0,001$), а в средних и мелких артериях - 1,2 раза ($p < 0,001$). Однако в артериолах она практически не изменялась. В условиях декомпенсированного стеноза гистологически отмечалось резкое полнокровие печеночных вен различного уровня ветвления вплоть до центральных вен с развитием централобулярных геморрагий, атрофии и дистрофии печеночных клеток. При этом пло-

щадь синусоидов увеличивалась в 2,1 раза ($p < 0,001$), воротных вен - в 2,4 раза ($p < 0,001$), по сравнению с предыдущей стадией. Площадь занимаемая гепатоцитами снижалась в 2,3 раза ($p < 0,001$), артерий - в 4 раза ($p < 0,001$), а печеночных вен - в 1,1 раза. Между тем, площадь стромы не изменялась. Средняя оболочка артерий печени истончалась. Так в крупных артериях и артериолах она уменьшалась в 1,7 раза ($p < 0,001$), а в средних и мелких артериях - 1,3 и 1,5 раза ($p < 0,001$), соответственно.

Воспроизведение в эксперименте стеноза легочного ствола приводит к рабочей гипертрофии правых отделов сердца, за счет чего порок в течение времени протекает без заметного нарушения кровообращения. Однако впоследствии происходит снижение сократительной функции правого желудочка. В ответ на появление первых признаков венозного застоя в печени развивается вено-артериальная реакция, которая морфологически выражается в повышении тонуса и гипертрофии сосудов притока крови к печени, а также резком утолщении стенки печеночных вен. Биологическое значение ее заключается в предотвращении венозного полнокровия органа. В ходе эволюции порока, на фоне нарастающей правожелудочковой недостаточности, усиливается гипоксия которая, по нашему мнению, вызывает атрофические изменения в стенке артерий, воротных и печеночных вен. Тонус сосудов снижается, что приводит к переполнению венозной кровью синусоидов, появлению атрофии и дистрофии печеночных клеток. Данные изменения являются морфологическим проявлением срыва компенсаторной реакции или декомпенсацией порока. Следовательно, степень выраженности клинических проявлений стеноза легочного ствола будет зависеть не только от состояния сердца, но и от адаптивных реакций со стороны сосудов, развивающихся в печени при нарушении гемодинамики.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Литвина Л.А., Стрижак В.М.

*Новосибирский Государственный
Аграрный Университет, Новосибирск
Новосибирский санаторий-профилакторий,
Новосибирск*

Важная роль в физиологических функциях организма человека принадлежит микроорганизмам симбионтам. В норме между макро- и микроорганизмами существует состояние динамического равновесия, закрепившееся в процессе длительной эволюции. Наибольшее количество микроорганизмов находится в толстом кишечнике, участвуя в разнообразных функциях: полноценном переваривании, подавлении токсигенных микробов, стимуляции перистальтики, нормализации процессов всасывания воды и газообразования, синтезе аминокислот и витаминов, усвоении солей, кальция, железа, витамина D и др. (Блохина И.Н., Дорофейчук В.Г., 1979 г., Рябчук Ф.Н. и др., 1988 г.)

Доказана роль нормальной микрофлоры в поддержании иммунологического статуса здорового ор-

ганизма (Насонова Т.А., Мальцев В.Н. 1983, Гончарова Г.И. и др. 1988, Покровский В.И. 1999 г.)

Представление о нормальном составе микрофлоры (т.е. об эубиозе) включает в себя понятие о количественном и качественном равновесии отдельных групп микроорганизмов, заселяющих те или иные экологические ниши организма человека. Когда речь идет о микроценозе кишечника, то это соотношение сдвигается в пользу анаэробной аспергеной грамположительной флоры – бифидобактерий и бактероидов. Именно они должны составлять 90% от общего числа микробов в кишечнике и являются облигатной или резидентной флорой. На долю сопутствующей микрофлоры приходится 4-10% от общего числа микробов (это лактобактерии, эшерихии, энтерококки). Понятие дисбиоза включает нарушение как количественного, так и качественного состава микрофлоры, и может быть как следствием, так и причиной заболеваний. В стадии компенсации дисбиоз может не определяться, поскольку его субъективные признаки характерны для целого ряда заболеваний. (Энштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.Л., 1977).

Среди средств коррекции дисбиозов по данным исследователей ведущая роль принадлежит диетотерапии, эубиотическим микроорганизмам, входящим в состав кисло-молочных смесей (Леонтьева А.Г., Кустос В.С., и др. 1996), и также пробиотиков III и IV поколения (Белявская В.А. и др., 1968). О положительном действии препарата, сочетающего в себе жизнеспособные бифидо – лактобактерии (бифацид) для восстановления микроценоза сообщают авторы (Ганина В.И., Семенихина В.Ф. и др. 1996 г.).

Нами для коррекции дисбиоза использовался биовестин-лакто. Биовестин-лакто представляет собой жидкий препарат, готовый к употреблению расфасованный в пенициллиновые флаконы, содержащий бифидо-и лакто бактерии в концентрациях 1×10^8 КОЕ в 1 см^3 каждый. Посторонняя флора отсутствует. При микроскопии выявлено, что бифидобактерии выглядят гранулированными палочками, лактобактерии – крупные и средней длины палочки, расположенные одиночно или в коротких цепочках. Это свидетельствует, что препарат представляет собой живую, активную форму микроорганизмов.

Перед применением препарата нами были обследованы 50 детей старшего возраста находившихся на лечении в профилактории совместно с родителями. В анамнезе детей – недавно перенесенные ОРВИ с последующей антибиотикотерапией. Среди субъективных жалоб – снижение аппетита, метеоризм, запоры или неустойчивый стул в трех случаях дерматит, налет на языке, болезненность при пальпации по ходу кишечника. Исследование микрофлоры кишечника в бак. лаборатории показало её изменение по сравнению с нормой.

В целом дисбактериоз характеризовался снижением количества бифидофлоры (до 10^7 КОЕ/мл), значительным увеличением условно-патогенных микроорганизмов, в т.ч. цитробактерий и кишечных палочек с измененными ферментативными свойствами.

Детям (n=25) было предложено принимать биовестин-лакто, в то время как другие 25 человек препарат не принимали, но микрофлора их также исследо-

валась в качестве контрольной. Биовестин-Лакто принимали 3 раза в день по 5 мл в течение 3-х недель. По окончании курса приёма после двух недельного перерыва было проведено повторное изучение микроценоза. При повторном исследовании микрофлоры определялось содержание бифидобактерий, бактероидов, лактобацилл, кишечной палочки с нормальной, лактозонегативной и гемолитической ферментативной активностью, количество клебсиелл, цитробактера, протей, золотистого стафилококка и др., обычно исследуемых представителей облигатной, транзитной и остаточной микрофлоры.

Анализы показали значительные достоверные отличия микрофлоры контрольной группы и группы, принимавшей препарат ($p < 0,05$). В последней у 20 детей из 25 показатели практически нормализовались, представители условно патогенной флоры, не определялись, в то время как в контрольной группе они встречались в достаточно больших разведениях у 12 детей. Субъективные жалобы в опытной группе прошли уже к концу 2 недели приема препарата, в то время как в контрольной группе они отмечались и через 3 недели.

Таким образом, применение бифидо - и лактосодержащего препарата «Биовестин-лакто», расширяет арсенал средств, направленных на нормализацию и поддержание бифидофлоры и других компонентов микроценоза на достаточном уровне. Это способствует более быстрой реабилитации постинфекционного дисбиотического состояния кишечника и скорейшему улучшению субъективного статуса больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барзашка-Попова С.Н. Коррекция микрофлоры и местного иммунитета при дисбактериозах с помощью лактобацилл. Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1990. – 24 с.
2. Белявская В.А., Сорокулова И.Б., Масычева В.А. Рекомбинантные пробиотики: проблемы и перспективы использовать для медицины и ветеринарии// Дисбактериозы и эубиотики. – М., 1996. – С. 7.
3. Блохина И.Н., Дорофейчук В.Г. Дисбактериозы. – Л., 1979 г.
4. Ганина В.И., Семенихина В.Ф., Иноземцева В.Ф., Сундукова М.Б. Бифацид-новый отечественный биологический препарат. // Дисбактериозы и эубиотики. – М., 1996. – С.12.
5. Гончарова Г.И., Семенова Л.П., Лянная А.М. и др.// Бифидофлора человека, её нормализующие и защитные функции Антибиотики и медицинская биотехнология. – М., 1988. - №3. – С. 179-183.
6. Леонтьева А.Г., Кустос В.С., Ефстифейкина Р.А. опыт комплексного использования кисломолочных бифидо и лактосодержащих продуктов при кишечных дисбактериозах у детей и взрослых.// дисбактериозы и эубиотики. – М., 1996. – С. 22.
7. Насонова Т.А., Мальцев В.Н. Современные представления о значении нормальной микрофлоры тела в норме и патологии // Успехи современной биологии. – 1983. – Т. 96. – Вып. ¼. – С. 139-150.
8. Несвижский Ю.В., Воробьев А.А., Белоносов С.С. и др. Анализ простых межмикробных взаимоотношений в микробиоценозе толстой кишки человека. // Вест. РАМН. – М., 1997. -№3. – С. 23-26.

9. Рябчук Ф.Н., Пирогова З.И., Александрова В.А. Дисбактериозы у детей. Учебное пособие для врачей-слушателей. – Л., - 1988, 24 с.

ГЕНЕРАЦИЯ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК ИЗ КЛЕТОК - ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ КОСТНОМОЗГОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Макашин¹ А.И., Кузовлев² Е.Н.,
Ахматова¹ Н.К., Лебединская³ О.В.,
Доненко² Ф.В., Шубина² И.Ж., Киселевский² М.В.
¹ГУ НИИ Вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова
РАМН, Москва

(директор академик РАМН Б.Ф. Семенов)

²ГУ Российский научный онкологический центр
им.Н.Н.Блохина РАМН

(директор академик РАН и РАМН М.И.Давыдов)

³ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская
академия МЗ РФ» (ректор профессор В.А. Черкасов)

Центральное место в системе врожденного и приобретенного иммунитета принадлежит дендритным клеткам (ДК). Эти клетки распознают патогенассоциированные молекулярные структуры (ПАМС) микроорганизмов и с помощью цитокинов и хемокинов передают сигнал о проникновении в макроорганизм патогенов Т - и В - лимфоцитам. Зрелые ДК представляют собой профессиональные антигенпредставляющие клетки (АПК), индуцирующие первичный иммунный ответ.

Материалы и методы

Животные. Мыши линии СВА. Животные содержались в стандартных условиях: в пластиковых клетках с опилками, имели постоянный доступ к воде и пище.

Культивирование ДК. ДК получали из клеток костного мозга мышей линии СВА, используя стандартную методику культивирования. В качестве индукторов созревания использовали рекомбинантные GM - CSF и IL - 4 по 10 нг/мл, а в качестве факторов дозревания использовали ВП-4 (50 мкг/мл), липополисахарид (ЛПС) *K. pneumoniae* (0,125 мкг/мл) или фактор некроза опухоли (TNF- α) для индукции созревания ДК.

Результаты

Фазово-контрастная микроскопия клеток, полученных при данных условиях, выявляла звездчатые клеточные формы с характерными цитоплазматическими отростками. Клетки имели вуалевидный характер с многочисленными длинными тонкими отростками на поверхности.

Дендритные клетки, обладающие фенотипическими признаками незрелых, имели низкий уровень экспрессии стимулирующих и МНС молекул. Использование ЛПС *K. pneumoniae*, вакцины ВП - 4 и TNF - α в качестве индукторов созревания позволило генерировать зрелые ДК, характеризующиеся типичным фенотипом CD34⁻, CD38⁺, CD40⁺, CD80⁺, CD86⁺, МНС I⁺, МНС II⁺, F4/80^{low}.

ДК обладали высокой фагоцитарной активностью по отношению к частицам латекса и условно - патогенным микроорганизмам. Способность к фагоцитозу снижалась по мере созревания клеток.

В культуральной среде со зрелыми ДК достоверно повышался уровень ряда цитокинов (IL - 1 β , IL-6, IL-12, INF- γ , и TNF- α) по сравнению с незрелыми ДК, при этом наиболее высокими были концентрации. Содержание IL-2, IL-10 не претерпевало существенных изменений, в то время как продукция IL-4 зрелыми ДК была достоверно ниже, чем у незрелых форм.

Таким образом, из клеток костного мозга при воздействии стандартных ростовых факторов и использовании в качестве индуктора созревания ЛПС *K. pneumoniae*, были получены зрелые ДК, с высокой функциональной активностью.

РОЛЬ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК В СТИМУЛЯЦИИ ПРОТОВОИНФЕКЦИОННОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА МОДЕЛИ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*

Макашин¹ А.И., Кузовлев² Е.Н.,
Ахматова¹ Н.К., Лебединская³ О.В.,
Доненко² Ф.В., Шубина² И.Ж., Киселевский² М.В.
¹ГУ НИИ Вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова
РАМН, Москва

(директор академик РАМН Б.Ф. Семенов)

²ГУ Российский научный онкологический центр
им.Н.Н.Блохина РАМН

(директор академик РАН и РАМН М.И.Давыдов)

³ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская
академия МЗ РФ» (ректор профессор В.А. Черкасов)

В настоящее время использование дендритных клеток (ДК) рассматривают как новую стратегию в разработке вакцинных препаратов для адоптивной иммунотерапии инфекционных заболеваний. Это объясняется тем, что среди других профессиональных антиген презентующих клеток, ДК являются наиболее эффективным связующим звеном при активации врожденного и приобретенного иммунитета. Представляется важным что, создание готового препарата ДК, обладающего протективным эффектом, занимает всего несколько дней и может быть использовано для экстренной профилактики инфекций неизвестной этиологии. Учитывая то, что в последние десятилетия проблема лечения и профилактики инфекций, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами сохраняет свою актуальность в качестве модели исследования для получения вакцины на основе ДК была выбрана *K. pneumoniae*, занимающая одно из первых мест в структуре внутрибольничных инфекций.

Материалы и методы

Животные. Мыши линии СВА. Животные содержались в стандартных условиях: в пластиковых клетках с опилками, имели постоянный доступ к воде и пище.

Культивирование ДК. ДК получали из клеток костного мозга мышей линии СВА, используя стандартную методику культивирования. В качестве индукторов созревания использовали рекомбинантные GM - CSF, IL - 4 по 10 нг/мл.

Пульсирование ДК лизатом Klebsiella pneumoniae. К ДК добавляли лизат в расчете 5 миллионов лизированных клеток на 1 млн ДК и инкуби-

ровали на протяжении 3 суток при 37⁰ С. Далее инкубируемые ДК снимались с пластика культуральных флаконов при помощи раствора Версена, дважды отмывались средой RPMI - 1640 и ресуспендировались в физиологическом растворе. В качестве контроля использовали ДК, к которым добавляли фактор некроза опухоли (TNF- α) для индукции созревания ДК, также использовались незрелые ДК.

Вакцинация мышей. Мышам вводили по 5 млн ДК (на особь) подкожно трижды с интервалом в 2 недели, контрольной группе вводили физиологический раствор.

Результаты

В различных сериях экспериментов выживаемость иммунизированных мышей, зараженных обсадно - летальной дозой (10 ЛД₅₀) составила 50-80%. При этом у вакцинированных животных, в отличие от контрольной группы не отмечалось признаков интоксикации. Полученные эффекты являются специфическими в силу того, что выживаемость наблюдалась в группе животных, которым вводился зрелые ДК, пульсированные лизатом *K. Pneumoniae*. Во всех остальных группах, в которых мышам вводились зрелые ДК (ДК+TNF- α) либо незрелые, ДК, также как в контроле отмечалась 100% гибель животных.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ТИПАХ РОСТА МИОМЫ МАТКИ

Мальшикина А.И., Сотникова Н.Ю.,
Анциферова Ю.С., Перетятко Л.П.

ГУ «Ивановский НИИ материнства и детства
им. В.Н.Городкова Минздрава России»,
Иваново

Несмотря на длительную историю изучения, этиология и патогенез миомы матки остаются дискуссионными. По-прежнему быстрорастущая миома матки является наиболее частым показанием к удалению матки у женщин детородного возраста. Различают два морфологических типа быстрого роста миомы матки - «истинный» (за счет пролиферации миогенных элементов) и «ложный», в основе которого лежат нарушение питания узлов, отек, дегенеративные изменения в опухоли (Г.А.Савицкий, 2000). Представляет интерес, какие особенности иммунной системы характеризуют различные варианты быстрого роста опухоли.

Цель: установить особенности системного и локального иммунитета у женщин с быстрорастущей миомой матки в зависимости от морфологического типа роста опухоли.

Материалы и Методы исследования. В исследование включены 54 женщины позднего репродуктивного возраста с быстрорастущей миомой матки: 24 пациентки с «истинным» характером роста опухоли и 32 – с «ложным» ростом опухоли. Группу контроля составили 31 фертильных здоровых женщин. Материал для исследования - периферическая кровь, перитонеальная жидкость. Характер роста опухоли был подтвержден морфологическим исследованием удален-

ной матки. Оценивались локализация, размеры, наличие отека и вторичных изменений в узлах. «Истинный» рост миомы подтверждали с помощью гистологических методик: окраска гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, гистометрии. Оценку экспрессии активационных и адгезивных молекул на поверхности лимфоцитов проводили с использованием моноклональных антител («Клоноспектр», Москва) методом проточной цитометрии на аппарате «FACSscan».

Результаты. Женщины с быстрорастущей миомой матки при различных вариантах роста опухоли были сопоставимы по среднему возрасту (43,2 \pm 1,04 и 43,9 \pm 0,9 года), особенностям менструальной и репродуктивной функции, экстрагенитальной патологии, сопутствующей генитальной инфекции. У основной массы больных была установлена подбрюшинно-межмышечная локализация миоматозных узлов, однако подбрюшинные узлы чаще характеризовались «истинным» характером роста, а межмышечно-подслизистые – «ложным» ($p < 0,05$, $p < 0,02$ соответственно). При «ложном» характере роста опухоли общие размеры матки чаще превышали 14 недель беременности, а миоматозные узлы обычно были единичными, тогда как при наличии «истинного» роста опухоль чаще была множественной ($p < 0,05$). Давность заболевания миомой матки при «истинном» росте опухоли была достоверно больше, чем при «ложном» ($p < 0,05$).

При анализе состояния иммунокомпетентных клеток периферической крови пациенток с различным характером быстрого роста миомы матки в сравнении друг с другом и со здоровыми женщинами было установлено, что иммунными маркерами «истинного» роста миомы матки на системном уровне являются снижение продукции Т-лимфоцитов с цитотоксической активностью (CD8+) и резкое повышение CD38+ позитивных Т-лимфоцитов. «Ложный» рост миомы матки сопровождается повышенной продукцией естественных киллеров (CD16+), что может быть связано с наличием воспалительного процесса, сопутствующим вторичным изменениям опухоли.

При сравнении особенностей популяционного состава и активации перитонеальных лимфоцитов женщин трех групп установлено, что высокое содержание естественных киллеров (CD16+) и повышенная экспрессия маркеров поздней активации лимфоцитов были характерны для женщин с «ложным» ростом опухоли. Данные параметры при «истинном» характере роста миомы матки не отличались от таковых у здоровых женщин за исключением повышенного показателя CD38-позитивных лимфоцитов, который как на системном, так и на локальном уровне является маркером быстрого роста миомы матки (А.И. Мальшикина, 2004).

Выводы: высокое содержание активированных лимфоцитов в перитонеальной жидкости и естественных киллеров как в периферической крови, так и в перитонеальной жидкости при наличии «ложного» роста миомы матки можно расценивать как активацию иммунного ответа клеточного типа на наличие воспалительного процесса, сопутствующего дегенеративным процессам, происходящим в опухоли. Увеличение количества CD38 - позитивных лимфоцитов на

системном и локальном уровнях у женщин с миомой матки является маркером «истинного» роста опухоли.

Работа поддержана грантами Президента РФ НШ-2245.2003.4 и МК-1270.2004.7.

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
МАКРОФАГОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С
МИОМОЙ МАТКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ПРЕПАРАТА «СУПЕРЛИМФ»**

Мальшикина А.И., Анциферова Ю.С.,
Сотникова Н.Ю., Колганова И.А.

*Иваново, Россия, ГУ «Ивановский НИИ материнства
и детства им. В.Н.Городкова Минздрава России»*

Миома матки – доброкачественная опухоль, частота встречаемости которой у гинекологических больных достигает 35% (И.С.Сидорова, 2003). В последние годы теория патогенеза миомы матки обогатилась многочисленными данными об участии иммунной системы в развитии данного заболевания. Наибольший интерес вызывают вопросы патогенеза быстрого роста миомы матки, поскольку это осложнение наиболее часто приводит к радикальным операциям у женщин репродуктивного возраста. В наших исследованиях (2003, 2004) показано, что изменение некоторых иммунологических показателей периферической крови и перитонеальной жидкости у больных миомой матки можно использовать в качестве прогностических критериев быстрого роста опухоли. Однако до настоящего времени не исследовано функциональное состояние иммунокомпетентных клеток эндометрия у женщин с миомой матки, остаются неизученными вопросы возможности применения иммуномодулирующих препаратов при данной патологии. Иммунотропный препарат «Суперлимф» представляет собой стандартизированный комплекс цитокинов, среди которых определена активность интерлейкинов, фактора некроза опухоли α , фактора, ингибирующего миграцию фагоцитов, трансформирующего фактора роста β (Л.В.Ковальчук и соавт., 2003). Основной механизм действия «Суперлимфа» связан с активацией клеток фагоцитарного ряда и фибробластов. Препарат стимулирует фагоцитоз макрофагов и нейтрофилов, выработку ими активных форм кислорода и азота, продукцию клетками собственных цитокинов, активирует противоопухолевую цитотоксичность, обладает противовирусным эффектом.

Цель исследования - изучить *in vitro* влияние препарата «Суперлимф» на показатели функциональной активности эндометриальных макрофагов женщин с миомой матки при различных темпах роста опухоли.

Материалы и методы исследования: в исследование включены 18 пациенток позднего репродуктивного возраста с интерстициальной миомой матки – 8 с миомой матки стабильно малых размеров и 9 с быстрорастущей миомой матки больших размеров (свыше 12 - ти недельного срока беременности). Материал для исследования – эндометрий, полученный при раздельном диагностическом выскабливании на 3–5 день менструального цикла. Фракцию макрофа-

гальных клеток выделяли из эндометриальной ткани стандартным безферментативным методом. Макрофаги инкубировали с препаратом «Суперлимф» в концентрации 1 мг/мл в течение 1 часа при 37 С, далее определяли спонтанную (НСТ) и стимулированную зимозаном (НСТз) НСТ активность клеток и рассчитывали индекс фагоцитарного резерва по формуле: НСТз-НСТ/НСТ. Показатели макрофагов, инкубированных в тех же условиях в Среде 199, использовали в качестве контроля.

Результаты. При анализе полученных результатов было установлено, что в обеих группах женщин с миомой матки воздействие препарата «Суперлимф» не вызывало изменений уровня спонтанной НСТ - активности эндометриальных макрофагов, но усиливало ответ клеток на стимуляцию зимозаном, что приводило к достоверным повышению значений индекса фагоцитарного резерва. Следует отметить, что в группе женщин с быстрорастущей миомой матки влияние Суперлимфа на функциональный резерв фагоцитов был более выражен. Известно, что снижение резерва функциональной активности фагоцитов свидетельствует о неспособности клеток развивать адекватный ответ на дополнительную стимуляцию и часто имеет место при хронических воспалительных процессах. В литературе имеются сведения о том, что локальная хроническая инфекция может быть одним из триггерных механизмов, лежащих в основе иммунных нарушений при миоме матки.

Выводы: стимулирующее воздействие препарата Суперлимф на уровень функционального резерва фагоцитарных клеток эндометрия без дополнительного воздействия на спонтанную активацию фагоцитов может усиливать противоинфекционный локальный ответ у женщин с миомой матки. Полученные результаты свидетельствуют о возможности разработки новых методов консервативного лечения пациенток с миомой матки, основанных на применении иммуномодуляторов, в частности методов локальной цитокинотерапии.

Работа поддержана грантами Президента РФ НШ-2245.2003.4 и МК-1270.2004.7.

**МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ФАГОЦИТАРНОЙ
АКТИВНОСТИ КЛЕТОК УРОГЕНИТАЛЬНОГО
ТРАКТА**

Маркелова Е.В., Юцковская И.А.,
Анцупов С.Н., Курлеева Т.Ю.

*Владивостокский государственный
медицинский университет,
Владивосток*

Нейтрофильные гранулоциты являются важнейшими факторами тканевой резистентности. Их функциональная активность регулируется цитокинами и другими секреторными продуктами. От состояния функциональной активности этих фагоцитирующих клеток во многом зависит устойчивость ткани к микробной агрессии, острота ранней фазы воспаления и его исходы.

Целью исследования было охарактеризовать фагоцитарную активность клеток урогенитального трак-

та и ее зависимость от локальной продукции ИЛ-8, ИЛ-12 р 70, ИЛ-12 р 40 и ИЛ-10.

Материалом служило отделяемое из уретры 35 мужчин и вагинальное отделяемое 40 женщин с урогенитальным уреоплазмозом. Диагноз уреоплазмоз был выставлен на основании анамнестических, клинических, бактериологических, серологических методов исследования. Постановка диагноза проводилась согласно международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ - 10, 1990 г.). Контролем служили результаты, полученные при обследовании практически здоровых мужчин и женщин (по 30 человек).

Цитокины определяли методом ИФА с использованием реактивов "R&D diagnostics Inc" (США). Фагоцитарную активность нейтрофилов исследовали по поглощению частиц латекса и в НСТ - тесте. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

В результате проведенных исследований установлено, что количественные показатели фагоцитоза (процент фагоцитирующих нейтрофилов, фагоцитарное число) были либо выше, либо на уровне показателей контрольной группы. При этом величина спонтанного НСТ-теста, отражающего активацию кислородзависимых механизмов бактерицидности, была достоверно выше у всех пациентов по сравнению с нормальными величинами ($p < 0,001$). В то же время уровень фагоцитарного резерва (отношение НСТ активированного и НСТ спонтанного) существенно снижался ($p < 0,01$), что свидетельствует об истощении резервных возможностей фагоцитирующих клеток. Зарегистрировано значительное нарастание уровня ИЛ-8 и ИЛ-12 р40 при гетерогенности показателей ИЛ-10 и дефиците ИЛ-12 р70. Известно, что основную регулирующую роль в индукции и секреции ИФН- γ выполняет ИЛ-12. В последние годы было показано, что ИЛ-12 является ключевым цитокином для усиления клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации эффективной противoinфекционной защиты против вирусов, бактерий, грибов и простейших (Biron Ch., Gazzinelly R., 1995). ИЛ-12 относится к провоспалительным цитокинам. Он представляет собой гетеродимер, в составе которого дисульфидными связями, объединены две разные субъединицы: 40 kDa(p40) и 35 kDa(p35). Основными его продуцентами являются моноциты, макрофаги, а также дендритные клетки, нейтрофилы, активированные В-лимфоциты. Индукторами синтеза цитокина служат микробные компоненты, их продукты или другие провоспалительные цитокины. Основными клетками-мишенями ИЛ-12 являются естественные киллеры (ЕК) и Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+). Цитокин активирует пролиферацию, дифференцировку ЕК и Т-лимфоцитов, повышает их цитотоксическую активность и продукцию других цитокинов (Тоголян А.А., 2000). Главный эффект – индукция синтеза ИФН- γ . Этим эффектом обладает только ИЛ-12р70 (димер р35 субъединицы ИЛ-12). Образующиеся в естественных условиях гомодимеры ИЛ-12р40 связываются с рецепторами ИЛ-12, но не проявляют биологической активности (Ling P., Gately N., 1995). Активированные под влиянием ИЛ-12 Th-1 начинают экспрессировать на мембране CD30 и продуцировать ИФН- γ (Alzona

M., 1995). Для индукции ИФН- γ Т-хелперами необходимо сочетание двух сигналов: контакта с макрофагами через молекулы и действия регуляторных цитокинов: ИЛ-12, ФНО- α , ИФН- γ (Wenner C., Guler M., 1996). ИЛ-12 служит связующим звеном между механизмами неспецифической защиты и специфическим иммунным ответом. Один из важнейших эффектов ИЛ-12 – способность поворачивать дифференцировку Th0 в сторону Th1. В этом эффекте ИЛ-12 является синергистом ИФН- γ , который к тому же способен селективно ингибировать экспансию Th2 и секрецию ими цитокинов, которые могли бы ингибировать Th1 (Mossmann., 1991). Характер течения и исход многих инфекций зависит от способности возбудителя, его компонентов и продуктов индуцировать синтез ИЛ-12.

Исследование локальной продукции ИЛ-12 и его субъединиц позволило нам получить интересные данные. Было зафиксировано достоверное снижение уровня ИЛ-12р70 ($6,52 \pm 0,9$ пг/мл против $11,4 \pm 1,3$ пг/мл, $p < 0,05$) и, напротив, существенный рост ИЛ-12р40 ($157,85 \pm 20,1$ пг/мл против $39,5 \pm 4,6$ пг/мл, $p < 0,01$). Выявленные изменения отразились на уровне их соотношения. Если в норме у здоровых людей соотношение ИЛ-12р70 к ИЛ-12р40 равно 1:3, то при урогенитальной уреоплазменной инфекции оно составило 1:24 ($p < 0,01$), что свидетельствует о существенном увеличении локальной продукции ИЛ-12р40 при данной патологии. Учитывая важную роль ИЛ-12 в продукции ИФН- γ и разнонаправленность биологических функций исследуемых субъединиц ИЛ-12, считаем, что нарастание гомодимера ИЛ-12р40, способного конкурентно связываться с рецепторами ИЛ-12 на иммунокомпетентных клетках усугубляет дефицит продукции ИЛ-12р70 и нарушает процесс активации Th1 и натуральных киллеров и синтеза ИФН- γ . Установлена обратная корреляционная зависимость величины фагоцитарного резерва и ИЛ-12 р40 ($r = -0,76$, $p < 0,05$), у больных уреоплазмозом, что свидетельствует об участии субъединицы р40 ИЛ-12 в процессах негативной регуляции функциональной активности фагоцитов.

Таким образом, у больных урогенитальным уреоплазмозом установлена активация фагоцитов слизистой оболочки урогенитального тракта с истощением резервных возможностей кислородзависимых механизмов их бактерицидности, сопряженное с гиперпродукцией ИЛ-12 р40. Дисбаланс локальной продукции ИЛ-12 является патогенетической основой недостаточности ИФН- γ и нарушения клеточно - опосредованного иммунитета.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ РОЛИ TNF- α ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Мельникова Е.В., Метляева Н.Б., Кусая Н.В.

*Владивостокский государственный университет,
кафедра патофизиологии,*

Владивосток

Туморнекротизирующий фактор альфа (TNF- α), он же какетин- полипептидный цитокин, выполняющий регуляторные и эффекторные функции в им-

мунном ответе и воспалении. Основные продуценты TNF- α – моноциты и макрофаги. Но есть и другие продуценты: лимфоциты крови, ЕК, гранулоциты крови, Т - лимфоцитарные клеточные линии. Главными индукторами синтеза TNF- α считаются ЛПС и другие компоненты микроорганизмов. Кроме того, роль индукторов могут взять на себя другие цитокины: IL-1, IL-2, IFN α/β , GM-CSF. Основные проявления биологической активности TNF- α – избирательная цитотоксичность в отношении некоторых опухолевых клеток, угнетение синтеза ключевого фермента липогенеза - липопроотеинкиназы, участие в регуляции иммунного ответа и воспаления. Этот цитокин входит в группу провоспалительных цитокинов и выполняет важнейшие функции в период запуска воспаления. TNF- α участвует не только в защитных реакциях, но и в процессах деструкции и репарации, сопутствующих воспалению. Роль TNF- α в патологии может быть также связана с его способностью индуцировать пролиферацию фибробластов и депозицию коллагена.

Цель: нашего исследования явилось определение уровня TNF- α в сыворотке крови у больных угревой болезнью.

Материалы и методы: обследовано 36 пациентов. Уровень TNF - α определяли иммуноферментным методом с использованием реактивов “R & D diagnostics Inc” (США). Оценивали также, клинико - лабораторные данные состояния пациентов.

Результаты: в результате исследования установлен достаточно высокий уровень TNF- α в сыворотке крови у больных акне. Отмечается существенный разброс показателей и нелинейное их распределение. Содержание TNF- α варьировало от 3,34 пг/мл до 1462,64 пг/мл и составило в среднем $172,64 \pm 47,14$ пг/мл против $4,23 \pm 0,4$ пг/мл у здоровых людей ($p < 0,001$). Учитывая выраженный разброс показателей, мы распределили пациентов на 2 подгруппы - с высокими (более 100 пг/мл) и низкими (менее 97,72 пг/мл). Установлено, что высокие показатели чаще фиксировались 34,3% ($447,24 \pm 102,31$) при папуло – пустулезной форме, средней тяжести и тяжелом течении заболевания. Тогда как более низкие значения TNF- α 65,7% ($35,33 \pm 5,21$) преимущественно регистрировались при легком течении болезни.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о существенной патогенетической роли TNF - α при угревой болезни, особенно при тяжелом течении.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА И МАССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА С РЕПРОДУКТИВНЫМ ПЕРИОДОМ

Павлов А.В.

В процессе онтогенетического развития масса головного мозга изменяется и вместе с ней изменяется размер мозгового черепа. В своем исследовании нами предпринята попытка обнаружить взаимосвязь между относительными размерами черепа (индексами мозгового черепа) и массой головного мозга человека.

При проведении антропометрических измерений были исследованы головы 144 живых людей разных возрастов (70 мужчин и 74 женщины). В своем исследовании мы опирались на классификацию, по которой все черепа по длинно-широкому показателю разделены на долихоцефалические, мезоцефалические и брахицефалические (R Martin, 1928г). Все исследуемые делились на шесть возрастных групп: от шестнадцати до двадцати (16-20) , от двадцати до тридцати (20-30), от тридцати до сорока (30-40), от сорока до пятидесяти (40-50), от пятидесяти до шестидесяти (50-60).

Для отражения динамики массы головного мозга использовались данные литературы. Описано, что масса головного мозга имеет тенденцию к увеличению до периода среднего возраста, а затем постепенно уменьшается.

В «биологических таблицах»- *Tabulae biologicae* (1941) приводятся данные по варибельности веса мозга с возрастом. Следует отметить, что относительный вес мозга у мужчин и женщин в онтогенезе практически не отличается. Однако в динамике массы мозга в онтогенезе существует ряд особенностей в зависимости от пола.

По нашим данным таким показателям массы головного мозга в разных возрастных группах наиболее соответствует кривая динамики удельного веса брахицефалов в аналогичных группах. При изучении данной кривой обнаруживается соответствие колебаний удельного веса брахицефалов и динамики массы головного мозга в онтогенезе.

Так у женщин от рождения до двадцати - двадцати-пяти лет наблюдается интенсивный рост массы головного мозга до 1255 г (Чернышев С.П., 1911). К возрастному периоду 20-30 лет удельный вес брахицефалов среди женщин имеет свое максимальное значение: 82%, в последующем отмечается уменьшение его значения до 47% в возрастной группе 50-60 лет, в этот период масса составляет 1209 г (А.А. Юргутис, 1957). В четвертой возрастной группе (40-50 лет) у женщин отмечается изменение массы головного мозга до 1241 г, в среднем, что находит свое отражение в увеличении удельного веса брахицефалов до значения 56%.

У мужчин динамика массы головного мозга и относительных размеров черепа характеризуется сглаженным ростом до периода 30-40 лет (1383 г). После чего масса мозга постепенно снижается до среднего значения в возрасте 50-60 лет 1341 г. Доля брахицефалов среди мужчин увеличивается до 70% в третьей возрастной группе (30-40 лет), затем постепенно снижается к шестидесяти годам до значения 42%.

Динамическая кривая удельного веса мезоцефалов среди женщин имеет общую тенденцию к увеличению с возрастом и в группе 50 - 60 лет его значение достигает 53%. По своей форме данная кривая представляет собой зеркальное отражение кривой брахицефалов. Так в возрасте 16-20 лет удельный вес мезоцефалов равен 38%, затем резко уменьшается до 18 % (20-30 лет), после чего, постепенно увеличивается до значения 53% в возрастной группе 50-60 лет.

Доля долихоцефалов среди женщин с 16-ти до 60-ти лет находится в пределах 1-6%, за исключением возрастной группы 30-40 лет, когда ее значение достигает 15%. Именно в этом периоде резко падает значение удельного веса брахицефалов с 82% (20-30 лет) до 54%.

Динамические кривые удельного веса брахицефалов и мезоцефалов у мужчин имеют схожее соотношение. В возрастной группе 16-20 лет доля мезоцефалов составляет 43%, затем она резко уменьшается до 23% в группе 20-30 лет, в этот возрастной период доля брахицефалов составляет 62%. В возрастных группах 20-30 лет, 30-40 лет и 40-50 лет удельный вес мезоцефалов в среднем 22,6%. В последней возрастной группе 50-60 лет наблюдается рост данного показателя до 58%. Это изменение соответствует уменьшению доли брахицефалов с 67% в группе 40-50 лет до 42% в последней возрастной группе. Удельный вес долихоцефалов среди мужчин во всех возрастных группах в среднем имеет значение в пределах 11% и изменяется в соответствии с динамикой мезоцефалов.

Соответствие изменений массы головного мозга и брахицефалов в онтогенезе возможно объясняется в преобладании данного индекса относительных размеров черепа в большинстве возрастных групп. Это может свидетельствовать о том, что изменение размеров мозгового черепа в онтогенезе идет в сторону брахицефализации. Этот факт позволяет предположить, что в процессе своего онтогенетического развития головной мозг человека увеличивается в значительной степени за счет структур теменно-височной области.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,
Краснодар*

Цитокины – белковые продукты активированных клеток иммунной системы (ИС), не обладающие специфичностью по отношению к антигенам и являющиеся медиаторами межклеточных коммуникаций при иммунном ответе (ИО), гемопоэзе, воспалении, а также межсистемных взаимодействиях. Цитокины, синтезируемые стромальными соединительнотканными клетками, влияют на гемопоэз; моноциты-макрофаги продуцируют медиаторы воспаления. Лимфоциты вырабатывают лимфокины, обеспечивающие развитие специфического ИО. Исследования свидетельствуют о многоуровневых взаимосвязях в системе цитокинов. Воздействие на любое звено системы приводит к нарушению её баланса и отражается на всех её функциях. В норме существенным и закономерным является участие цитокинов в процессах кроветворения и ИО, а при развитии патологии – в нарушении этих процессов, а также в динамике воспаления и канцерогенеза.

Результаты исследований характеризуют роль цитокинов в развитии ревматических, аутоиммунных процессах, патологических синдромов при инфекционных заболеваниях. Выявлено повышение синтеза,

содержания в крови и особенно в синовиальной жидкости интерлейкинов- 1, 6 (ИЛ-1, 6) и фактора некроза опухоли (ФНО- α) у больных ревматоидным артритом. Установлена корреляция концентрации ИЛ-6 в крови и синовиальной жидкости с активностью аутоиммунного процесса, выраженностью клинической симптоматики и рядом лабораторных показателей.

От баланса цитокинов зависит течение локального воспалительного процесса. Повышение уровня ИЛ-1, 6 характерно также для системной красной волчанки, аутоиммунного гломерулонефрита, псориаза, рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний, сопровождающихся воспалением. Показана роль ИЛ-1 в повышении проницаемости капилляров бронхов. При аутоиммунной патологии щитовидной железы происходит продукция ИЛ-1, 6 в ткани этого органа. Синтез аутоантител В-лимфоцитами усиливают ИЛ-5, 10. В развитии реакций гиперчувствительности замедленного типа при разных заболеваниях важное значение принадлежит ИЛ-12. Установлено, что ИЛ-1 и ФНО- α играют ключевую патогенетическую роль при септическом шоке. Антитела к этим цитокинам значительно снижают выраженность клинической симптоматики. Эти же цитокины и ИЛ-6 участвуют в патогенезе развития кахексии. Показано, что содержание ИЛ-1, 6 и ФНО- α повышается при различных травмах, а также после хирургических операций. Выявлено, что развитие аллергических реакций связано с повышенной выработкой ИЛ-4, усиливающего продукцию иммуноглобулина Е, а также ИЛ-3 как фактора роста тучных клеток и ИЛ-5, способствующего росту и дифференцировке эозинофилов.

Цитокины могут служить ростовым фактором для клеток некоторых опухолей. Иногда опухолевые клетки сами продуцируют цитокины, являющиеся аутокринными факторами роста. Но цитокины являются и важными противоопухолевыми факторами, что активно используется при лечении злокачественных новообразований. Так интерферон (ИФН) и ФНО оказывают цитотоксическое действие на опухолевые клетки, индуцируя их апоптоз. Многие цитокины реализуют противоопухолевое действие через ИС. Так ИФН γ усиливает противоопухолевую активность макрофагов; ИЛ-2 активирует естественные киллеры, стимулирует функцию цитотоксических Т - лимфоцитов.

Патология, обусловленная недостаточной продукцией цитокинов, относится к группе иммунодефицитов. При Т-клеточных иммунодефицитах полностью подавлена или ослаблена выработка лимфокинов – ИЛ-2, 4, ИФН γ и других. Установлено, что важную роль в патогенезе многих заболеваний, особенно инфекционных, играет нарушение нормального баланса между цитокинами, синтезируемыми Th-1 и Th-2-лимфоцитами-хелперами. Неблагоприятное течение таких заболеваний связана с преобладанием Th-2-ответа и ингибированием реагирования Th-1-клеток. Стимуляция последнего приводит к благоприятному исходу заболевания при туберкулезе, кандидозе, столбняке, инфицировании плазмодиями, хламидиями, листериями. Однако, при гельминтозах протективным является Th-2-ответ. Комплекс цитокинов, продуцируемых Th-1, в значительной степени обу-

словливает поражение при аутоиммунных процессах. Поскольку ИФН γ ответственен за индукцию выработки провоспалительных цитокинов, положительный терапевтический эффект может быть достигнут при усилении Th-2-звена иммунного ответа и подавлении Th-1-звена. Напротив, поражение при аллергических заболеваниях обусловлено цитокинами, синтезируемыми Th-2 и стратегия цитокиновой терапии должна иметь противоположную направленность, состоящую в стимуляции Th-1-ответа. Отторжение трансплантата, а также острая реакция трансплантат против хозяина (РТПХ) связана с активностью Th – 1 - лимфоцитов и их продуктов. Преодоление реакции отторжения может быть достигнуто с помощью супрессии этой формы ответа, тогда как при хронической РТПХ преобладает противоположная тенденция. Приведенные результаты исследований позволяют уточнить традиционные подходы к лечению многих заболеваний. На этой основе строится современная стратегия использования цитокинов в качестве иммуномодуляторов в клинической медицине.

МЕХАНИЗМЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АСПИРИНУ ПРИ АСТМЕ

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,
Краснодар*

У 10-20% больных астмой приём аспирина ассоциирован с развитием тяжёлой бронхоконстрикции и развитием ринореи. Схожие симптомы индуцируются у них и другими нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВ). Эти больные страдают особенно тяжёлой, стероид-зависимой формой бронхиальной астмы с большей тенденцией к развитию астматического статуса, и фатальный исход астмы у них возникает более часто. Чувствительность к аспирину не является иммунологически опосредованным феноменом. Ингибция циклооксигеназы аспирином или другими НПВ запускает механизм, приводящий к астматическому приступу. Эта гипотеза основывается на многочисленных клинических наблюдениях. Существует положительная корреляция между ингибиторной и астма-индуцирующей способностями НПВ. Десенситизация к аспирину приводит к переносимости других НПВ, структурно не связанных, но имеющих общие фармакологические свойства. Показано, что индуцированная аспирином реакция на слизистой носа и в дыхательных путях сопровождается торможением местного образования продуктов циклооксигеназного пути обмена (простагландинов). Существует несколько путей, при помощи которых ингибция циклооксигеназы может привести к клиническим симптомам. Во-первых, это может привести к дисбалансу между протективными и бронхосуживающими простагландинами и тромбоксанами. Во-вторых, ингибция синтеза простагландина H $_2$ может стимулировать поколение токсических медиаторов тромбоцитами или другими воспалительными клетками. В-третьих, можно предположить, что в результате ингибции циклооксигеназы возникает сдвиг метаболизма арахидоновой кислоты от циклооксигеназного пути к

альтернативному липооксигеназному, ведущему к усилению продукции лейкотриенов. Независимая активация аспирином липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, приводящая к генерации лейкотриенов, также может служить объяснением астматических приступов. Результаты исследований свидетельствуют, что продукты липооксигеназного пути, а именно пептидолейкотриены, могут быть важными медиаторами аспирин-индуцированных неблагоприятных реакций. Установлено, что содержание LTE-4 в моче чувствительных к аспирину больных увеличено, и ещё более повышается во время аспирин-индуцированной реакции. Большинство чувствительных к аспирину больных-астматиков страдают от хронического риносинусита, и приём аспирина в дополнение к бронхиальным симптомам индуцирует отёк слизистой носа и ринорею. Слизистая носа является удобной моделью для изучения клеток и медиаторов, участвующих в реакции. Исследования показали повышение продукции пептидолейкотриенов в ткани полипов носа чувствительных к аспирину астматиков по сравнению с переносящими аспирина больными. Однако, хотя лейкотриены высвобождаются во время аспирин-индуцированных реакций, их продукция неспецифична для этих реакций, и они не могут считаться единственными задействованными медиаторами. Повышенные LTC $_4$ /D $_4$ могут стимулировать другие воспалительные клетки, а также секрецию желез и проницаемость сосудов, ведущую к смешанной концентрации протеина в носовых секретах. Показано, что антагонисты специфических рецепторов LTC $_4$ /D $_4$ только частично ингибируют сужение бронхов, индуцированное приёмом аспирина, что предполагает возможную роль медиаторов в этой реакции. Хотя некоторые воспалительные клетки вовлечены в патогенез, связанный с чувствительностью к аспирину, исследования проведенные на моноцитах, гранулоцитах и тромбоцитах не смогли показать специфическую активацию аспирином изолированных клеток. Выявлено участие тучных клеток и эозинофилов в аспирин-индуцированной назальной реакции. В последнее время отводится определённая роль генетической предрасположенности в развитии чувствительности к аспирину. Возможно, циклооксигеназа у чувствительных к аспирину больных может быть более восприимчива к ингибции аспирином. Выяснено, что имеется две различные изоформы PGH-синтетазы, кодируемые разными генами. Одна из них отвечает за продукцию простагландинов в физиологических условиях, а другая индуцируется провоспалительными стимулами – факторами роста и цитокинами. Обе циклооксигеназы являются фармакологически различными, так и НПВ в разной степени тормозят различные изоформы PGH-синтетазы. Аспирин и другие НПВ, индуцирующие неблагоприятную реакцию у чувствительных больных, ингибируют обе изоформы, хотя они намного менее активны в отношении первой, чем второй. Дифференцированное ингибиторное действие НПВ для обоих изоферментов варьируется в зависимости от видов и системы тканей. Возможно, что оригинальная гипотеза повышенной восприимчивости циклооксигеназы у чувствительных к аспирину больных может быть объяснена предпочтительной

экспрессией и/или предпочтительной ингибцией с НПП одного из изоферментов на органах (тканях) мишенях больных, чувствительных к аспирину, по сравнению с аспирином-переносимыми. Дальнейшие клинические испытания по применению специфических ингибиторов для различных изоформ PGN-синтетазы смогут доказать существование этих изоформ.

РОЛЬ ГОРМОНОВ И РЕЦЕПТОРОВ В АДАПТАЦИОННЫХ СТРАТЕГИЯХ ПРИ НЕБЛАГОПРЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,
Краснодар*

Существование двух качественно различающихся стратегий приспособления – увеличение резистентности (сопротивляемости) и повышение толерантности (переносимости, выносливости) – общепризнано в экологической физиологии. Однако в патофизиологии и медицине неизмеримо большее и даже исключительное внимание уделяют резистентным реакциям. Стратегия толерантности часто встречается не только у пойкилотермных животных, но и у человека, и играет важную роль в его приспособлении к неблагоприятным воздействиям внешней среды; её метаболизм качественно отличается от стратегии резистентности. Эту стратегию реализует большая группа гормонов и их специфических рецепторов, на основе этой стратегии при помощи протекторов рецепторного действия можно увеличить устойчивость организма ко многим неблагоприятным факторам. Общеизвестно, что наиболее часто применяемой стратегией высших организмов при неблагоприятных воздействиях является развитие стресс-реакции с фазами тревоги и резистентности. Эта стратегия характеризуется активным противодействием внешней среде, активацией функций основных физиологических систем и в результате – сохранением гомеостаза или даже явлениями гиперкомпенсации. Это приводит к увеличению резистентности организма, а при длительных или повторных воздействиях – к устойчивой адаптации. Биохимической основой этой стратегии является сдвиг к преобладанию катаболизма эндогенных питательных веществ, а при длительных воздействиях и экзогенных ввиду увеличения потребления пищи. Интенсивное окисление метаболитов возможно благодаря значительному увеличению потребления кислорода. В целом происходит мобилизация всех энергетических ресурсов и увеличение энергетических затрат. В отношении метаболизма стратегия резистентности – гиперкатаболическая калорийная стратегия. Именно она позволяет организму даже в трудных условиях решать важные жизненные задачи. Однако она расточительна, предельно неэкономична. Основные гормоны стресса – катехоламины и глюкокортикостероиды. В стресс-реакции включаются многие другие гормоны: глюкагон, паратиреоидный гормон, ангиотензин II, вазопрессин, альдостерон, а также лейкотриены и возбуждающие аминокислоты. Таким образом, при различных видах стрес-

са организм использует стратегию резистентности с типичными для неё гиперкатаболическими реакциями. Главное достоинство стратегии резистентности – возможность даже в очень трудных условиях успешно решать важные жизненные задачи. Но у неё есть и очевидные недостатки: неэкономичность, расточительность; возможность возникновения патологических последствий при неадекватном характере стресс-реакций, при их чрезмерности и повторности. Эти последствия могут быть как острыми так и хроническими – это широко известные болезни адаптации.

Стратегия толерантности это качественно отличное приспособление к неблагоприятным условиям известно под названиями «гибернация», «торпидность», «гипометаболизм», «гипобиоз» и другими. Эта стратегия характеризуется подчинением, уступкой условиям внешней среды, минимизацией функций, что неизбежно приводит к определённым нарушениям гомеостаза. Однако организм к ним устойчив: они не чрезмерны, не опасны. Нарушения гомеостаза – явление, конечно, неблагоприятное, но стратегия направлена не на поддержание гомеостаза, а на сохранение жизни в крайне тяжёлых условиях. Метаболической основой этой стратегии является снижение катаболизма эндогенных полимеров, энергетических затрат и потребления кислорода. Главное достоинство этой стратегии – возможность выжить в тяжёлых и крайне опасных ситуациях. Но её очевидный недостаток – невозможность решения особо важных задач и достижений. Существование регуляторных механизмов этой стратегии отнюдь не самоочевидно. Однако в последнее время роль гормонов при гибернации достаточно аргументировано. При этом снижается содержание катехоламинов, уменьшаются катехоламинергические и увеличиваются серотонинергические влияния. Антикалоригенным эффектом обладает большое количество гормонов разных химических классов, что опосредовано, вероятно, снижением цАМФ.

Таким образом, выбор той или иной стратегии определяется биологической целесообразностью, зависящей от характера действующего фактора, его силы и длительности, наличия эндогенных и доступности экзогенных ресурсов питательных веществ и кислорода, наследственности, приобретённого опыта и функционального состояния организма. Стратегия толерантности используется при: ограничении потребления кислорода или пищи, при перегревании, при чрезмерном действии повреждающих факторов. Эта стратегия проявляется при гипоксии, травмах, иммобилизационном и эмоционально-болевым стрессах. Выбор стратегии – это прежде всего выбор той или иной группы гормонов, а затем определённых специфических рецепторов, реализующих ту или иную стратегию. Дуализм регуляций зависит не только от гормонов, но и от рецепторов. Физиологические изменения рецепторов могут приводить не только к количественным изменениям реакции, но и к качественным.

ЗАВИСИМОСТЬ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ОТ ТИПА КОНСТИТУЦИИ РАЗВИТИЯ

Парфенова И.А., Свешников А.А.
 ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова,
 Курган

Эффективно реализовать задачи Всемирной Декады (2000-2010 гг.) костей и суставов можно только в том случае, если для диагностики будет использоваться современная техника. Количество костных денситометров, в частности, непрерывно увеличивается, но во всех странах стало совершенно очевидным, что необходимо создавать и локальные базы данных о возрастных изменениях минеральной плотности костей скелета, так как люди живут в разных географических условиях, есть особенности в питании и развитии экономики. Над созданием Уральской базы данных мы работаем уже 30 лет. Крупные ее фрагменты опубликованы в журнале «Физиология человека» в 1987 и 1989 годах. К концу 2005 года она будет выставлена на сайте и ею можно будет пользоваться. Отличительная ее особенность будет состоять в том, что она составлена с учетом соматотипа. Для создания базы уже обследовано 7000 практически здоровых людей: 2400 нормостеников, 2300 – астеников и 2300 – гиперстеников. Возраст обследованных в каждой группе 5-85 лет. Подгруппы в возрасте 5-20 лет были сформированы для каждого года, старше – через каждые 5 лет. Согласно протокола фирмы «Lunar» (США) в подгруппах 5-20 лет было по 40 детей, в возрасте 21-50 лет – по 50, в 41-60 лет – по 100, в 71-80 – по 75 человек. Измерение МП всего скелета, поясничного отдела позвоночника и проксимальных третей бедренных костей у них проводили на рентгеновском двухэнергетическом костном денситометре фирмы «GE/Lunar» (США). Сравнение результатов проводилось с учетом методических рекомендаций Международного общества клинической денситометрии (ISCD; 2003 г.). Одновременно денситометр записывал массу мышечной, соединительной и жировой тканей.

В процессе анализа материала установлено, что у астеников МП скелета меньше на 15%, чем у нормостеников. У гиперстеников, наоборот, на 12% больше. В позвоночнике эти цифры были большими на 3-4%. В проксимальных отделах бедренной кости у астеников количество МП на 11% меньше, чем у нормостеников. У гиперстеников – больше на 10%.

Масса тканей увеличивается с возрастом в связи с трудовой деятельностью и снижающейся концентрацией гормонов. У женщин увеличение массы тела происходило до предменопаузного периода, а у мужчин – до 60 лет. После этого возраста масса начинает медленно уменьшаться, особенно у астеников, но остается на уровне несколько больше, чем в 21-25 лет: у женщин на 4%, у мужчин на 11%. Уменьшается, главным образом, масса мышц. Компенсаторно нарастает масса жировой ткани.

Женщины. Правая и левая половины тела. Масса увеличивается с 31 года и до 60 лет на 5-19% ($p < 0,05$). Масса мышц и соединительной ткани в трудоспособном возрасте очень медленно нарастает и в

41-45 лет ее величина больше, чем в 21-25 лет, на 9,5% ($p < 0,05$). В дальнейшем уменьшается, как в левой, так и в правой половинах тела и в 76-80 лет меньше, чем в 21-25 лет, на 4%. Но основной прирост массы тела происходит за счет жировой ткани.

Правая и левая ноги. В возрасте 21-25 лет их масса одинаковая. В трудоспособном возрасте постепенно увеличивается и в 46-50 лет больше, чем в 21-25 лет, в левой ноге на 7% ($p < 0,05$), в правой – на 8,2% ($p < 0,05$). Масса мышечной и соединительной ткани практически не изменяется до 46-50 лет, а увеличение суммарной массы ног происходит за счет жировой ткани.

Мужчины. Правая и левая половины тела. В возрасте 31-55 лет их масса начинает однонаправленно медленно увеличиваться и к 56-60 годам прирост мышечной и соединительной тканей составляет 6% ($p < 0,05$), жировой – 37,3% ($p < 0,001$). После 60 лет масса половин тела постепенно уменьшается и в возрасте 76-80 лет становится меньше исходной (возраст 21-25 лет) за счет убыли мышц и соединительной ткани на 11% ($p < 0,01$).

Правая и левая нога. В трудоспособном возрасте (21-55 лет) масса правой конечности увеличивается на 8,2% ($p < 0,05$), левой – 5%. Прирост массы в правой конечности за счет мышц составил 10% ($p < 0,01$), в левой – 7% ($p < 0,05$). Количество жировой ткани оставалось неизменным. В возрасте 56-60 лет масса начала уменьшаться и в 76-80 лет была ниже значения в 21-25 лет на 8% ($p < 0,01$) в правой ноге и на 9% ($p < 0,01$) - в левой

Вывод: регионарные базы данных о минеральной плотности костей скелета должны быть составлены с учетом типа конституции развития.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект № 04-07-96030.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕРТОЙ И МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Прянишникова Г.А.,

Хелимский А.М., Воронкова Г.М.

Дальневосточный государственный медицинский университет, НИИ эпидемиологии и микробиологии, Хабаровск

Клещевой энцефалит (КЭ) является наиболее частой природно-очаговой инфекцией в Хабаровском крае. Около 70% случаев приходится на стертую и менингеальную формы КЭ. До настоящего времени остается недостаточно изученным вопрос о возможной персистенции вируса и прогредиентном течении заболевания в этих случаях.

Целью работы явилось изучение иммунологических характеристик стертой и менингеальной форм КЭ в резидуальном периоде.

Материалы и методы. Было обследовано 34 пациента (из них 25 мужчин и 9 женщин), перенесших стертую (18 человек) и менингеальную (16 человек) формы клещевого энцефалита в период с 1992 по 2001 гг. Возраст пациентов составлял 16 – 70 лет.

Всем пациентам проводилось исследование неврологического и вегетативного статуса, нейронспецифических маркеров, офтальмоскопия, компьютерная (магнитно - резонансная) томография головного мозга, электроэнцефалография, кардиоинтервалография, ультразвуковое исследование внутренних органов.

Определение вирусспецифических антител классов IgM и IgG в крови пациентов проводилось методом ИФА, а гемагглютининов к ВКЭ – методом РТГА. Результаты представлены в таблице.

Результаты и обсуждение. Клинических признаков прогрессивного течения КЭ и неврологиче-

ских симптомов очагового поражения нервной системы у обследуемой группы лиц выявлено не было. Антигемагглютинины регистрировались в 75-100% случаев после перенесенного заболевания. При этом в период до 3 лет после перенесенного КЭ в 75-100% случаев наблюдений обнаруживались антитела класса IgM в титре 1/400 – 1/1600, в последующие годы – в титре 1/100 – 1/800. Антитела класса IgM продолжали выявляться в период до 3 лет после КЭ в 78% случаев в титре 1/200 – 1/800, а через 5-7 лет после заболевания отмечалось 18,8% положительных проб.

Таблица 1. Содержание антигемагглютининов к ВКЭ и специфических антител в крови пациентов в различные сроки после перенесенного КЭ (стертая и менингеальная формы)

№ п.п.	К-во пациентов (n)	Время после острого периода (годы)	Относительное число положительных реакций (в %)		
			Антигемагглютинины (РТГА) к вирусу КЭ	Специфические антитела к вирусу КЭ	
				Класса IgM	Класса IgG
1.	9	1-3	100	77,8	100
2.	16	5-7	75	18,8	75
3.	4	8-9	100	25	75
4.	13	10-13	80	0	80
Всего (n=34)			88,2	32,4	82,4

Известно, что показатели экспрессии вирусспецифических антител служат отражением состояния функционирования иммунокомпетентных клеток организма, что позволяет оценивать напряженность специфического иммунитета. Антитела класса IgM к ВКЭ выявляются с 4 дня болезни, переключение синтеза на антитела класса IgG отмечается на 21-ый день с дальнейшим постепенным их нарастанием. Уровень антител IgM снижается через 3 месяца. Длительный период циркуляции антител класса IgM в крови указывает на возможную персистенцию вируса в организме пациентов.

Заключение. Таким образом, у лиц, перенесших КЭ, в резидуальном периоде подтверждается формирование стойкого иммунного ответа. Сохранение высоких титров антител класса IgM нами рассматривается как прогностически неблагоприятный признак, указывающий на персистенцию вируса КЭ в организме и возможность развития хронического прогрессивного течения заболевания.

ДЕТИ И ПОДРОСТКИ: МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА И МАССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Репина И.В., Свешников А.А.

ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова МЗиСР РФ, Курган

В плане реализации задач Всемирной Декады (2000-2010) костей и суставов на Российском конгрессе по остеопорозу (2003) впервые был поставлен вопрос о том, что следует как можно раньше выявлять остеопению и своевременно устранять ее, стремиться к тому, чтобы у подростков и юношей сформировать не только нормальную, но даже большую минеральную плотность (МП), как резерв при возможных на-

рушениях. Именно в этом возрасте важно не пропустить остеопению, не дать ей перейти в остеопороз в возрасте 30 лет, контролируя прием альфакальцидола и кальция в соответствии с возрастной нормой. Но такую задачу трудно решить по двум причинам: 1) необходимы справочные таблицы о норме МП в соответствующей возрастной группе и 2) нехватает оборудования.

Костные денситометры четвертого и пятого поколений, программное обеспечение к ним существенно расширили сегодня объем получаемой информации и возможности всестороннего изучения МП костей скелета. Это оборудование позволяет просто, быстро и неинвазивно определить не только количество минеральных веществ в различных частях скелета, но и массу мягких тканей с ошибкой $\pm 0,5\%$. Приводим результаты обследований, полученные на протяжении 2003 - 2004 годов

Для получения сведений о возрастной норме мы обследовали на костном денситометре фирмы «General Electric Medical Systems/Lunar» серии DPX, модель NT с программой enCore™2002 практически здоровых людей в возрасте 5-20 лет (всего 1875, из них 915 представительниц женского пола и 960 – мужского) Они были разбиты на группы с интервалом в 1 год. Исключались те, кто имел заболевания.

Измерения выполняли в стандартных точках: поясничном отделе позвоночника, шейках бедренных костей, пространстве Варда, большом вертеле, диафизе бедренной кости, во всей проксимальной трети бедренной кости и всем теле.

Результаты. В возрасте 5-7 лет рост ежегодно увеличивается на 3 см, с 8 до 11 лет – на 4-5 см, с 11 до 14 лет – на 6 см, с 15 лет на 1 см в год. В соответствии с увеличением роста возрастала и площадь тела. Прибавка минералов в скелете в отдельные возрастные периоды составляла: за период 5-7 лет – 299

г., 8-10 лет – 398 г., 11-13 лет – 528 г., 14-16 – 528 г., 17-19 лет – 172 г.

Площадь L_2-L_4 в наибольшей мере ($8,9 \text{ см}^2$) увеличивалась в 5-7 лет и в несколько меньшей мере ($6,5 \text{ см}^2$) в 8-10 лет. Прибавка площади в 11-13 лет составила $2,5 \text{ см}^2$, а с 14 лет – $1,8 \text{ см}^2$. Масса минералов в эти же возрастные периоды увеличивалась, соответственно, на 8,7; 8,7; 11,2; 8,0 и 5,2 г. Таким образом, наибольшее накопление минералов в позвоночнике происходило в возраст 11-13 лет.

Шейки бедренных костей. Площадь начинала заметно увеличиваться с 11 лет и этот процесс продолжался до 16 лет. В отдельные возрастные периоды прибавка минералов составляла: за период 5-7 лет – 383 мг, 8-10 лет – 424 мг, 11-13 лет – 781 мг, с 14-16 – 967 мг, 17-19 лет – 244 мг.

Пространство Варда. Площадь его в возрасте до 8 лет составляет $1,5 \text{ см}^2$, с 8 и до 12 лет – $1,7 \text{ см}^2$, с 13 и до 16 лет – $1,8-2,2 \text{ см}^2$, с 17 лет – $2,3 \text{ см}^2$. В эти же возрастные периоды прирост минеральных веществ составил, соответственно, 383; 1022; 1150 и 244 мг. Следовательно, максимальная прибавка минералов происходила в возрастной группе 13-16 лет.

Большой вертел. Площадь непрерывно увеличивалась вплоть до 20 лет: за период 5-7 лет – на $2,6 \text{ см}^2$, 8-10 лет – $2,2 \text{ см}^2$, 11-13 лет – $0,6 \text{ см}^2$, с 14-16 – $0,6 \text{ см}^2$, 17-19 лет – $0,5 \text{ см}^2$. Масса минеральных веществ за эти же возрастные периоды прибавлялась, соответственно, на 1740; 2048; 1157 и 1039 мг.

Площадь всей проксимальной трети бедренной кости в возрасте 5-7 лет увеличивалась на $2,1 \text{ см}^2$, в 8-10 лет – на $1,8 \text{ см}^2$, в 11-13 лет – на $3,5 \text{ см}^2$, в 14-16 лет – на $2,3 \text{ см}^2$, в 17-20 лет – на $0,3 \text{ см}^2$. Суммарная прибавка минеральных веществ с 5 до 7 лет составила 4311 мг, с 8 до 10 лет – 2844 мг, с 11 до 13 лет – 4229 мг, с 14 до 16 лет – 6192 мг, с 17 до 19 лет – 2659 мг. Значит, наибольшая минерализация проксимальной трети бедренной кости происходит в возрасте 14-16 лет.

Результаты исследований показали, что в 11-13 лет увеличиваются размеры костей, а окончательно минерализации происходят в 14-16 лет. У девушек в 16 лет она близка к завершению, а у юношей – в 18 лет.

Закключение. Созданы справочные таблицы о МП костей скелета в возрасте 5-20 лет.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект № 04-07-96030.

СРЕДНЕСТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗЖЕЧКА МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Соловьёв С.В.

*Рязанский государственный медицинский
университет им.акад. И.П. Павлова,
Рязань*

Из данных литературы (Блинков С.М., Глезер И.И., 1964) известно, что масса мозжечка мужчин больше массы мозжечка женщин. Эти исследования проводились без статистического анализа, учета краниометрических показателей и возрастного фактора. Предыдущие наши исследования (Соловьёв С.В.,

2000, 2001) показали необходимость учета этих условий.

Изучение проводилось на 60 женских и 135 мужских трупах в возрасте от 20 до 60 лет (исключили влияние возрастного фактора старше 60 лет) из Рязанского областного бюро судебно-медицинской экспертизы. Исследуемые делились на группы по краниометрическим показателям: мезоцефалы и брахиоцефалы (классификация по R. Martin). Измерялись: масса мозжечка, поперечный, продольный и вертикальный размеры.

Среднестатистические значения массы мозжечка мезоцефалов: женщин – $128,4 \pm 5,1 \text{ г.}$, мужчин – $142,2 \pm 2,1 \text{ г.}$; брахиоцефалов: женщин – $134,7 \pm 1,2 \text{ г.}$, мужчин – $145,4 \pm 2,2 \text{ г.}$ В среднем разница 10 г. Поперечный размер мозжечка мезоцефалов: женщин – $110,0 \pm 2,7 \text{ мм.}$, мужчин – $118,1 \pm 1,3 \text{ мм.}$; брахиоцефалов: женщин – $109,7 \pm 1,3 \text{ мм.}$, мужчин – $117,6 \pm 1,0 \text{ мм.}$ В среднем разница 7,0 мм. Продольный размер мозжечка мезоцефалов: женщин-правое полушарие – $62,0 \pm 1,0 \text{ мм.}$, левое полушарие – $61,8 \pm 1,4 \text{ мм.}$, мужчин – правое полушарие – $67,0 \pm 0,5 \text{ мм.}$, левое полушарие – $66,9 \pm 0,6 \text{ мм.}$; брахиоцефалов женщин – правое полушарие – $63,6 \pm 1,6 \text{ мм.}$, левое полушарие – $63,7 \pm 1,5 \text{ мм.}$, мужчин – правое полушарие – $65,6 \pm 0,5 \text{ мм.}$, левое полушарие – $66,9 \pm 0,56 \text{ мм.}$ В среднем разница 2–3 мм. Вертикальный размер изолированного препарата мозжечка у мужчин и женщин не отличался. Среднестатистические значения поперечного размера черепа у мезоцефалов женщин – $14,4 \pm 0,4 \text{ см.}$, мужчин – $15,3 \pm 0,6 \text{ см.}$; брахиоцефалов женщин – $14,9 \pm 0,5 \text{ см.}$, мужчин – $16,0 \pm 0,1 \text{ см.}$; продольного размера черепа мезоцефалов женщин – $18,7 \pm 0,5 \text{ см.}$, мужчин – $20,0 \pm 0,7 \text{ см.}$; брахиоцефалов женщин $18,6 \pm 0,6 \text{ см.}$, мужчин – $19,9 \pm 0,1 \text{ см.}$

Таким образом, разница среднестатистических размеров мозжечка мужчин и женщин объясняется разницей среднестатистических размеров черепа.

CHEMILUMINESCENT ANALYSIS OF BLOOD IN THE MONITORING OF COMMON MAGNETIC FIELD THERAPY

Spiridonova M.S., Lesovskaya M.I., *Ishutin I.S.,
*Krotova T.K., **Makarskaya G.V., **Tarskih S.V.
*Krasnoyarsk State Pedagogical University, *Krasnoyarsk
Regional Hospital №1, **KSC SD of RAS,
Krasnoyarsk*

Selection of adequate doses of magnetic field for medical common therapy is very important problem today. The functional mediate production of reactive oxygen radicals (ROR) is one of important homeostasis mechanisms. Therefore magnetic reactions of human organism we estimate by level of generation ROR with the help of high-sensitive and express chemiluminescent (CL) analysis. We estimate the dynamics of the quantitative content and functional activity of blood phagocytes from 303 patients (194 female and 109 male) with inflammatory diseases during the course of common magnetic field therapy (CMFT).

Research realized on the base of Krasnoyarsk Regional Hospital № 1 and on the base of Immunology Sector of Krasnoyarsk Scientific Centre of Siberian Department of Russian Academy of Science. The common magnetic field therapy realized with the help of the apparatus «МТА-1». Magnetic field was rotating, variable and low frequency (100 Hz) by induction of magnetic stream – 1 mTl, 0,5 mTl and 0,75 mTl. The production of ROR estimated on the start, after 5 procedures and after 10 procedures with the help latex-stimulated luminol-enhanced chemiluminescence by PC's 36-th channel instrument complex.

The research shown that magnetic reactions of the blood phagocytes depended on doses of magnetic stream induction and had specific connected from sex. The common level ROR correlated with the level of magnetic induction ($r = 0,79$), whereas oxidative displacement which was registered by 92% patients was not connected to level magnetic induction. The prevalent effect of CMFT by magnetic induction 1 mTl was sharp strengthening of free radical production of blood phagocytes by patients of both sex (male and female). It was negative for patients with high start level production of ROR. This result is good for patients with low and normal start level production of ROR and must leave out if patient have high start level production of ROR because of it connect with risk of increase endogenous free radicals aggression. Men had more effective correction phagocytes low-activity with the help CMFT than women. Patients of the both sex had starting normal production of ROR which was safety during CMFT by magnetic induction 0,5 mTl and 0,75 mTl whereas by 1 mTl was increasing.

The starting high production of ROR was corrected by CMFT with magnetic induction doses less then 1 mTl. But for all that dose 0,75 mTl was more effective for women. Whereas men had reliable decrease of level generation ROR by doses 0,75 mTl and 0,5 mTl, at that we observed normalization of level generation ROR to 10 procedure by first dose and to fifth procedure by second dose. We did exponential models «dose – effect» with the help of the computer program «Statistic» (module «Nonlinear estimate»). According of this models more effective magnetic induction dose was 0,75 mTl in the 10-th procedure for 55% women and for 65% man. So the magnetic induction dose 1 mTl more effective for low level generation of ROR whereas 0,75 mTl is more effective dose for high level generation of ROR.

СОСТОЯНИЕ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ И МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ЛЮДЕЙ

Степина Е.В., Свешников А.А.

*ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова
Минздрава РФ*

В плане решения задач Всемирной декады (2000-2010 гг.) костей и суставов, а также двух постановлений правительства России очень важный представляется вопрос о влиянии измененных адаптивных реакций на минеральную плотность (МП) костей скелета в возрасте 70-85 лет. Функциональная напряженность сердечно-сосудистой системы (ССС) является одной

из основных приспособительных реакций в процессе старения. Проблема контроля за состоянием ССС требует применения доступных, простых и информативных тестов для исключения гипердиагностики заболеваний ССС и назначения неадекватного лечения. Поэтому мы рассчитывали следующие вегетативные индексы: Кердо, Аллговера, Хильденбранта, коэффициент выносливости, индекс Робинсона (двойное произведение), коэффициент эффективности кровообращения. Вычисляли также систолический и минутный объем кровообращения. Материалом исследования служили показатели пульса, артериального давления и дыхания у жителей Уральского региона. Контролем являлись показатели у здоровых людей 21-25 лет.

Методом оценки симпатических влияний служил вегетативный индекс И.Кердо – ВИК, основанный на сопоставлении величин диастолического артериального давления (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). При вегетативном равновесии в регуляции сердечно-сосудистой системы $ВИК = 0$.

Значения ВИК с положительным знаком говорит об усилении процессов катаболизма, характерного для напряженного функционирования с расходом энергетических резервов организма. ВИК с отрицательным знаком свидетельствует о более благоприятном, анаболическом варианте сдвига и более экономном режиме функционирования систем организма.

У пожилых женщин индекс Кердо был равен (-11), у мужчин (-18). У старых женщин уменьшался (-9), у мужчин – не изменялся. Ваготония свидетельствовала об экономном режиме функционирования ССС. Индекс Аллговера у всех снижен (-0,52) – прогностически неблагоприятное состояние систолического выброса. Коэффициент выносливости свидетельствовал об усилении функции ССС. Индекс Робинсона у пожилых женщин - 115, у старых – 128; у мужчин пожилых и старых – 118-120, вывод - сердечная мышца ослаблена. Коэффициент эффективности кровообращения у пожилых женщин равен 3500, у старых – 5500. У мужчин пожилых и старых -5300-5500 – центральное кровообращение функционирует за счет повышенного расходования резервов организма. Систолический объем у пожилых женщин – 54,8 мл., у старых - 57,9 мл. У пожилых мужчин – 57 мл. у старых – 61,6 мл. Минутный объем у пожилых женщин – 4,2 л, у старых – 4,6 л. У мужчин – одинаков – 4,4 л. Признаки рассогласования висцеральных систем у пожилых и старых мужчин и женщин выражены умеренно. Выявленные изменения могут способствовать деминерализации скелета.

Результаты показали, что степень выраженности катаболических реакций в основном коррелирует с возрастом и степенью выраженности остеопороза у пожилых и старых людей. Отмечается влияние эмоционального напряжения.

Для уточнения степени корреляции сделаны наблюдения у 85 пожилых людей с переломами нижних конечностей. Анаболическая фаза в процессе лечения была у них менее выражена и наступала позже в отличие от травмы верхних конечностей, что, по нашему мнению, связано с ограничением двигатель-

ного режима у таких пациентов и ранней осевой нагрузкой на оперированную конечность, сопровождающуюся болевой афферентацией. Мы предположили, что в патогенезе ослабленного сращения переломов костей голени и при развитии остеопороза определенную роль играет выход реакции ССС за физиологические рамки. Этот факт требовал назначения корректирующей терапии. Для доказательности этого положения больным с переломами назначали сеансы гипербарической оксигенации (ГБО), которая устраняла гипоксию, нормализовала функцию остеобластов. ГБО положительно влияла на общую гемодинамику, снимала спазм сосудов в зонах ишемии, улучшала капиллярный кровоток, способствовала развитию коллатералей. Нормализация кровообращения под влиянием ГБО приводила к снятию гипоксии, усилению интенсивности обмена веществ в тканях места перелома, что способствовало нормализации репаративного процесса.

Таким образом, динамика изменения ВИК может служить определенным диагностическим и прогностическим критерием в разработке лечебной тактики для профилактики развития остеопороза и переломов.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект 04-07-96030.

ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА: МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Турилина Е.В., Свешников А.А.
ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова,
Курган

Как вклад в Уральскую базу данных о возрастных изменениях минеральной плотности (МП) костей скелета всесторонне проанализировали изменения в позвоночнике. Наблюдения проведены на 3285 практически здоровых людях, не имевших костной патологии, в возрасте от 21 до 80 лет. Измерения МП проводили на костном денситометре фирмы «GE/Lunar» (США) серии DPX.

Женщины. В 46-50 лет уменьшение минералов в первом позвонке составляет 7-9% ($p < 0.05$), в 56-60 – 16-18% ($p < 0.001$), в 66-70 лет – 21-22% ($p < 0.001$), в 76-80 лет – 23-24%. Фирма «GE/Lunar» (США) считает необходимым проводить расчеты минеральной плотности (МП) **и в сочетаниях:** L₁-L₂, L₁-L₃, L₁-L₄, L₂-L₃, L₂-L₄, L₃-L₄, так как переломы нередко затрагивают не один, а несколько позвонков, либо при переломах страдают рядом расположенные.

L₁-L₂. При таком сочетании более ярко выявляется увеличение ширины позвонков с 51-55 лет и уменьшение высоты. Количество минералов и МП уменьшаются – с 46-50 лет. В 66-70 лет деминерализация составляет 21% ($p < 0.001$), в 76-80 – 23%.

L₁-L₃. Ширина достоверно увеличивается в 56-60 лет. Высота, наоборот, уменьшается. Максимальный размер площади бывает в 61-65 лет, а затем уменьшается. Количество минералов после 66 лет снижено на 22-23%.

L₁-L₄. Отчетливое увеличение ширины отмечено с 66-70 лет. Высота снижалась с 61-65 лет. Увеличе-

ние площади отмечено в 51-65 лет. Количество минералов отчетливо снижалось с 46-50 лет. В 66-70 лет уменьшено на 20% ($p < 0.001$), в 76-80 лет – на 23% ($p < 0.001$).

L₂-L₃. Ширина заметно увеличивается (на 3%) в 61-65 лет и старше. Высота уменьшается (на 4%) в 66-70 лет. Площадь несколько больше в возрастном интервале – 51-65 лет. Количество минералов отчетливо снижено (на 8%; $p < 0,05$) в возрасте 46-50 лет. В 66-70 лет количество минералов уменьшено на 21% ($p < 0,001$), в 76-80 лет – на 24% ($p < 0,001$).

L₃-L₄. Увеличение ширины (на 2%) отмечено в 61-65 лет, а в 76-80 – на 6%. Высота позвонков в 60-65 лет уменьшена на 3%, а в 76-80 – на 9%. Статистически достоверное уменьшение количества минералов происходило в возрасте 46-50 лет. В 66-70 лет снижено на 20% ($p < 0,001$). В 76-80 лет – на 23%.

L₂-L₄. До 45 лет изменений не отмечено. Первые сдвиги появлялись в возрастной группе 46-50 лет. В 51-55 лет суммарное количество минералов в L₂-L₄ составило $46,343 \pm 7,355$ г, Т-критерий составил – 1,5SD (85% от пиковой массы), а МП оказалась равной $1,101 \pm 0,157$ г/см². Эти данные свидетельствуют о наличии остеопении. С 56 лет и до 60 отмечали дальнейшее снижение количества минералов до $44,344 \pm 7,108$ г, Т-критерий – 2,0SD (80% от пиковой массы), МП до $1,058 \pm 0,144$ г/см². В 61-70 лет происходит дальнейшее существенное снижения МП. В 71-75 лет Т-критерий равен -2,5SD. В 76-80 – -2,6SD.

Мужчины. L₁-L₂. Увеличение ширины позвонков на 5% отмечено в 46-50 лет. В 66-70 лет она больше на 9%, а в 76-80 лет – на 14%. Высота в 66-70 лет уменьшена на 4%, а в 76-80 – на 4%, в возрасте 76-80 лет снижена на 5%. Наибольшая площадь (6%) – в 66-70 лет. В возрасте 71-75 лет уменьшалась. Количество минералов в позвонках в 61-65 лет уменьшено на 8%, в 71-75 лет – на 12%, в 76-80 лет – на 13%.

L₁-L₃. Увеличение ширины (на 5%) отмечено в 51-55 лет. В 66-70 лет и в последующие годы она была больше на 9%. Высота позвонков в 61-65 лет снижена на 4%, в 76-80 лет – на 5%. Суммарное количество минералов 56-60 лет уменьшено на 8%, в 66-70 – на 11%, в 76-80 лет – на 12%.

L₁-L₄. Ширина позвонков в 46-50 лет увеличена на 5%, в 56-60 лет – на 7%, в 66-70 – 10%, в 71-75% – на 11%. Высота позвонков в 61-65 лет снижена на 6%, в 71-75 лет на 8%, в 76-80 лет – на 9%. Количество минеральных веществ в 61-65 лет уменьшено на 7%, в 71-75 лет – на 13%.

L₂-L₃. Тенденция к увеличению ширины позвонков (на 3%) отмечена в 51-55 лет. Наибольшие значения (10%) обнаружены в 71-75 лет. Высота позвонков в 56-60 лет снижена на 2%, в 66-70 – на 6%, в 76-80 – на 10%. Суммарное количество минералов уменьшалось в 56-60 лет на 6%, в 66-70 лет – на 12%, в 76-80 – на 16%.

L₂-L₄. У мужчин количество минеральных веществ в позвоночнике не изменялось до 55 лет. В 56-60 лет уменьшалось до $56,300 \pm 5,382$ г (пиковая масса в возрасте 21-25 лет – $61,868 \pm 5,538$ г). Т-критерий – 0,7SD, то есть количество минералов в позвонках снижено на 7%. В 66-70 лет Т-критерий был равен – 1,3, в 71-75 – -1,6 и в 76-80 лет – 2,0 SD.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект № 04-07-96030.

**ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У
КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С
ОСЛОЖНЕННЫМ И НЕОСЛОЖНЕННЫМ
ТЕЧЕНИЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО
ПЕРИОДА**

Турмова Е.П., Силаев А.А.*,
Волков В.В.*, Маркелова Е.В., Андреев Д.Б.*.
*Филиал ГУНИИКИ Дальневосточного научного
центра СО РАМН, Владивосток*
**Филиал ГУНИИ кардиологии Томского
научного центра СО РАМН, Владивосток*
*Владивостокский Государственный
Медицинский Университет*

Общепризнанно, что оперативное вмешательство, особенно с использованием искусственного кровообращения, приводит к усугублению имеющихся у кардиохирургических больных нарушений иммунной защиты. Считают, что нарушения иммунной регуляции, наблюдаемые у хирургических пациентов, определяют симптомокомплекс вторичных иммунодефицитов, которые часто проявляются в развитии инфекционно-воспалительных процессов. Однако, нельзя не отметить вариабельность значений, характеризующих различные параметры иммунитета у кардиохирургических пациентов. При этом, патогенетическая сущность изменений, наблюдаемых в иммунной системе больных кардиохирургического профиля все ещё четко не определена. Отсутствие целостного представления о характере иммунодепрессии затрудняет прогнозирование исхода заболевания и обоснование целесообразности назначения и выбора иммунокорректирующей терапии.

Материалы и методы: Иммунный статус исследовали у 51 больного до- и после проведения аортокоронарного шунтирования (АКШ): из них мужчин - 48 (94%), женщин - 3 (6%), в возрасте от 35 до 65 лет. У всех больных имелось выраженное атеросклеротическое поражение коронарного русла и абсолютные показания к оперативной реваскуляризации миокарда. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа - без осложнений в течение послеоперационного периода - 23 человека. (45,5%), 2-ю группу составили больные с послеоперационной инфекционно-воспалительной патологией (плевриты, пневмонии, медиастиниты, перикардиты, нагноение послеоперационной раны) - 28 больных (54,5 %). Все пациенты получали плановую терапию, включающую антибиотиков широкого спектра действия, инфузионную терапию, кардиопротективные препараты, антигипертензивные средства, антикоагулянты, антиагреганты, противоишемические препараты, гастропротекторы. Контролем служили 30 практически здоровых доноров. Иммунологическое исследование больных проводили в соответствии с разработанной панелью стандартных тестов. Для исследования иммунного статуса человека использовали метод световой микроскопии с использованием моноклональных антител производства НПЦ «Медбиоспектр» (Россия) к диф-

ференцировочным и активационным маркерам, меченных FITC, докрашенных диаминобензидином. Для оценки клеточного звена определяли количество (в % и в 1 мкл. крови) лейкоцитов и лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3), их иммунорегуляторных субпопуляций: Т-хелперов (CD4), Т-цитотоксических - (CD8) и их соотношение, которое показывало величину иммунорегуляторного индекса (ИРИ = CD4/CD8), а также содержание натуральных киллеров - (CD16); активированных Т и В-лимфоцитов, имеющих рецепторы к ИЛ-2 - (CD25), активированных лимфоцитов, имеющих молекулу межклеточной адгезии - (CD54); и лимфоцитов, с рецептором для FasL - Fas - лиганда, индуцирующего апоптоз клеток - (CD95). Гуморальное звено иммунитета оценивали по относительному и абсолютному содержанию В- лимфоцитов - (CD 22), концентрации иммуноглобулинов класса А,М, G в сыворотке крови, последние исследовали методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини, с помощью иммунодиффузионных планшетов производства «Реафарм» (Москва). Сравнение показателей клеточного звена иммунитета внутри групп и между группами производили, используя абсолютные значения (количество клеток в 1 мкл.) Для оценки фагоцитарного звена иммунной системы определяли количественные показатели фагоцитоза (фагоцитарный показатель и фагоцитарное число) с использованием частиц латекса (латекс для фагоцитоза 1,5 мкм., производства хим. компании «Реакомплекс» Чита). Состояние кислородозависимых механизмов бактерицидности оценивали в НСТ - тесте (спонтанный и активированный показатели, фагоцитарный резерв клеток) спектрофотометрическим методом.

Результаты исследований обрабатывали на компьютере с использованием пакета прикладной программы Statistica Exel 2000. Определяли среднюю арифметическую вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение ($\pm \sigma$); среднюю ошибку средней арифметической ($\pm m$). Достоверность различий параметров определяли по критерию Стьюдента (t).

Результаты исследования: При оценке иммунного статуса нами было отмечено варьирование его показателей как до, так и после аорто-коронарного шунтирования.

В группе больных с гладким течением послеоперационного периода, непосредственно перед операцией, отмечено напряжение как клеточного, так и гуморального иммунитета. Нами установлена тенденция к повышению общего количества лимфоцитов и CD8, незначительному понижению CD3 и CD4 клеток, достоверному увеличению CD16, CD25, а также клеток с рецептором к FasL (CD95) и снижению CD54, по сравнению с показателями здоровых доноров. При этом величина иммунорегуляторного индекса (ИРИ) была ниже нормы ($p < 0,01$), что указывает на дисбаланс в системе клеточного звена иммунной системы. Нарушений количественных показателей фагоцитоза (ФП и ФЧ) зафиксировано не было. Данные НСТ теста констатировали повышение спонтанного ($45,92 \pm 2,07$ ед. опт. пл. против $28,07 \pm 2,54$ ед. опт. пл. у здоровых, $p < 0,05$), и активированного ($46,07 \pm 2,29$

ед. опт. пл. против $36,15 \pm 1,27$ ед. опт. пл. соответственно, $p > 0,05$) показателей состояния кислородозависимых механизмов бактерицидности, при одновременном снижении фагоцитарного резерва нейтрофилов $1,01 \pm 0,01$ против $1,30 \pm 0,08$ у здоровых ($p < 0,01$), что свидетельствует об истощении их резервных возможностей. При оценке состояния гуморального звена иммунитета выявлены значительные отклонения показателей от нормальных величин. До операции зафиксировано достоверное повышение В-лимфоцитов. При этом отмечалось снижение функциональной активности В-клеток и выраженное уменьшение продукции ими иммуноглобулинов Ig M и IgG.

В послеоперационном периоде у больных без осложнений большинство показателей иммунного статуса также достоверно превышали соответствующие величины здоровых доноров. Однако регистрировалась тенденция к постепенному уменьшению напряженности иммунной системы. Отмечалось снижение: общего числа лимфоцитов, CD3, CD4, CD8, CD16, CD25, сохранялся низкий уровень CD54 клеток, зафиксировано достоверное уменьшение CD95 клеток, по сравнению с дооперационным уровнем. Особенно следует отметить достоверное увеличение иммунорегуляторного индекса ($p < 0,05$) по сравнению с его уровнем до операции и тенденцию к нормализации показателей фагоцитарной активности по НСТ тесту. Зафиксировано снижение CD22 – клеток и нарастание уровня IgG и IgM, однако не достигающее контрольных показателей. При этом уровень Ig A незначительно превышал показатели здоровых людей.

При оценке показателей иммунного статуса перед операцией реваскуляризации миокарда у больных с послеоперационными гнойно-септическими осложнениями, выявлены несколько иные закономерности. В этой группе регистрировалось уменьшение абсолютного числа лимфоцитов, что приводило к уменьшению абсолютного уровня CD3 и, особенно, CD4 клеток, более выраженному, чем у больных 1 группы ($p < 0,05$). Как и в группе без осложнений, регистрировалось снижение уровня CD54. В то же время, отмечалось увеличение содержания: CD8, достоверное увеличение CD16, CD95 ($p < 0,01$) и CD25 - клеток ($p < 0,05$), по сравнению со здоровой группой. Причем, абсолютный уровень CD8 и CD95 был незначительно ниже, а уровень CD16 и CD54 клеток, напротив, выше показателей в группе без осложнений. Было характерно снижение ИРИ по сравнению с группой с гладким течением послеоперационного периода ($p < 0,05$) и здоровыми донорами ($p < 0,01$). Показатели спонтанного и активированного НСТ-теста, хотя и превышали уровень контрольной группы, но были несколько ниже показателей больных 1 группы ($40,18 \pm 2,83$ и $40,27 \pm 3,70$, против $45,92 \pm 2,07$ и $46,07 \pm 2,29$ соответственно), при этом величина фагоцитарного резерва в группах была одинакова ($1,00 \pm 0,01$ против $1,01 \pm 0,07$). При анализе состояния гуморального звена иммунной системы зафиксировано увеличение уровней В-лимфоцитов (CD 22), IgM и IgA, как по сравнению с показателями больных без осложнений, так и здоровой группой и снижение IgG, по сравнению с группой

1, и достоверное снижение последних по сравнению со здоровыми донорами ($p < 0,05$)

Мониторинг показателей иммунного статуса у пациентов с послеоперационными осложнениями (2 группа) позволял установить сохранение, а по ряду показателей - даже углубление дисрегуляции в работе иммунной системы у данной группы больных. Отмечался лейкоцитоз, уровень CD3 практически не изменялся по сравнению с дооперационным уровнем, сохранялась тенденция к уменьшению Т-хелперов и снижению абсолютного уровня CD8 клеток. Уровень CD16, хотя и снижался, но при этом все еще оставался высоким по сравнению с контрольной группой практически здоровых доноров. ИРИ, по сравнению с дооперационным уровнем имел незначительную тенденцию к повышению, но также был достоверно ниже уровня здоровых людей. В отличие от показателей больных с гладким течением послеоперационного периода, не уменьшалось, а происходило достоверное нарастание клеток в состоянии активации (CD25 и CD54), а также клеток с рецептором к FasL (CD95). Учитывая, что для реализации иммунного ответа имеет значение не только количество иммунокомпетентных клеток разной специфичности, но и их соотношение, представлялось важным изучить отношение исследуемых маркеров активации и апоптоза.

В обеих группах больных до операции показатели отношения CD25/CD95 были значительно ниже контрольного уровня, при этом незначительно отличались между собой (в группе без осложнений $0,95 \pm 0,05$, в группе с осложнениями $1,00 \pm 0,07$, против $7,8 \pm 3,12$ в контрольной группе). После операции происходило постепенное нарастание данного показателя в группе больных без осложнений, а во 2 группе больных наоборот отмечалось его снижение ($1,3 \pm 0,16$ в 1 группе, против $0,87 \pm 0,06$ во 2 группе). Отношение CD54/CD95 до операции в группе без осложнений было ниже контрольного уровня и уровня в группе сравнения ($0,56 \pm 0,08$ против $1,07 \pm 0,24$ и $1,10 \pm 0,17$ соответственно). После операции происходило нарастание данного отношения в группе без осложнений, а в группе пациентов с осложнениями его величина снижалась. ($1,28 \pm 0,14$ в 1 группе, против $0,95 \pm 0,12$ во 2 группе). Таким образом, в динамике послеоперационного периода зафиксировано снижение отношения CD25/CD95; CD54/CD95 у группы больных с осложнениями, в отличие от группы больных без осложнений, где происходит его нарастание. Это может свидетельствовать о превалировании процессов апоптоза над процессами активации и приводить к гибели преимущественно CD4-лимфоцитов в группе больных с послеоперационными осложнениями. При оценке функции гуморального звена иммунитета зарегистрировано, что достоверно нарастало абсолютное число В-лимфоцитов: их уровень был достоверно выше, чем до операции ($p < 0,01$), выше послеоперационного уровня в группе без осложнений ($p < 0,05$) и уровня здоровых доноров ($p < 0,01$), однако на этом фоне установлено снижение количества IgG в сыворотке крови по сравнению с группой больных без осложнений и контрольной группой ($p < 0,01$). Зафиксировано снижение функциональной активности фагоцитов: досто-

верно снижался процент фагоцитирующих нейтрофилов по сравнению с обеими группами ($p < 0,05$), наблюдалась тенденция к уменьшению фагоцитарного числа. В НСТ тесте выявлена тенденция к повышению активированного показателя ($45,33 \pm 4,62$ ед. опт. пл.) по сравнению с дооперационным уровнем ($40,27 \pm 3,70$ ед. опт. пл.) и послеоперационным уровнем у больных 1 группы ($42,91 \pm 3,14$ ед. опт. пл.). Наметились тенденция и к увеличению фагоцитарного резерва по сравнению с дооперационным уровнем ($1,06 \pm 0,03$ против $1,01 \pm 0,07$ соответственно).

Заключение: Результаты исследования показали, что у кардио-хирургических пациентов уже непосредственно перед операцией имеются изменения в составе иммунокомпетентных клеток, что отражает напряженность работы системы иммунитета, а именно, активацию цитотоксических механизмов её реагирования, и готовность клеток к апоптотическим сигналам. Истощаются резервные возможности механизмов кислородзависимой бактерицидности фагоцитирующих клеток. Имеет место дисбаланс в работе гуморального звена, проявляющийся в снижении IgG, на фоне увеличения В-лимфоцитов. При ретроспективном анализе иммунного статуса у больных с гнойно-септическими осложнениями до операции отмечены наиболее выраженные изменения в работе клеточного и гуморального звеньев иммунитета, заключающиеся: в снижении абсолютного количества лимфоцитов, CD3, CD4 – клеток, в более выраженном снижении ИРИ и уровня Ig G, при сравнении с группой без осложнений. Указанные изменения иммунного статуса кардиохирургических пациентов, усугубляющиеся влиянием оперативного вмешательства, могут приводить, при воздействии дополнительной антигенной нагрузки, к развитию гнойно-септических осложнений. Наше исследование показало, что в случае развития осложнений, восстановления клеточного состава иммунной системы не происходит, при этом, наоборот усугубляется напряжение иммунной системы, что проявляется в увеличении уровня натуральных киллеров, клеток с рецепторами к активационным молекулам. Увеличение клеток с рецептором к молекуле апоптоза объясняет более значительное уменьшение Т-хелперов у пациентов с осложнениями, в результате вероятного ухода клеток в апоптоз. Продолжающийся дисбаланс в работе гуморального звена иммунитета у больных с осложнениями ведет к нарушению элиминации патогена из организма.

Вышеуказанные изменения в системе иммунитета у кардиохирургических пациентов требуют дополнительного выявления факторов риска возникновения послеоперационных осложнений и профилактического назначения иммуномодулирующей терапии.

Выводы:

1. У пациентов с АКШ без развития послеоперационных осложнений, до операции, выявляется напряжение как клеточного, так и гуморального звена иммунной системы, проявляющееся: увеличением абсолютных значений Т-цитотоксических клеток, В-лимфоцитов, натуральных киллеров, клеток с рецепторами к молекулам адгезии и к IL - 2; снижением иммунорегуляторного индекса на фоне повышения готовности иммунокомпетентных клеток к апоптозу;

истощением кислородзависимых механизмов бактерицидности фагоцитов. В послеоперационном периоде зафиксирована тенденция к уменьшению напряженности и нормализации работы иммунной системы.

2. В группе больных с послеоперационными гнойно-септическими осложнениями уже до операции отмечено уменьшение абсолютного количества лимфоцитов, CD3, CD4 – клеток, более выраженное снижение иммунорегуляторного индекса и уровня Ig G. После операции указанные нарушения становятся более выраженными, не происходит снижения напряженности иммунной системы, при этом возрастает готовность клеток к апоптозу.

3. Выявленные нарушения позволяют прогнозировать развитие осложнений и требуют проведения иммунокоррекции.

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Турмова Е.П., Силаев А.А. *,

Волков В.В. *, Маркелова Е.В., Андреев Д.Б.*.

Филиал ГУНИИКИ Дальневосточного научного центра СО РАМН, Владивосток

**Филиал ГУНИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН, Владивосток*

ГОУ ВПО Владивостокский Государственный Медицинский Университет

Доказано, что атеросклероз является следствием хронического воспаления сосудистой стенки, подобного реакции гиперчувствительности замедленного типа. Многими авторами отмечено, что у больных со стенокардией претерпевает изменения цитокиновый профиль: отмечается увеличение уровней провоспалительных цитокинов: ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , а у больных с гемодинамическим выраженными стенозами – снижение интерлейкина-2. Известно, что провоспалительные цитокины, такие как IL-1, IL-12, IL-6, IL-8, IFN- γ , TNF- α запускают и формируют воспалительную реакцию, обеспечивая неспецифическую противомикробную защиту, эффективность детоксикационной функции лимфоидного аппарата, стимулируют развитие специфического иммунного ответа и процессы репарации в поврежденных тканях. При этом чрезмерная активность провоспалительных цитокинов может привести к развитию тяжелых септических состояний, шоку и органной недостаточности, а недостаточность их продукции, в результате включения механизмов негативного контроля системной воспалительной реакции (провоспалительные цитокины, глюкокортикоиды), приводит к иммуносупрессии и осложненному течению хирургической инфекции. Однако в литературе недостаточно данных, характеризующих состояние иммунной системы пациентов с тяжелой степенью ишемической болезни сердца непосредственно перед операцией АКШ. Стрессовое воздействие, обусловленное предстоящей операцией, не может не отразиться на работе иммун-

ной системы, и без того претерпевающей изменения, у этой категории больных. Изучение иммунного и цитокинового статуса перед операцией, представляется актуальным в медицинском и экономическом плане, т. к. позволяет вовремя выявить нарушение функционирования иммунной системы и предотвратить развитие воспалительных осложнений, путем грамотного и обоснованного назначения иммунотерапии. По данным разных авторов, на долю пневмоний и плевритов в кардиохирургии приходится наибольший процент осложнений, в связи с негативным влиянием искусственного кровообращения, развитием постперфузионного синдрома, длительным проведением ИВЛ, а также топографической близостью операционного поля.

Целью нашего исследования явилось: оценить роль изменений секреции ключевых цитокинов ИЛ-2, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12p70, ИЛ-12p40 у пациентов с тяжелой степенью атеросклеротического поражения коронарного русла перед проведением АКШ. Содержание цитокинов исследовали у 30 пациентов непосредственно перед проведением аортокоронарного шунтирования: из них мужчин - 27 (90%), женщин - 3 (10%), в возрасте от 35 до 65 лет ($53,21 \pm 1,03$). У всех больных имелось выраженное атеросклеротическое поражение коронарного русла и абсолютные показания к оперативной реваскуляризации миокарда. С учетом последующего ретроспективного анализа пациенты были разделены на две группы: 1 группа - без осложнений в течение послеоперационного периода - 18 чел. - (60%), 2-ю группу составили больные с послеоперационной инфекционно-воспалительной патологией (плевриты, пневмонии) 12 больных - (40%). Контролем служили 20 практически здоровых доноров.

Забор крови проводили в утренние часы непосредственно перед операцией и в динамике (1,5,10 сутки) после операции и определяли цитокины в сыворотке крови. Концентрацию ИЛ-2, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12p70, ИЛ-12p40 определяли иммуноферментным методом с использованием реактивов «R & D diagnostics Inc». (США). Результаты исследований обрабатывали на компьютере с использованием пакета прикладной программы Statistica Exel 2000. Определяли среднюю арифметическую вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение ($\pm \sigma$); среднюю ошибку средней арифметической ($\pm m$). Достоверность различий параметров определяли по критерию Стьюдента (t).

При исследовании уровней цитокинов до операции выявлено:

Сывороточный уровень ИЛ-2 в группе больных с последующими послеоперационными осложнениями превышал уровень здоровых людей ($p < 0,01$), а у больных с гладким течением послеоперационного периода, напротив, был ниже уровня здоровых доноров ($p < 0,01$) (табл. 1). Повышение уровня ИЛ-2 в 1 группе больных отражает процесс активации клеточного звена иммунной системы, проявляющуюся в стимуляции пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов, повышении цитолитической активности НК - клеток и лимфокин-активированных клеток-киллеров, стимуляции пролиферации В-лимфоцитов и секреции иммуноглобулинов. А сниженный уровень в группе больных без осложнений соответствует литературным данным об угнетении секреции ИЛ-2 у пациентов с гемодинамически-выраженными стенозами сосудов атеросклеротического характера.

Таблица 1. Концентрация ИЛ-2, ИЛ-8, ИЛ10, ИЛ-12p70, ИЛ12p40 до операции у кардиохирургических больных.

Исследуемые	Уровень цитокинов $M \pm m$ (пг/мл)				
	ИЛ-2	ИЛ-8	ИЛ-10	ИЛ12p70	ИЛ12p40
Без осложнений (n-18)	0,28 \pm 0,01 **●●	41,54 \pm 8,49 ** ●●	7,61 \pm 1,29 ** ●●	4,86 \pm 2,82	52,12 \pm 21,22
С осложнениями (n-12)	4,76 \pm 1,54 ** ●●	93,11 \pm 4,26 ** ●●	73,56 \pm 7,81 ** ●●	1,45 \pm 0,61 **	28,46 \pm 6,02 **
Здоровые доноры (n-20)	0,33 \pm 0,02	13,4 \pm 1,44	14,14 \pm 0,80	7,44 \pm 0,72	57,58 \pm 10,95

Примечание: * - здесь и далее - различие статистически достоверно по сравнению с контролем ($p < 0,05$). ** - различие статистически достоверно по сравнению с контролем ($p < 0,01$). ● - различие статистически достоверно по сравнению с группой 2. (p<0,05). ●● - различие статистически достоверно по сравнению с группой 2. (p<0,01).

В обеих группах больных уровень ИЛ - 8 достоверно превышал контрольный: у больных без осложнений он был выше в 3, а с осложнениями в 18 раз ($p < 0,001$). (табл.1). Это отражает моноцитарно-

макрофагальную активность в секреции данного цитокина, стимуляцию направленной миграции нейтрофилов, эозинофилов и базофилов в очаг воспаления, повышенную продукцию нейтрофилами супероксид-

ного аниона, и, возможно, усиление ангиогенеза, за счет повышения пролиферации эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток. Однако чрезмерное повышение IL-8 у пациентов с прогнозируемыми осложнениями подтверждает данные многих исследователей об участии данного цитокина в патогенезе легочных повреждений.

Было выявлено, что у больных с послеоперационными легочными осложнениями уровень IL-10 достоверно превышал показатель практически здоровых доноров, в отличие от больных без развившихся осложнений, где уровень IL-10 до операции был пониженным ($p < 0,01$) (табл. 1).

Многими исследователями доказано, что активация продукции IL-10 и смещение баланса в сторону Th2 может быть обусловлена действием эндотоксина; выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов, как ответной реакцией на стресс, индуцированный травмой, хирургическим вмешательством или бактериальной агрессией. Сниженный уровень IL-10 может быть обусловлен повышенной секрецией T-лимфоцитами IFN- γ .

Повышение IL-10, вероятно свидетельствует об ауторегуляции повышенной выработки провоспалительных цитокинов и комплексов антиген-антитело. Но при значительном увеличении секреции IL-10 происходит одновременное подавление синтеза и секреции цитокинов Th-1-лимфоцитами, активированными моноцитами и NK-клетками, а также уменьшение продукции антител плазматическими клетками. Эти изменения приводят к нарушению клеточного иммунного ответа, угнетению запуска классического пути активации системы комплемента комплексом антиген-антитело и подавлению полноценной элиминации патогена из организма у пациентов с осложнениями. Доказано, что повышенная чувствительность Th-1-клеток к негативной регуляции IL-10 связана с их зависимостью от паракринной дифференцировки IL-12, продукцию которого ингибирует IL-10.

Значения IL-12p70 и IL-12p40 были достоверно снижены в группе больных с послеоперационными легочными осложнениями ($p < 0,01$ и $p < 0,05$), а у пациентов с гладким течением характеризовались лишь незначительным снижением. Известно, что IL-12 – гетеродимер, который состоит из двух ковалентно (дисульфидно) связанных полипептидных цепей: тяжелой- 40кД и (p40) и легкой 35 кД (p35). Биологической активностью, способностью индуцировать сигнал активации обладает только димер (p70), а p40 является естественным антагонистом IL-12, особенно в случае его димеризации в гомодимер (p40)₂ под влиянием воспалительных стимулов (ЛПС и др.), при этом он способен связываться с рецептором IL-12, но при этом не проявлять биологической активности. IL-12 является ключевым цитокином для усиления клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации эффективной противомикробной защиты, против вирусов, бактерий, грибов и простейших. Протективные эффекты IL-12 при инфекциях опосредованы IFN- γ - зависимыми механизмами: усиленной продукцией NO и T-клеточной инфильтрацией, усилением экспрессии адгезивных молекул и продукции хемоки-

нов, стимуляцией цитотоксической активности NK и ЦТЛ.

У пациентов с осложнениями угнетение секреции ИЛ – 12p70 вероятнее всего опосредовано повышенной выработкой его физиологического антагониста IL-10, ингибирующего продукцию IFN- γ и весь Th-1 ответ (табл. 1).

При оценке соотношения IL-12p70/IL-12p40 нами установлено, что в группе больных с осложнениями антагонистическое влияние IL - 12p40 в отношении IL- 12p70 было более выраженным. Коэффициент IL-12p70/IL-12p40 в группе с осложнениями = 0,01, в группе больных без осложнений = 0,06; у здоровых людей = 0,12 ($p < 0,05$).

Выводы:

1. Выявлена дисрегуляция в цитокиновом статусе перед операцией АКШ в обеих группах больных: В группе с последующим гладким послеоперационным периодом отмечается снижение в сыворотке крови уровней IL-2 и IL-10 и увеличение IL-8. У больных с послеоперационными воспалительными легочными осложнениями перед операцией зафиксировано повышение в сыворотке крови перед операцией уровней IL-2, IL-10, чрезмерное увеличение уровня IL-8, а также, снижение соотношения IL12-p70 и IL-12p40, что может служить признаком неблагоприятного послеоперационного прогноза.

2. Нарушения цитокинового статуса у пациентов с тяжелой степенью атеросклеротического поражения коронарного русла перед операцией определяют необходимость профилактического назначения иммунотропной терапии.

ВЛИЯНИЕ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИНДЕКСЫ У АБИТУРИЕНТОВ И СТУДЕНТОВ

Фомягина Н.В., Свешников А.А.

Шадринский государственный педагогический институт

В настоящее время постоянное внимание уделяется различным аспектам воздействия на человека экзаменационного стресса. В частности, изучаются механизмы стрессовых реакций, индивидуальные особенности экзаменационного стресса (Ж.В. Голикова, В.В. Стрелец, 2004). Цель наших исследований состояла в сравнительной оценке изменений вегетативных индексов у абитуриентов и студентов во время экзаменационных сессий. Всего под наблюдением находились 200 абитуриентов (100 юношей и 100 девушек) и такое же количество студентов 1-2 курсов в возрасте 17-19 лет. У них измеряли кровяное давление, частоту пульса и дыхания до экзаменов, перед заходом в комнату, где проходил экзамен по специальности и сразу после сдачи экзамена. Расчет вегетативных индексов и обработка результатов производилась на компьютере по специально составленной программе. Через 2 месяца поступившие в институт абитуриентки, а также те, кто уже учился на 1-2 курсах, заполняли анкету для оценки состояния менструального цикла, который чувствителен к напряжению психики во время экзаменов.

Нервно-психическое напряжение во время сдачи экзаменов было более высоким у абитуриентов: концентрация кортизола у них была большей в 1,9 раза по сравнению со студентками (А.А.Свешников, 1997). У большинства абитуриентов тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы был выше (индекс Кердо 1,6) по сравнению со студентками (1,1). Это указывало на напряжение в работе отдельных систем организма, в частности, сердечно-сосудистой системы (ССС). Это же подтверждалось и основным прогностическим показателем состояния кровообращения - индексом Аллговера, который составлял 0,62-0,63 (в норме 0,72) и указывал на прогностически неблагоприятное состояние систолического выброса. Такие же результаты были получены при изучении систолического объема крови, который уменьшался.

В меньшем числе случаев отмечено повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Это благоприятный анаболический вариант метаболизма и экономный режим функционирования, свидетельствующий о том, что организм адаптировался к условиям экзаменационной сессии.

Наблюдались признаки рассогласования в деятельности висцеральных систем, о чем свидетельствовало уменьшение коэффициента Хильденбранта. Такое состояние было типичным для абитуриентов.

Уровень гемодинамической нагрузки на ССС до начала экзаменационной сессии был средним, а перед экзаменом и после него – низким. Результаты указывали на ослабление сердечной мышцы под влиянием интенсивной эмоциональной нагрузкой. Об этом мы судили по индексу Робинсона.

Перед экзаменом коэффициент экономичности кровообращения увеличивался у абитуриентов на 56%, у студентов – на 52%. Результаты убеждали в том, что эмоциональный стресс приводил к перестройке центрального кровообращения за счет повышенного расхода резервов организма. Возрастало пульсовое и среднее давление в большей мере у абитуриентов.

При анализе состояния менструального цикла установлено, что изменения сводились к нарушению ритма, продолжительности менструации и уменьшению количества выделявшейся крови. Такие изменения отметили 26,4% опрошенных студенток. Большинство из них составляли бывшие абитуриентки.

Обсуждение результатов. Установлено, что во время экзаменационных сессий возникает эмоциональное напряжение, которое характеризуется комплексом вегетативных перестроек, зависящих от вероятностного прогноза ожидаемой оценки, степени подготовленности к экзамену и его результата. По этой причине изменения были большими у абитуриентов. Выявлена четкая множественная корреляция между характером прогноза ожидаемого на экзаменах результата и изменением физиологических показателей. Практическая значимость работы сводится к совершенствованию учебного процесса с целью оптимизации психоэмоционального состояния студентов и снижения уровня ситуационной тревоги, так как эмоциональные напряжения не проходят бесследно для здоровья студентов. Работа имеет и теоретическое

значение, которое сводится к расширению представлений о происхождении эмоций.

Практическая значимость работы сводится к совершенствованию учебного процесса с целью оптимизации психоэмоционального состояния студентов и снижения уровня ситуационной тревоги. Теоретическое значение - состоит в расширении представлений о механизме развития эмоций.

ПОЖИЛЫЕ И СТАРЫЕ ЛЮДИ: ПСИХОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

Хвостова С.А.

*ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова,
Курган*

Изучению психологии пожилых и старых людей сегодня придается особое значение: пенсионеры нередко работают, в то время как раньше сидели дома и не являлись объектами исследования. Психологическое состояние 280 людей (возраст 70-80 лет) с переломами, как следствием остеопороза, мы изучали по тесту Кэттелла-16PF. Устанавливали также черты характера, интеллектуальные и эмоционально-волевые (Кэттелл) особенности больных. Использовали также вопросник ЕРІ Айзенка (1963). Тесты Айзенка и Кэттелла дополняют друг друга, располагаясь на разных уровнях обобщенности. Для оценки состояния личности в динамике лечебного процесса применяли опросник ММРІ. Диагностику реального и идеального "Я", межличностных отношений больных между собой и медицинским персоналом, поведение в группе (палате), отделении, формы реакции в конфликтных ситуациях, проводили по методике Т.Лири (1954). Мнение испытуемого о себе и его представление о том, каким его видят другие, определяли по тесту "Q - сортировка". Выявляли акцентуации личности больных и особенности реакции в трудных ситуациях (тест Х.Шмишека). Применяли тесты на выявление уровня тревожности (Спилбергер-Ханин), одиночества (Рассел, Пепл, Фургюсон), стиля поведения и личностной предрасположенности к конфликтному поведению (опросник К.Томаса). Для оценки отношений между родителями и детьми был выбран тест Я.А. Варга и В.В. Столина.

Непосредственно после наложения аппарата больные переживали состояние эмоциональной нестабильности. Характерны нетерпеливость, раздражительность и несдержанность. Все это говорило о заниженности субъективной оценки своих возможностей. Преобладало состояние внутреннего напряжения, подозрительность и раздражительность, неуступчивость, своенравность и недоверчивость. Отмечена фиксация внимания на неудачах, осторожность в поступках и эгоцентризм. Больные вели себя беспокойно, были полны тревоги, страха перед дальнейшей судьбой, подавлены, ранимы, погружены в раздумья. Отмечена подозрительность к новым людям, склонность к морализации. Больные самодовольные, контролировали свои эмоции и поведение, проявляли активность несмотря на быструю утомляемость.

Больным остеопорозом без переломов присуща умеренная выраженность (39±3 балла) личностной

тревожности. В группе с переломами уровень ситуационной тревоги – высокий ($42,6 \pm 3,9$ балла). Ситуационная тревога включала все элементы от ощущения внутренней напряженности до тревожно-боязливой возбуждения. Она проявлялась озабоченностью, нервозностью, беспокойством и напряжением. Лечение становилось основным о чем думали больные, преобладающим в переживаниях. Особенно существенными были слова "операция", "аппарат", "сращение", "костная мозоль".

В начале лечения тревожность высокая для нее было характерно беспокойство за ход регенерации и лечения в целом, сомнения в возможностях своего организма, снижение претензий и побуждающих к действию мотивов в структуре личности. Завышенная оценка своих требований часто служила в палате источником дополнительной эмоциональной напряженности и длительных отрицательных эмоций. Эффективными словесными раздражителями в этот период были: "нормальная" или «ослабленная регенерация», "перемонтаж аппарата" и "удаление спиц". Наиболее распространенным вариантом ответа на все значимые раздражители являлись слова "снятие аппарата", «восстановление функции».

Высокий уровень тревоги после травмы сопровождался адаптационными нарушениями в виде изменения поведения и фрустрационных реакций. В это время больные часто берут вину на себя, но при этом ищут и оправдания. Такая реакция свидетельствует о слабом "Я", отсутствии умения найти адекватный выход из трудных ситуаций, когда больному трудно переносить состояние фрустрации без снижения уровня своего психического состояния, что находит отражение в вербальных и поведенческих реакциях.

Динамика тревожности свидетельствовало о возможном влиянии ее на включение адаптационных механизмов и повышение интенсивности их действия, улучшение сбалансированности за счет изменения поведения.

В конце лечения больные были не уверены в своих силах в дальнейшей жизни, но вместе с тем верили в удачный исход, отмечали значимость социальных контактов.

Вывод: изучение психологического состояния пожилых и старых людей с переломами позволяет вносить коррективы в лечебный процесс и за счет снижения уровня тревоги стимулировать процесс костеобразования.

МЕХАНИЗМЫ ФАГОЦИТАРНО - КЛЕТОЧНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Чагина Е. А., Маркелова Е.В., Чикаловец И.В.*

ГОУ ВПО ВГМУ, кафедра патологической физиологии, ТИБОХ ДВО РАН, Владивосток*

Проблема нозокомиальной пневмонии, в структуре госпитальных осложнений являющейся второй по частоте встречаемости 15-18% и характеризующейся наиболее высокой смертностью в 33-70% слу-

чаев, остается актуальной. Легкие в 65,3% случаев вовлекаются в синдром полиорганной недостаточности, развивающейся при распространенном гнойном перитоните. Развитие нозокомиальной пневмонии у 63,7 % пациентов с гнойно-воспалительными очагами в брюшной полости позволяет считать нозокомиальную пневмонию ситуационной спутницей абдоминального сепсиса.

Согласно, современных представлений, перитонит по своей сути является абдоминальным инфекционным заболеванием, нередко приводящим к развитию некурабельного сепсиса. Как правило, воспаление развивается локально, но в его реализации участвуют, в той или иной степени, практически все системы организма, прежде всего иммунная.

Фагоцитарные реакции являются первым звеном в обеспечении неспецифической иммунологической защиты организма, запускают иммунные механизмы при воспалительном процессе.

Одновременно с этим, активированные фагоцитирующие клетки, начинают вырабатывать различного рода медиаторы, ведущая роль среди которых отводится цитокинам. Цитокины – это белки, приоритетно регулирующие амплитуду и продолжительность воспалительного и иммунного ответа, обеспечивая межклеточные взаимодействия, позитивную, негативную иммунорегуляцию и являются факторами роста, дифференцировки лимфоидных и других клеток. Цитокины представляют собой не разрозненные пептиды, а целую систему, основными компонентами которой являются клетки-продуценты, сам белок-цитокин, рецептор, его воспринимающий, и клетка-мишень[9]. Часть цитокинов обладает способностью инициировать и стимулировать воспалительные реакции (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-8, ФНО -альфа и др.), тогда как другая – подавляет их (ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-4).

Целью нашего исследования явилось: изучить продукцию про- и противовоспалительных цитокинов и охарактеризовать фагоцитарную активность нейтрофилов в динамике течения абдоминального сепсиса, и у больных с нозокомиальной пневмонией, развившейся на фоне перитонита.

В клиническое исследование было включено 20 больных с распространенным перитонитом и 30 больных с нозокомиальной пневмонией, развившейся на фоне перитонита. Все пациенты находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Краевой клинической больницы г. Владивостока, в возрасте от 18 до 70 лет.

Исследования проводили в динамике послеоперационного периода в 1-3 и 5-7 сутки. Забор материала (крови) осуществляли натощак в утренние часы. Определяли концентрацию цитокинов: провоспалительных - ИЛ-8, ИЛ-12(p40), ИЛ-12(p70) и противовоспалительного - ИЛ- 10. Определение ИЛ- 8, ИЛ-10 и ИЛ-12 (p70) и ИЛ-12 (p40) проводилось иммуноферментным методом с использованием реактивов « R & D diagnostic Inc» США.

В качестве контроля при исследовании уровней цитокинов в сыворотках крови использовались 30 образцов сыворотки крови безвозмездных практически здоровых доноров, постоянно проживающих в г. Владивостоке.

Для оценки фагоцитоза использовали полистирольный латекс (размером частиц 1,5 мкм). При этом учитывали количество нейтрофилов участвовавших в фагоцитозе.

Для оценки функциональных резервных возможностей нейтрофилов использовали тест с нитросиним тетразолием. Оценивали результаты спонтанного и индуцированного НСТ-теста. В качестве стимулятора использовали пирогенал, затем рассчитывали фагоцитарный резерв, как отношение индуцированного НСТ - теста к спонтанному (ФР). Статистическая обработка количественных величин проведена методом вариационного анализа на IBM-PC Pentium IV с применением программ Microsoft Excel 2000 и системы STATISTICA-5.

В ходе проведенных исследований зафиксировано достоверное повышение продукции ИЛ-8 ($p < 0,01$). Выявлено, что продукция данного цитокина выше показателей контрольной группы $13,4 \pm 1,3$ пг/мл уже в 1-3 сутки $62,20 \pm 21,35$ пг/мл и нарастает к 5-7 суткам $204,98 \pm 82,43$ пг/мл у больных с разлитым перитонитом. В группе больных с развившейся нозокомиальной пневмонией продукция ИЛ-8 была выше показателей контрольной группы, при этом превышала показатели продукции данного цитокина у больных с разлитым перитонитом $82,70 \pm 10,11$ пг/мл в 1-3 сутки и $254,58 \pm 18,03$ пг/мл на 5-7 сутки.

Проведенный анализ также позволил установить изменение уровня продукции ИЛ-12. Зафиксировано нарастание уровня ИЛ12p70 на 5-7 сутки $78,37 \pm 12,95$ пг/мл у больных с разлитым перитонитом в сравнении с контролем $7,46 \pm 0,6$ пг/мл, что свидетельствует об усилении клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации противинфекционной защиты. При этом у больных с нозокомиальной пневмонией в 1-3 сутки уровень продукции ИЛ12p70 был снижен $3,18 \pm 0,71$ пг/мл и нарастал на 5-7 сутки $11,37 \pm 3,89$ пг/мл. Одновременно с этим, были выявлены изменения уровня продукция ИЛ-12p40, который является естественным антагонистом ИЛ-12. Высокие показатели продукции данного цитокина уже в дебюте заболевания у больных с разлитым перитонитом $200,54 \pm 40,17$ пг/мл и снижение показателей к 5-7 суткам $34,95 \pm 8,57$ пг/мл. Уровень продукции ИЛ-12p40 в группе контроля составил $17,58 \pm 10,95$ пг/мл. У больных с нозокомиальной пневмонией, напротив отмечается нарастание продукция данного цитокина на 5-7 сутки $116,31 \pm 51,26$ пг/мл.

Мониторинг продукции провоспалительного ИЛ-10 позволил выявить повышение показателей на протяжении всего периода исследований у больных с разлитым перитонитом, в сравнении с контролем $29,52 \pm 2,05$ пг/мл и $14,14 \pm 0,8$ пг/мл соответственно. У больных с нозокомиальной пневмонией на 5-7 сутки, также зафиксирован высокий уровень продукции ИЛ-10 $38,73 \pm 5,56$ пг/мл, однако в 1-3 сутки эти показатели были ниже контроля $7,34 \pm 1,37$ пг/мл.

При исследовании кислородзависимой бактерицидной функции нейтрофилов выявлено, снижение к 5-7 суткам фагоцитарного резерва (ФР) нейтрофилов в сравнении с 1-3 сутками ($0,9 \pm 0,1$ и $1,00 \pm 0,01$ соответственно). Показатели спонтанного и индуцированного НСТ- теста в 1-3 сутки оставались на одном

уровне ($0,41 \pm 0,02$), при этом к 5-7 суткам незначительное повышение показателей спонтанного НСТ-теста ($0,42 \pm 0,05$) и снижение показателей стимулированного НСТ- теста ($0,39 \pm 0,03$).

Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов у больных с абдоминальным сепсисом $36,12 \pm 1,81$, так и у больных с развившейся пневмонией на фоне перитонита $34,82 \pm 1,20$, были ниже показателей контрольной группы $40,25 \pm 1,32$.

Таким образом, полученные нами данные, свидетельствуют о более выраженном дисбалансе в системе про- и противовоспалительных цитокинов у больных с нозокомиальной пневмонией развившейся на фоне перитонита. Повышение уровня ИЛ-8 и ИЛ-12 p40 на 5 сутки может служить критерием развития нозокомиальной пневмонии у больных с абдоминальным сепсисом

При этом активация иммунной системы проявляется активацией фагоцитарно - клеточных механизмов иммунорезистентности. Однако отмечается истощение кислородзависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов особенно выражено у больных с нозокомиальной пневмонией, отражая депрессию клеточной защиты, что может приводить к нарушению процессов киллинга микроорганизмов и завершенности фагоцитоза.

Целесообразно применение иммуномодуляторов у больных с абдоминальным сепсисом для устранения дисбаланса в системе цитокинов и вероятности развития осложнений в послеоперационном периоде.

НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Чамсутдинов Н.У.

*Дагестанская государственная
медицинская академия*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одной из распространенных заболеваний пищеварительной системы. По статистическим данным распространенность ГЭРБ достигает от 10 до 20% населения высокоразвитых стран. Однако приведенные выше цифры не могут являться достаточно объективными, поскольку рекомендуемые методы диагностики данного заболевания имеют ряд недостатков. Сегодня в диагностике ГЭРБ применяют следующие основные методы исследования: гастроскопия, суточная рН-метрия, манометрия, рентгеноскопия. По данным литературы гастроскопия, рН-метрия и манометрия являются «золотым стандартом» диагностики этого заболевания. Рассмотрим недостатки указанных выше методов диагностики ГЭРБ.

Гастроскопия действительно позволяет оценить состояние слизистой пищевода и наличие в ней тех или иных патологических изменений, однако по данным Ивашкина В.Т. около 50-60% больных имеют эндоскопически «негативные форм» ГЭРБ. Следовательно, эндоскопия теряет свои «золотые качества». К тому же, если нет эндоскопически видимых патологических изменений пищевода, то нет и болезни.

Данный поход к патологии пищевода исключает наличие эндоскопически «негативных форм» ГЭРБ.

Суточную рН-метрию также нельзя рассматривать в качестве «золотого стандарта» диагностики ГЭРБ, так как у большей части больных показатели рН-метрии могут быть нормальными. По данным Ивашкина В.Т. суточная рН-метрии дает нормальные показатели у 14-29% больных с эндоскопически подтвержденным эзофагитом, т.е. у 14-29% имеет место щелочной эзофагит, вызванный щелочным составом рефлюксата (желчь и панкреатические соки). Налицо потеря «золотых качеств» и рН-метрии.

Желудочная манометрия оценивает только механическое состояние нижнего желудочного сфинктера и перистальтику желудка, но не обеспечивает никакой прямой информации относительно гастроэзофагеального рефлюкса и эзофагита.

Чувствительность рентгенологического исследования также невелика и позволяет определить лишь наличие уже имеющихся органических изменений (хиатальные грыжи, эрозии, язвы, стриктуры пищевода).

Все вопросы относительно наличия или отсутствия ГЭРБ снимает гистологическое исследование эзофагобиоптата. Для ГЭРБ обязательно наличие эзофагита. Гистологическими признаками эзофагита являются: нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки пищевода и увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов. При этом одним из ранних признаков эзофагита является ее эозинофильная инфильтрация, появление которой связано с раздражением дистального отдела пищевода вызываемого рефлюксом. Считаем целесообразным, для постановки диагноза ГЭРБ гистологическое его подтверждение, которое сегодня должно являться «золотым стандартом» диагностики этого заболевания. Наличие клиники заболевания и гистологическое подтверждение воспаления пищевода является бесспорным в постановке диагноза ГЭРБ.

О СОВРЕМЕННЫХ ПРОБЛЕМАХ ВЫЯВЛЕНИЯ, РЕГИСТРАЦИИ И УЧЕТА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП) В РОССИИ

Чекушин Р.Х., Медведева Н.Л.

ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ, МУЗ Городская поликлиника № 20, Кемерово

Возникшая в начале 90-х годов прошлого столетия в России эпидемия инфекций, передаваемых путем, по масштабам не имеющая аналогов в индустриальных странах, сохраняется по настоящее время. ИППП занимают значительное место среди инфекционной патологии и вызывают в целом по России у 2,5% населения воспалительные изменения мочеполовых органов [5]. Основными причинами распространения ИППП среди населения являются социальные и экономические условия, возникшие в стране в последние десятилетия, недостаточное финансирование эффективной медицинской помощи, в том числе и для проведения противоэпидемической работы [3,4].

Как известно, основой для динамического анализа и решения сложных задач по контролю за ИППП является официальная статистика. Поэтому на современном этапе важным становится повышение эффективности учета заболеваемости.

На каждый законченный случай обращения за медицинской помощью заполняется статистический талон, а на инфекции социального характера (ИППП, туберкулез) еще и специальная учетная форма. С 1 сентября 2000г. согласно приказу МЗ РФ от 7 августа 2000г. № 400 введена отчетная форма № 089/у - 00 «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом сифилиса, гонореи, трихомониаза, хламидиоза, урогенитального герпеса, аногенитальных (венерических) бородавок и др.». Извещение составляется в каждой медицинской организации, независимо от ведомственной подчиненности и направляется в территориальный орган санэпиднадзора. Дубль извещения направляется в специализированное учреждение по месту жительства больного.

В настоящее время появилось большое количество негосударственных учреждений по анонимному обследованию на ИППП и их лечению, для которых в перечне лицензионных требований и условий, предусмотренных Положением о лицензировании медицинской деятельности (Постановление правительства РФ № 402 от 21. 05. 01.), нет прямого указания, предоставлять отчетность о выявленной патологии учреждениям медицинской статистики. Кроме того, в приказе МЗ РФ № 400 о введении учетной формы № 089/у – 00 не сказано о ее заполнении при выявлении ИППП частными медицинскими службами.

Немаловажную роль в проблеме с регистрацией и учетом ИППП играет и то, что частные структуры не обеспечены лабораторно – диагностическим оборудованием и кадрами соответствующего профиля, прием больных проводится без соблюдения нормативных документов, медицинских стандартов. Деятельность не сертифицированных лабораторий не позволяет во многих случаях установить такие диагнозы как хламидиоз, генитальный герпес и др. Объем производства отечественных тест – систем не удовлетворяет потребностей здравоохранения, не соответствует современным требованиям. [1]

Значительное число и торпидное течение большинства ИППП, минимальные или стертые формы клинической картины инфекционно – воспалительных заболеваний урогенитального тракта создают определенные трудности в диагностике и санации этой категории больных.

Практикуемый безрецептурный отпуск антибиотиков аптечной сетью с рекламой их использования, создающей иллюзорное представление о легкости излечения сифилиса и других ИППП, потворствует самолечению и вовлечению в эту деятельность непрофессионалов[4].

Учитывая данные обстоятельства, необходимо признать факт недоучета истинных показателей заболеваемости ИППП. Наиболее часто данная ситуация проявляется в крупных городах, где одновременно функционируют большое количество разных по формам собственности предприятий хозрасчетной и коммерческой медицины. Происходит это ввиду практи-

чески полного отсутствия документов регламентирующих работу государственных и частных клиник.

В связи с этим есть необходимость координации работы бюджетных и коммерческих звеньев здравоохранения больших городов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кубанова А. А. и др. Особенности выявления заболеваний, передаваемых половым путем, у женщин, обратившихся в кабинеты анонимной диагностики // Вестник дерматологии и венерологии. 1998. № 1. С 21 – 23.

2. Кулаков В. И., Данилишина Е. И., Чичерин Л. П. Охрана здоровья женщин и детей // Здоровье России. XX век./ Под ред. Ю. Л. Шевченко. – М.: ГЕОТАР – МЕД., 2001. С 125 – 173.

3. Кунгуров Н. В., Хальфин Р. А., Сырнева Т. А., Марченко Н. В. Опыт организации борьбы с сифилисом в субъекте Российской Федерации. – Екатеринбург, 2002. – 249с.

4. Мавров И. И. Половые болезни. – М., 2002. – 752с.

5. Павлова Ю. Н. Оптимизация профилактики ИППП/ВИЧ среди работниц секс – бизнеса в условиях крупного промышленного центра сибиря: Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2004. 23с.

К ВОПРОСУ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПИЩЕВОДА ПЛАСТМАССОВЫМИ ТРУБКАМИ

Шапошников В.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Важным фактором, предрасполагающим к успеху лечения больных с различными видами непроходимости пищевода, относится наличие способов восстановления пассажа пищи по просвету этого органа на любом уровне локализации патологического процесса. Известно, что аутопластика пищевода желудком, тонкой и толстой кишкой проксимальнее от среднего его отдела крайне затруднена, а верхней трети просто невозможна. Однако раковые, рубцовые и другие виды сужений именно этих частей пищевода встречаются довольно часто, при этом единственным способом обеспечения питания у них считают гастростому, что делает жизнь этих больных предельно дискомфортной до последних минут существования. В 60 - 70 годах прошедшего века данную проблему ряд авторов пыталось решить путем разработки различных способов протезирования пищевода пластмассовыми трубками (в те годы эти операции именовались аллопластикой). С 1950 года по 1966 год протезирование пищевода отечественными и иностранными авторами было выполнено у 122 больных раком пищевода, из которых благоприятный исход лечения был получен у 81 пациента (66,4%). Продолжительность жизни больных после данной методики операции составила от 1 месяца и до 2,5 лет. Одновременно различными исследователями были проведены многочисленные исследования на животных. Подобные эксперименты были проведены и нами на 35 собаках. Во всех опытах в качестве протезов применялись полиэтиленовые

трубки, причем в 15 случаях была использована лишь одна трубка длиной от 4 до 14 см и диаметром 16 мм с толщиной стенки 0,4 - 0,6 мм, а в остальных 18 случаях - две трубки, одна из которых (внутренняя) выполняла роль протектора (строение было аналогичным как и у описанной выше трубки), а вторая же помещалась сверху первой и по своему назначению являлась постоянным протезом (длина ее была от 6 до 16 см, диаметр - 20 мм, толщина стенки - 0,2 мм). У второй трубки было от 4 до 12 боковых окон диаметром 0,5 см (для прорастания грануляций). В 25 опытах между трубками помещалась ксеноткань (серозно-мышечная оболочка тонкой кишки свиньи). Из 33 собак лишь одна благополучно перенесла операцию и была умерщвлена через 2,5 года с целью изучения характера гистологического строения ткани в зоне протезирования. Остальные 32 собаки погибли через 1 - 6 суток после операции от следующих причин: от быстро развившегося ателектаза легких и гидроторакса - 28, от гнойного медиастинита - 3, от кровотечения - 1. Основной причиной неудач послужили трудности в послеоперационном уходе за животными - осложнение развивалось после начала кормления животного, при этом у них невозможно было избежать мощных глотательных движений. Выжило только животное, у которого была наложена гастростома, через которую ему в течение 2 недель проводилось питание в фиксированном положении. Это способствовало укреплению протеза в тканях средостения - эзофагоскопия через 3 недели после операции показала, что внутренняя трубка мигрировала, а через окна наружной трубки в ее просвет выступают грибовидной формы красные грануляции. Рентгенография осуществленная через 3 месяца после операции засвидетельствовала то, что трубка все еще находится в тканях средостения. При вскрытии же животного этой трубки уже не обнаружено. На месте бывшего протеза на протяжении 8 см находилась рубцово - слизистая трубчатая ткань с элементами мышечной ткани в виде тяжей разной длины и ширины. Следовательно, обеспечение должного ухода за собакой позволило достигнуть желаемого результата протезирования пищевода, при этом внутренняя трубка выполнила роль первичного каркаса для тканей в области дефекта пищевода, а вторая - поддерживала это состояние до развития зрелой рубцовой ткани. Срок миграции наружной трубки превышал 3 месяца после операции. Повидимому к этому сроку эксперимента уже отпала угроза развития рубцового стеноза в области протяженного циркулярного дефекта пищевода.

Несмотря на столь малоблагоприятные результаты экспериментальных исследований по протезированию пищевода, можно заключить следующее, что прогноз лечения напрямую зависит не от методики операции, а от скрупулезности ухода за животным во все сроки эксперимента. Конечно у человека этот уход можно обеспечить более надежно, а значит и прогноз лечения будет более обнадеживающим. Об этом свидетельствуют имеющиеся клинические наблюдения. Исходя из этого можно с полной уверенностью утверждать то, что метод протезирования пищевода неоправданно забыт, и что он все же имеет реальные возможности занять должное место в хирургии пище-

вода. С ним можно связать реальные возможности в деле улучшения результатов хирургического лечения больных, страдающих различными заболеваниями проксимальной половины пищевода. В клинике, на наш взгляд, при протезировании пищевода нужно использовать конструкцию из двух трубок, одна из которых (внутренняя) должна быть цельной, а другая (наружная) - сетчатой. Концы пищевода следует помещать в пространство между этими трубками, а дефект тканей по его длине заполнять аутоканью (например, лоскутом из наружной фасции бедра). Гастростома же накладывается на 2 - 3 месяца.

ВЛИЯНИЕ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИНДЕКСЫ И МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ У СТУДЕНТОК С РАЗНЫМ СОМАТОТИПОМ

Шарыпова Н.В., Свешников А.А.
Шадринский государственный педагогический институт

В коре головного мозга при умственном и физическом перенапряжении формируется очаг стойкого возбуждения в результате чего появляется бессонница, снижается аппетит, происходят сдвиги в функционировании желудочно-кишечного тракта, меняется концентрация гастрин и инсулина. Но признаки раскоординированности висцеральных систем обычно выражены умеренно.

Задача данной работы состояла в том, чтобы изучить по вегетативным индексам состояние адаптационных реакций организма студенток 18-19 лет с разным типом конституции при экзаменационном стрессе, а также у студенток-нормостеников с нарушенным менструальным циклом (МЦ). Всего под наблюдением находились 450 студенток. У них измеряли артериальное кровяное давление, частоту пульса и дыхания в промежутке между сессиями и во время экзаменационной сессии: перед заходом в комнату, где сдавались экзамены, сразу после сдачи экзамена и на следующий день. На основании указанных показателей по специально составленной программе рассчитывали на компьютере следующие индексы: Кердо, Аллговера, Робинсона, коэффициенты Хильденбранта, выносливости, эффективности кровообращения, а также систолический и минутный объемы кровообращения, пульсовое и среднее давление. Одновременно студентки заполняли специально составленную анкету, содержащую вопросы для оценки состояния менструального цикла. Диагноз о наличии нарушения ставила врач-гинеколог. Под наблюдением находились те девушки, у которых нарушения МЦ были корково-гипоталамического происхождения и возникали на почве нервного, психического перенапряжения во время экзаменов.

О наличии стресса мы судили по увеличению концентрации АКТГ в 2,1 раза, кортизола, альдостерона в 1,6 раза, соматотропина на 6%, цАМФ – в 1,6 раза.

Нормостеники. Между сессиями индекс Кердо равен нулю – оба отдела вегетативной нервной системы (ВНС) уравновешены. Перед заходом на экзамен

был равен 10,4 – превалировал симпатический отдел ВНС. После экзамена быстро возвращался к нулю. Индекс Хильденбранта (показатель согласованности в работе висцеральных систем) снижался с 4,4 до 3,9 перед заходом на экзамен и в большей мере (3,3) сразу после экзамена. Индекс Аллговера указывал на то, что систолический выброс возрастал очень незначительно, но по значению минутного объема (3994 мл, во время сессии 3320 мл, $p < 0,01$) эффект был отчетливым. Большим было пульсовое и среднее давление, что приводило к увеличению нагрузки на сердечную мышцу (индекс Робинсона) и она усиливала работу (коэффициент выносливости).

Астеники. Во время экзамена индекс Кердо (18,0) указывал на явное превалирование симпатического отдела ВНС. После сдачи экзамена быстро возвращался к исходному значению. Индекс Робинсона существенно увеличен (123,4, во время повседневной учебы - 83,4, $p < 0,01$), что указывало на высокий уровень нагрузки на ССС: минутный объем кровообращения составлял 4050 мл, накануне сессии 3284 мл ($p < 0,01$). Повышено пульсовое и среднее давление.

Гиперстеники. Превалирование симпатического отдела достаточно четко выражено (индекс Кердо 14,2) по сравнению с нормостениками. Возвращение к исходному значению более медленное. Индекс Робинсона (134,7) свидетельствовал о более высокой гемодинамической нагрузке на сердечно-сосудистую систему (ССС). Коэффициент выносливости свидетельствовал об усилении функции ССС, так как минутный объем кровообращения до сессии составлявший 3199 мл, перед экзаменом увеличился до 4490 мл ($p < 0,001$) и медленно уменьшался после экзамена (3791, $p < 0,01$). Пульсовое давление повышалось с 40,4 мм. рт. ст. до 49,7, а среднее давление 40,4 до 49,7 мм. рт. ст. ($p < 0,05$).

Частота изменений ритма МЦ составила 14,7% от числа опрошенных. Нарушения продолжительности менструаций составляли 4,3%. Причина изменений заключается в том, что при стрессе в лимбической системе снижается продукция кортиколиберина и передняя доля гипофиза продуцирует меньшее количество гонадотропинов. Отмечены нарушения ритма, продолжительности менструации и уменьшение количества выделяющейся крови. При нарушениях цикла нужна его коррекция, иначе может развиваться гиподисфункция яичников. Поэтому необходимо снижать уровень ситуационной тревоги, иначе на ее переживание будет уходить часть жизненной энергии.

Вывод: при экзаменационном стрессе снижаются адаптивные возможности организма и могут наблюдаться нарушения менструального цикла.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ

Шорманов И.С.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Коарктация аорты является часто встречающимся пороком развития сердечно-сосудистой системы. Она

наблюдается у лиц различного возраста и без оперативного лечения неизбежно приводит их к смерти. Наиболее частой причиной развития последней является кровоизлияние в мозг, сердечная недостаточность или бактериальный эндартериит. При жизни больных, в связи с возникшими гемодинамическими расстройствами, возникают нарушения деятельности многих органов и систем. Наименее изученной, по данным литературы, является функциональное состояние почек.

Цель настоящей работы заключается в установлении частоты и степени нарушения деятельности почек больных, страдающих коарктацией аорты.

Для достижения поставленной цели анализу было подвергнуто 850 историй болезни пациентов отделения кардиохирургии Института хирургии им. А.А.Вишневского РАМН за период с 1994 по 2003 годы. Оказалось, что в это время на стационарном обследовании и лечении находились 111 человек с коарктацией аорты в возрасте от 3 до 45 лет (средний возраст $13,2 \pm 0,8$ лет). Для оценки состояния почек, в зависимости от степени сужения аорты все больные были разделены на две клинические группы. К первой отнесены 73 человека (средний возраст $11,7 \pm 0,6$ лет), нуждающиеся в хирургическом лечении. Разница давления у этих пациентов выше и ниже области сужения аорты, по данным эхокардиографии, составила $50 \pm 2,4$ мм рт. ст. Во вторую включены 38 человек (средний возраст $14,8 \pm 1,5$ лет), которым оперативное лечение не показано. Градиент давления у них составил $27,3 \pm 1,6$ мм. рт. ст. Внутри каждой из упомянутых групп, в соответствии с периодизацией индивидуального развития человека (Ю.А.Ермолаев, 1985; Н.С.Смирнова, В.С.Соловьева, 1986), больные были разделены на семь возрастных периодов. Согласно показателям биохимического анализа крови, в каждой возрастной группе определяли число больных с содержанием мочевины выше $8,5$ ммоль/л. По результатам общего анализа мочи устанавливали количество лиц с протеинурией (содержание белка выше $0,033$ г/л), эритроцитурией (число эритроцитов более 2 в поле зрения микроскопа), лейкоцитурией (число лейкоцитов более 5 в поле зрения микроскопа). Кроме этого, рассчитывали долю лиц с соответствующими нарушениями от всей совокупности.

Проведенные исследования показали, что в первой клинической группе повышение уровня мочевины в сыворотке крови в среднем до $10,2 \pm 0,3$ ммоль/л отмечено у 8 (11%) пациентов. Особенно велика доля таких лиц (25%) в возрастной группе от 22 до 35 лет. Выделение белка с мочой, в количестве превышающем нормальные значения, выявлено у 5 (6,8%) больных. Наиболее распространенным (33%) это нарушение является среди лиц от 17 до 21 года. Микрогематурия отмечена у 4 (5,5%) больных. Они чаще всего (25%) имели возраст в диапазоне от 22 до 35 лет. Содержание лейкоцитов в осадке мочи оказалось повышенным у 11 (15,1%) лиц с выраженной коарктацией аорты. Основная доля таких больных (33%) пришлось на возрастную группу от 17 до 21 года. Во второй клинической группе наблюдения, у больных с коарктацией не сопровождаемой существенными гемоди-

намическими расстройствами, которые не нуждались в хирургической коррекции порока, гиперазотемия в среднем до $9,5 \pm 0,2$ ммоль/л встретилась у 2 (5,2%) пациентов. Они пришлось на возрастную группу от 22 до 35 лет. Лиц с протеинурией среди наблюдаемых больных не было. Микрогематурия выявлена у 1 (2,6%) человека в группе от 8 до 12 лет, а лейкоцитурия у 4 (10,5%) человек. Доля последних особенно велика (25%) в возрастной группе от 22 до 35 лет.

Следовательно, проведенными исследованиями установлено, что, вопреки распространенной точке зрения, врожденный порок сердца в виде коарктации аорты в ряде случаев сопровождается расстройствами работы почек. При этом имеется прямая зависимость между степенью сужения перешейка аорты и выраженностью гемоциркуляторных нарушений, а также уровнем упомянутых расстройств. У больных с высоким градиентом давления функциональное состояние почек по всем показателям весьма часто оказывается нарушенным. Гиперазотемия и эритроцитурия у них особенно часто встречаются в первый период зрелого возраста (22-35 лет). Протеинурия и лейкоцитурия более характерны для юношеского возраста (17-21 год) и выявлены у трети обследованных лиц. У больных коарктацией с низким градиентом давления в аорте почки работают значительно лучше. Отклонения в их деятельности встречаются существенно реже. Они не сопровождаются протеинурией. Микрогематурия отмечена лишь у одного пациента. Гиперазотемия и лейкоцитурия выявлены соответственно у 2 и 4 больных в первый период зрелого возраста.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК И ПЕЧЕНИ ПРИ СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Шорманов С.В., Куликов С.В., Шорманов И.С.
*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Качественный режим кровообращения в сосудистом бассейне различных органов является необходимым условием их нормальной деятельности. Между тем, при некоторых заболеваниях, к которым относятся и врожденные пороки сердца, возникают нарушения гемоциркуляции. Судьба больных с данной патологией зависит от того насколько выражены эти нарушения и в какой мере они компенсированы. Последнее определяется не только уровнем морфологических изменений в сердце, но и степенью структурной перестройки других жизненно важных органов. Характер изменений почек и печени при пороках развития сердца нашел отражение в ряде исследований, однако большинство из них посвящено изучению только их сосудистого русла. Установить особенности перестройки упомянутых органов при обсуждаемой патологии, в частности при стенозе легочного ствола, с использованием объективных морфометрических методик в силу ряда причин сложно. Вместе с тем широкие возможности для этого открывают исследования на животных с созданием соответствующих экспериментальных моделей.

Цель настоящей работы заключается в установлении состояния различных структурных компонентов почек и печени при декомпенсированном стенозе легочного ствола.

Для достижения поставленной цели по разработанной методике у 11 щенков создавали модель стеноза легочного ствола. Признаки декомпенсации у них проявлялись застойным полнокровием различных органов, а также отеком подкожной клетчатки и выпотными процессами в полостях. В качестве контроля использовали 10 собак соответствующего возраста. Выведение животных из эксперимента осуществляли путем кровопускания под эфирным наркозом. Из различных отделов их почек и печени в трех плоскостях вырезали кусочки, фиксировали их в 10% нейтральном формалине или жидкости Карнуа и заливали в парафин. Препараты окрашивали посредством общепринятых гистологических методик и подвергали стереометрическому изучению. Цифровые данные обрабатывали с использованием компьютерной программы STATISTICA. Результаты считали значимыми, если ошибка не превышала 5% ($p < 0,05$).

Проведенные исследования показали, что в почках животных с декомпенсированным экспериментальным стенозом легочного ствола развивалось выраженное полнокровие венозных сосудов. В межтубулярной ткани, а иногда и в просвете боуменовых капсул определялись кровоизлияния. В эпителии канальцев отмечена зернистость и вакуолизация цитоплазмы. В ренальной строме обращала на себя внимание гиперплазия аргирофильных волокон. Стенки почечных сосудов различного калибра представлялись утолщенными, склерозированными, а иногда и гиалинизированными. Согласно данным стереометрии, удельная площадь венозных ветвей возрастала в 2,8 ($p < 0,001$), а артериальных уменьшалась в 1,2 ($p < 0,001$) раза. Площадь ренальной стромы возрастала в 1,5 ($p < 0,001$) раза. Удельная площадь стенки канальцев снижалась в 1,2 ($p < 0,05$), а их просвета в 2 ($p < 0,001$) раза. Площадь гломерул менялась незначительно, сокращаясь в 1,1 ($p < 0,05$) раза.

В печени собак с моделью декомпенсированного порока наблюдалось полнокровие вен различного

уровня ветвления, вплоть до центральных, и синусоидов. В центральных отделах печеночных долек определялись диапедезные кровоизлияния, атрофические изменения гепатоцитов и появление в их цитоплазме жировых вакуолей. Вены русла притока и оттока крови, а также артерии характеризовались атрофией гладкой мускулатуры и склерозом средней оболочки. В ряде случаев выявлялись признаки сосудистого гиалиноза. Во внутريدольковой и междольковой строме отмечалось резкое утолщение и мультипликация ретикулиновых волокон. Стереометрия показала повышение удельной печеночных вен в 2,0 ($p < 0,001$), а воротных вен в 2,4 ($p < 0,001$) раза. Площадь синусоидов возрастала в 2,1 ($p < 0,001$), а стромы - в 1,1 ($p < 0,05$) раза. В то же время площадь, занимаемая артериями снижалась в 1,5 ($p < 0,001$), а гепатоцитами в 2,3 ($p < 0,001$) раза.

Следовательно, при декомпенсации кровообращения в условиях искусственно созданного стеноза легочного ствола в почках и печени наблюдаются качественно однотипные изменения с существенным ремоделированием их структуры. Они заключаются в развитии застоя крови, что обусловлено ослаблением насосной функции сердца. Это сопровождается расширением сосудистой сети почек и печени, развитием склеротических изменений их артериальных и венозных ветвей. Затруднение оттока крови, в связи с нарушением обменных процессов и возникновением тканевой гипоксии, приводит к дистрофии и атрофии паренхимы исследуемых органов. Одновременно активизируются фибробласты, которые продуцируют фибриллы и основное аморфное вещество соединительной ткани. При этом прогрессируют склеротические изменения, что выражается в разрастании стромы на месте атрофирующейся паренхимы. Все эти изменения, с одной стороны, отрицательно отражаются на функциональном состоянии почек и печени, а с другой, сказываются на деятельности сердца, поскольку оба органа играют важную роль в регуляции гемодинамики.

*Медицинские науки***ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНЫХ
ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ
А-АДРЕНОЗАВИСИМЫМ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,
Мацуга А.А., Маренич Л.И.

*Ростовский государственный
медицинский университет, Ростов-на-Дону*

В данной работе изложены результаты обследования 35 больных гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г., у которых был выявлен α -адренезависимый патогенетический тип заболевания. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. С целью исследования гемостаза был применен метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 1996), а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме.

При изучении соотношения электрофизиологических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме выявлены следующие изменения:

Отмечалось резкое укорочение отношения продолжительности первой фазы свертывания в этих фракциях в 3,81 раза по сравнению с нормальными показателями, что указывало на значительное снижение времени появления тромбопластина в тромбоцитарной плазме у больных гипертонической болезнью по сравнению со здоровыми людьми. Соотношение константы использования протромбина тромбопластином между тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой было меньше более чем в 4,41 раза у пациентов с данным патогенетическим типом заболевания. Это свидетельствовало о большей интенсивности синтеза тромбина в плазме, лишенной форменных элементов у пациентов-гипертоников. У больных α -адренезависимым типом гипертонической болезни отмечалось умеренное снижение отношения показателей эластичности сгустка и константы L в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме на 20% по сравнению со здоровыми людьми.

Таким образом, у больных α -адренезависимым типом гипертонической болезни в тромбоцитарной плазме отмечалось относительное ускорение образования тромбопластина, снижение интенсивности синтеза тромбина и тенденция к образованию рыхлых сгустков, что свидетельствовало о выраженных тромбофилических тенденциях.

**СООТНОШЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО И
ПЛАЗМЕННОГО КОМПОНЕНТОВ ГЕМОСТАЗА
У БОЛЬНЫХ β_1 -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,
Ускова Т.В., Фомичев В.Л.

*Ростовский государственный
медицинский университет, Ростов-на-Дону*

Состояние гемостаза исследовалось при помощи метода дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996), а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. Обследовано 50 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. У всех этих лиц диагностирован β_1 -адренезависимый патогенетический тип заболевания. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых лиц.

При проведении дифференциальной оценки соотношения электрокоагулографических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме больных гипертонической болезнью и контрольной группы отмечено снижение отношения продолжительности первой фазы свертывания в этих фракциях в 2,08 раза за счет относительного ее укорочения в тромбоцитарной плазме у пациентов с гипертонией. Соотношение других хронометрических показателей практически не отличалось от такового в контрольной группе. Отмечалось снижение отношения константы использования протромбина тромбопластином в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме у больных данным патогенетическим типом заболевания на 82% по сравнению со здоровыми людьми. Это свидетельствовало об относительном уменьшении интенсивности образования тромбина в тромбоцитарной плазме у лиц, страдающих гипертонической болезнью.

Следовательно, в реализации выраженных гиперкоагуляционных процессов у больных β_1 -адренезависимым патогенетическим типом гипертонической болезни принимали участие как тромбоцитарный (относительное повышение интенсивности образования тромбопластина в тромбоцитарной плазме), так и плазменный (усиление синтеза тромбина) компоненты гемостаза.

РОЛЬ ТРОМБОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ $\beta_1+\alpha$ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Прутков В.Е.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Для исследования состояния гемостаза был использован метода дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996), а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. В исследование включено 38 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. и 20 практически здоровых лиц. У всех больных с гипертонической болезнью был верифицирован $\beta_1+\alpha$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания.

Исследование соотношения электрокоагулографических показателей между тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой выявило умеренное снижение отношения хронометрических показателей у больных гипертонической болезнью. Это указывало на относительное замедление у этих лиц процессов свертывания в бестромбоцитарной плазме. Константа использования протромбина тромбопластином была относительно ниже в бестромбоцитарной плазме, что свидетельствовало о резком снижении скорости и интенсивности образования тромбина. Соотношение показателей константы L между тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой у больных данным патогенетическим типом заболевания по сравнению с контрольной группой было снижено в 3 раза. Из этого следует, что сгусток бестромбоцитарной плазмы имел очень рыхлый характер. В 2 раза у пациентов с гипертонической болезнью было повышено отношение коагуляционной активности в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме.

Таким образом, у больных $\beta_1+\alpha$ -адренозависимым типом гипертонической болезни наблюдалась выраженная гипокоагуляция, в первую очередь за счет резкого ослабления коагуляционных процессов в бестромбоцитарной плазме по сравнению с практически здоровыми людьми.

СООТНОШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ $\beta_1+\beta_2$ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Карлина Н.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Нами обследовано 40 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК,

2001 г. все эти лица имели $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. Для исследования состояния гемостаза был использован метода дифференцированной электрокоагулографии с отдельным исследованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996), а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. В качестве контроля обследованы 20 практически здоровых людей.

Исследование соотношения электрокоагулографических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме у больных гипертонической болезнью и в контрольной группе выявило следующие изменения. Отношение продолжительности второй фазы свертывания в этих фракциях было повышено на 56% у пациентов с данным типом заболевания по сравнению со здоровыми людьми. Это указывало на относительное замедление процессов полимеризации фибрина у пациентов-гипертоников в тромбоцитарной плазме. У больных $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни отношение констант использования протромбина тромбопластином было снижено в 2,05 раза, что свидетельствовало об относительном снижении интенсивности образования тромбина у этих лиц по сравнению с контрольной группой. На формирование относительно более плотного сгустка в тромбоцитарной плазме у больных данным патогенетическим типом заболевания указывало повышение в 2,12 раза соотношения констант L в этих фракциях. У пациентов с гипертонической болезнью отношение коагуляционной активности в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме было снижено на 67,5% по сравнению со здоровыми людьми.

Следовательно, у больных $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни в тромбоцитарной плазме наблюдалось относительная гипокоагуляция, проявлявшаяся замедлением полимеризации фибрина, снижение интенсивности синтеза тромбина на фоне образования относительно более плотных плазменных сгустков.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН – АЛЬДОСТЕРОН - ЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Гречко Г.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Проведено обследование 42 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. и 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. У всех больных гипертонической болезнью был диагностирован ренин-ангиотензин-

альдостерон-зависимый патогенетический тип заболевания. Для изучения гемостаза использовали метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996), а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме.

При проведении дифференциальной оценки соотношения электрофизиологических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме у больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом гипертонической болезни отношение продолжительности первой фазы свертывания оказалось сниженным на 43 % по сравнению с практически здоровыми людьми. Это указывало на существенное повышение интенсивности образования активного тромбопластина в бестромбоцитарной плазме у пациентов-гипертоников. У больных данным типом гипертонической болезни отношение константы использования протромбина тромбопластином в тромбоцитарной плазме к величине этого показателя в плазме, лишенной форменных элементов было снижено на 48% по сравнению с контрольной группой. Данный факт свидетельствовал об относительном повышении интенсивности синтеза протромбина в бестромбоцитарной плазме у этих лиц по сравнению с практически здоровыми людьми.

Таким образом, у больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом гипертонической болезни умеренное усиление образования тромбопластина и протромбина отмечались в плазме, лишенной форменных элементов.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ г. КРАСНОЯРСКА

Гребенникова В.В., Каспаров Э.В.,
Мягкова Е.А., Тимченко Д.В.
*Красноярская государственная
медицинская академия,
Красноярск*

Изменение качества окружающей среды, угроза нарушению самоочистительной функции биосферы создают условия для разрушения гармоничной связи детского организма со средой его обитания. При этом возрастающая нагрузка на приспособительные механизмы детей разного возраста обуславливает их функциональное напряжение, следствием которого может быть их утомление, абсолютное или относительное несовершенство (Савин В.П., Сетко Н.П., 1996).

Изменение иммунного статуса организма справедливо расценивается в качестве важного маркера загрязнения окружающей среды и критерия гигиенической регламентации, даже незначительное превышение загрязнения окружающей среды (в пределах 1,2 – 1,5 ПДК) сопровождается достоверными изменениями иммунологических показателей организма, причём вредное воздействие химических загрязните-

лей касается практически всех звеньев иммунной системы (Гичев Ю.П., 2002).

Город Красноярск относится к крупным промышленным городам Восточной Сибири, это техногенный центр с развитой металлургической, деревообрабатывающей, химической промышленностью.

Для изучения иммунологических показателей детей г. Красноярска, мы отобрали группу здоровых детей в возрасте 7-10 лет, которые проживали в исследуемых районах, каждый из которых имел диаметрально противоположные экологические характеристики.

Иммунологические показатели определялись с применением набора моноклональных и поликлональных антител для определения дифференцированных антигенов лейкоцитов человека методом иммунофлюоресценции «Клоноспектр». Определение концентрации иммуноглобулинов А, М, G проводилось методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини.

Анализ изученных иммунологических показателей выявил, что содержание ЦИК в крови у детей в возрасте от 7 до 10 лет постепенно уменьшается. Цифры Т - и В - лимфоцитов выше средних (по сравнению с данным Лебедевой К.А. и Понякина И.Д., 1990), но не выходят за пределы максимально установленных величин. При исследовании показателей гуморального звена иммунитета отмечено увеличение концентрации JgA во всех возрастных группах, максимальное у детей 7 лет (в 2 раза). Концентрация JgM приближается к верхним границам нормы. У детей в возрасте от 7 до 10 лет повышена концентрация JgG в 1,5 раза.

Таким образом, у здоровых детей живущих в условиях крупного промышленного города отмечается напряжение клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Савин, В.П., Гигиенические аспекты здоровья детей, проживающих в районах с развитой газохимической промышленностью (Обзор) / В.П. Савин, Н.П. Сетко // Гигиена и санитария. – 1996. - № 4. - С. 24-26.
2. Гичев, Ю.П. Экологическая обусловленность нарушений состояния здоровья детей. Гл. 7. / Загрязнение окружающей среды и здоровье человека (печальный опыт России) / Ю.П. Гичев. - Москва – Новосибирск, 2002. – С. 106 – 129.
3. Вельтишев, Ю.Е. Проблемы экопатологии детского возраста – иммунологические аспекты / Ю.Е. Вельтишев // Педиатрия. – 1991. - № 12. – С. 74 – 79.
4. Гичев, Ю.П. Экологическая обусловленность нарушений состояния здоровья детей. Гл. 7. / Загрязнение окружающей среды и здоровье человека (печальный опыт России) / Ю.П. Гичев. - Москва – Новосибирск, 2002. – С. 106 – 129.
5. Петров, Р.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 1994. - № 6. – С. 6 – 9.
6. Физиология иммунной системы и экология / В.А. Черешнев, Н.Н. Кеворков, Б.А. Бахметьев и др. // Иммунология. – 2001. - № 3. – С. 12 – 16.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕМОРРОЕМ ПО МЕТОДУ ЛОНГО

Песнева О.В., Кривошеков Е.П.

*Самарский Государственный медицинский
университет, Самарская клиническая областная
больница им. М.И.Калинина,
Самара*

Работами Л.Л. Капуллера, В.Л. Ривкина (1976); И.Г. Дацун, Е.П. Мельман (1986); Л. Шафик, М. Мохи-эль-Дин (1995); F.Stelzner (1963), W.Thompson (1976); P. Naas и соавт. (1984) установлено, что в основе геморроя лежит патология кавернозных образований подслизистого слоя дистальной части прямой кишки, заложенных в процессе нормального эмбриогенеза. Ведущими в патогенезе геморроя являются гемодинамический и мышечно-дистрофический факторы.

В основе первого лежит дисфункция трех сосудистых систем: вен, артерий и артериовенозных шунтов, что приводит к усиленному притоку артериальной крови и уменьшению оттока по кавернозным венам, что способствует увеличению размеров кавернозных телец и формированию геморроидальных узлов.

Вторым ведущим фактором является развитие дистрофических процессов в продольной мышце подслизистого слоя прямой кишки и связке Паркса, расположенной в межсфинктерном пространстве анального канала. Данные структуры образуют фиброзно-мышечный каркас внутренних геморроидальных узлов и удерживают их в анальном канале выше аноректальной линии. Под действием неблагоприятных факторов происходит увеличение размеров геморроидальных узлов, их смещение в дистальном направлении и в конечном итоге выпадение их из анального канала, т.е. пролапс.

Опираясь на это предположение, в 1993 году доктором Антонио Лонго была разработана операция эндоректальной циркулярной слизисто-подслизистой резекции участка прямой кишки при хроническом геморрое.

В клинике хирургии СОКБ им. М.И.Калинина с 2001 по 2004 год прооперированны по методу Лонго 32 пациента со II-IV стадиями хронического геморроя, из них со II стадией – 9 больных, с III–18, с IV–5 пациентов. Операции выполнялись с применением одноразового проктологического набора фирмы “Этикон эндхирургия” компании “Джонсон и Джонсон” на основе циркулярного сшивающего степлера РРН-01 с диаметром головки 33 мм. Отдаленный срок наблюдения составил 4 года.

Результаты клинических, патоморфологических и физиологических исследований больных хроническим геморроем до и после операции по методу Лонго доказывают патогенетическую обоснованность этой операции.

Методика устраняет пролапс слизистой и геморроидальных узлов путем эндоректальной циркулярной резекции выпавшего участка анальной слизистой между дистальным отделом ректальной ампулы и проксимальным отделом анального канала, воздейст-

вующая при этом на основные ведущие факторы патогенеза. Сосудистый фактор блокируется путем прошивания артериальных ветвей в подслизистом слое прямой кишки, а механический – при резекции и подтягивании связочного аппарата, удерживающие геморроидальные узлы. Вправление пролапса, восстанавливающее нормальное топографическое соответствие между анальной слизистой и анальными сфинктерами улучшает венозный отток и функцию удержания.

Наложение слизисто-слизистого скобочного шва в зоне с незначительным количеством чувствительных рецепторов и уменьшение хирургической травмы анального канала создают теоретический базис для операции с низким уровнем послеоперационных болей.

Методика не включает обычную геморроидэктомию, но в некоторых случаях для достижения существенного уменьшения пролапса должны быть удалены большие или меньшие количества геморроидальной ткани. Таким образом, иссечение внутренних геморроидальных узлов является технической необходимостью, а не принципом метода.

Излечение наступает вследствие ликвидации выпячивания геморроидальных узлов и уменьшения притока артериальной крови по терминальным ветвям верхней ректальной артерии, пересекаемых в подслизистом слое. Нарушения в конечных ответвлениях геморроидальной артерии, вызывающие сокращение притока крови к субэпителиальным пространствам и выпавшей слизистой, снижают травматическое влияние фекальных комков на слизистую, исключая, главный фактор, провоцирующий кровотечение. Выводы: операция по методу Лонго характеризуется небольшой продолжительностью оперативного вмешательства, невыраженным послеоперационным болевым синдромом, отсутствием таких осложнений, как недостаточность анального сфинктера, стриктура анального канала, быстрым сроком восстановления трудоспособности.

ОСОБЕННОСТИ АУТОРЕГУЛЯЦИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Терентьев В.П., Клейменова В.А.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Целью исследования явилось изучение у больных с синдромом диабетической стопы (СДС) способности ауторегуляторных механизмов локального кровоснабжения нижних конечностей (НК) поддерживать интенсивность кровотока на уровне допустимого гемостатического диапазона при колебаниях системного АД.

В исследование включены 249 больных сахарным диабетом (СД) II типа. Пациенты были разделены на 2 группы: основная - больные СД II типа с 0-1 стадией СДС по Wagner (n=124) и контрольная - больные СД II типа при отсутствии СДС (n=125). Нижнюю границу ауторегуляции кровотока в НК определяли при форсированном снижении повышенного

системного АД путем инфузии сульфата магния. Уровень среднего АД, при достижении которого локальный кровоток в регионе начинал снижаться, считали нижней границей ауторегуляции кровоснабжения НК. Кровоток оценивали методом ультразвуковой доплеровской флоуметрии в импульсном режиме.

Результаты проведенного исследования показали, что среднее значение нижней границы ауторегуляции кровотока НК у больных основной группы составило $88,8 \pm 1,5$ мм рт.ст., а в группе контроля - $79,4 \pm 1,3$ мм рт.ст. То есть, у больных при наличии СДС нижняя граница ауторегуляции кровотока в НК была смещена вправо. Определение нижней границы ауторегуляции у больных СД позволило выработать практические рекомендации по тактике снижения АД. Так, у больных основной группы форсированное снижение системного АД необходимо осуществлять до 120/70 мм рт.ст., а у пациентов контрольной группы - до 110/65 мм рт.ст. Дальнейшее острое снижение АД приводит к пассивному следованию кровотока вслед за снижением АД, что может привести к прогрессированию СДС.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАЗОДИЛАТАЦИОННОГО РЕЗЕРВА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Терентьев В.П., Клейменова В.А., Курбатова Э.В.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Целью исследования явилось изучить у больных с синдромом диабетической стопы (СДС) взаимосвязь между нарушением ауторегуляции кровотока нижних конечностей (НК) и способностью к вазодилатации задней большеберцовой артерии при окклюзионной и нитроглицериновой пробах.

Больные сахарным диабетом (СД) II типа (n=249) были разделены на две группы в зависимости от наличия (основная) и отсутствия (контрольная) СДС. Нижнюю границу ауторегуляции кровотока в НК определяли при форсированном снижении повышенного системного АД как уровень среднего АД, при достижении которого локальный кровоток в регионе начинал снижаться. Кровоток оценивали методом ультразвуковой доплеровской флоуметрии в импульсном режиме. Кроме того, оценивали параметры эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации артерии НК, соответственно, при окклюзионной и нитроглицериновой пробах. Далее полученные параметры подвергали корреляционному анализу с вычислением множественного и парциальных коэффициентов корреляции.

В результате было установлено, что повышение нижней границы ауторегуляции кровотока в НК у больных с СДС находится в сопряжении со снижением параметров эндотелийзависимой вазодилатации (множественный коэффициент корреляции 0,72). Наличие у больных основной группы артериальной гипертензии приводило к усилению корреляции между состоянием ауторегуляции кровотока в НК и способностью сосудов к дилатации в постокклюзионный

период под действием механической деформации эндотелиоцитов (множественный коэффициент корреляции 0,83). Итак, у больных с СДС вазодилатационные резервы сосудов НК при изменении АД, а также при окклюзии сочетано снижены.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Терещенко В.П., Яворская Н.В.,

Зайцева О.И., Колодяжная Т.А.

*ГУ НИИ медицинских проблем Севера,
Красноярск*

У детей двух возрастных групп (дошкольники – 30 детей и школьники 29 детей) методом спектрофлуороскопии изучены показатели структуры мембран эритроцитов. Получено, что уровень флуоресценции триптофановых групп белков, флуоресцирующих при длине волны 284 нм, значимо повышался по мере роста детей с $15 \pm 1,6$ ед.фл. до $19,0 \pm 0,9$ ед.фл. ($P < 0,05$). При этом у более старших детей изменялось не только количество белковых молекул, но и их взаиморасположение по отношению к липидам, так степень погруженности белков в липидный бислой, измеряемый нами по интенсивности переноса энергии между триптофаниловыми группами белков и встроенному в липиды мембран зонду – пирену, у детей старшей возрастной группы возрастала до $0,99 \pm 0,04$ отн.ед. при $0,7 \pm 0,03$ отн.ед. у детей дошкольников ($P < 0,001$). Текучесть глубокого слоя липидов у обследованных нами здоровых детей достоверно снижалась в более старшем возрасте (с $0,92 \pm 0,03$ отн.ед. у дошкольников до $0,81 \pm 0,03$ отн.ед. у детей школьного возраста, $P < 0,01$). Текучесть мембранных молекулярных комплексов в области белково-липидных контактов также достоверно понижалась (с $0,66 \pm 0,04$ отн.ед. у дошкольников до $0,3 \pm 0,03$ отн.ед. у детей школьного возраста, $P < 0,01$).

АНДРЕЕВА МАРИЯ АНДРЕЕВНА



Доктор географических наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, действительный член РАН.

Родилась в 1924г. в с. Трифоново Сосновского района Челябинской области. В 1942г. окончила Челябинское педучилище, в 1947г. Челябинский государственный педагогический институт, географический факультет. С 1947 по 1957г. работала учителем географии в средней школе. С 1958г. и по настоящее время работаю в Челябинском государственном педагогическом университете, на кафедре географии. В 1962-1964г.г. - аспирантка кафедры гидрологии суши Пермского государственного университета.

Начиная с 1958г. начала исследования озёр Челябинской области. Актуальность научного направления определялась большим народно-хозяйственным значением водных ресурсов и их недостатком на территории Южного Зауралья. По результатам исследований в 1964г. защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Физико-географические особенности озёр Челябинской области и их хозяйственное использование».

В течений, многих лет под ее руководством ведутся экспедиционные исследования озёр Среднего и Южного Урала. Выполненные исследования позволили вскрыть особенности гидрологического режима озёр, установить характер влияния на него природных и антропогенных факторов, разработать расчётно-прогностические связи, которые нашли практическое применение. В 70-е годы научная работа приобретает более глубокую теоретическую направленность. Ведутся исследования многолетних колебаний гидрометеорологического режима водоёмов и увлажнения в пределах Урала. Особое внимание уделяется проблемам цикличности, синфазности и асинфазности в многолетних колебаниях и их связи с космофизическими факторами.

Вопрос многолетней ритмики природных процессов и явлений - один из важнейших в современной географии. Установление закономерностей ритмических колебаний и причин, их вызывающих, способствует улучшению методики прогнозов режима водоёмов и более правильному использованию их в народном хозяйстве.

Впервые была исследована проблема воздействия макроциркуляционных процессов на режим водоёмов Урала. На основании проведённых исследований была защищена в 1974г. докторская диссертация на тему «Гидрологический режим озёр Среднего и Южного Урала и влияние на него атмосферной циркуляции». На основании анализа синоптических условий, свойственных разным типам циркуляции, сделано обоснование

выявленной асинхронности и других особенностей циклических колебаний гидрометеорологических характеристик.

Результаты исследований имеют важное значение в разрешении как общей проблемы цикличности природных процессов, так и в установлении региональных особенностей колебаний гидрометеорологических элементов. Многие выводы и рекомендации, сделанные по результатам выполненных исследований, были использованы научными и хозяйственными организациями при решении научно-практических задач. Кроме того, они послужили основой научно-прикладного справочника «Ресурсы поверхностных вод СССР» т. 11, Средний Урал и Приуралье, Л. 1973.

С 1974 по 2001г. возглавляла кафедру географии ЧГПУ. В настоящее время - профессор этой кафедры.

В 80-е и 90-е годы полевые исследования водоёмов Южного Урала активно продолжались. Выполнено более 20 хоздоговорных работ, составлено большое количество научно-технических отчётов и водохозяйственных проектов. Проводились исследования взаимодействия озёр и их водосборов, выяснялись особенности гидрологического режима озёр, их экологического состояния, изучались факторы, влияющие на ухудшение качества озёрных вод. На основании выполненных исследований разрабатывались рекомендации по оптимальному использованию водоёмов.

Были организованы экспедиционные исследования по выявлению и изучению наиболее уникальных природных объектов Челябинской области с целью возведения их в ранг охраняемых территорий. Выявлено и объявлено памятниками природы более 120 природных объектов., разработана научно обоснованная система охраняемых территорий Челябинской области на ландшафтной основе.

В 1986 г. на кафедре открыта аспирантура, руководство которой поручено мне. В связи с этим расширились объём исследований и тематика научных работ. Основные направления исследований: гидрометеорологический режим Южного Урала и ритмика природных процессов. Выпускники аспирантуры успешно защищают кандидатские и даже докторские диссертации.

На базе кафедры географии ЧГПУ в 1995г. по моей инициативе и под моим руководством создан «Эколого-лимнологический центр». Основными целями НИР Центра являются: изучение озерных экосистем Урала и их взаимодействия с водосборами, раз-

работка оптимального режима использования озерных ресурсов и мероприятий по охране и восстановлению озер.

С 1974 по 2000г.- председатель Челябинского отделения Русского Географического Общества (РГО). За организаторскую и научную деятельность ей присуждено почетное звание «Почетный член РГО». За научно-производственную работу в университете присвоено почетное звание «Почетный доктор

ЧГПУ». Ей опубликовано более 200 научных трудов, в том числе монографии и учебные пособия.

В 2000 г. Международным советом Американского биофизического института была номинирована как «Женщина 2000 года» в числе 100 деловых и профессиональных женщин мира, достигших больших успехов в своей деятельности и внесена в Международный справочник «Кто есть кто».

ОТЧЕТ
о проведении 4-й международной научной конференции
«Прочность и разрушение материалов и конструкций»
в Оренбургском государственном университете
15 -17 февраля 2005 года

На конференцию было представлено 85 докладов из России (Москва, Санкт Петербург, Екатеринбург, Тула, Уфа, Томск, Самара, Тольятти, Омск, Орск, Оренбург), а также из Кыргызстана (Бишкек, Ош, Жалалабад), Украины (Харьков) и Германии (Clausthal).

Открытие конференции состоялось 15 февраля 2005 года. С приветственным словом выступил Председатель комитета по науке и инновационной политике Администрации Оренбургской области, член оргкомитета конференции, к.т.н., проф. Петин Валентин Михайлович. Было зачитано приветственное письмо участникам конференции от Президента Российской Академии Естествознания Академика РАН Михаила Юрьевича Ледванова.

На пленарном заседании были сделаны следующие доклады:

1. Д.т.н., профессор Ботвина Людмила Рафаиловна (ИМЕТ им. А. А. Байкова РАН, г. Москва) «Общие закономерности процесса локализации разрушения».

2. Зам. генерального директора ОАО «Техдиагностика» (г. Оренбург) к.т.н. Полозов Владимир Александрович «Статистические аспекты анализа безопасности оборудования производственных объектов добычи, переработки и транспорта природного газа ООО «Оренбурггазпром».

3. Д.ф.-м.н., профессор Мерсон Дмитрий Львович (Тольяттинский государственный университет, г. Тольятти) «Применение метода акустической эмиссии для оценки текущего состояния металла трубопроводов и оборудования нефтегазового комплекса»

Секционные (устные и стендовые) доклады были проведены по четырем секциям:

Секция 1. Микроструктурные аспекты прочности и разрушения материалов и конструкций. Микро- и наноструктура материалов.

Секция 2. Диагностика технического состояния и разрушения конструкций. Экологические и экономические аспекты диагностики аварийного разрушения.

Секция 3. Расчет конструкций и поведение материалов при различных условиях нагружения. Аппаратура и методы испытаний и исследований материалов.

Секция 4. Перспективные технологии изготовления и восстановления изделий из традиционных и

новых материалов, а также экономическая оценка их эффективности.

Кроме того, в рамках конференции (16 февраля 2005 г.) был проведен круглый стол по вопросу «Фундаментализации подготовки дипломированных специалистов по техническим специальностям в университете».

Из участников конференции на заседаниях присутствовало 57 человек. Из них: 11 - докторов наук, профессоров (в т. ч. из других городов: Ботвина Л. Р. (г. Москва), Мерсон Д. Л. (г. Тольятти), Емалетдинов А. К. (г. Уфа), 22 - кандидата наук, доцента, 8 - старших преподавателей, 12 - аспирантов, 4 - студента. Количество слушателей не являющихся участниками конференции не регистрировали.

На пленарном и секционных заседаниях конференции было сделано 35 устных докладов. В заседании круглого стола приняло участие 25 человек. По результатам конференции изданы материалы конференции, объемом 16,7 п. л.

Проведенная конференция показала, что в нашем университете выполняются серьезные работы по исследованию прочности и разрушения материалов и конструкций, по диагностике состояния и разрушения металлических и неметаллических объектов, по разработке и использованию современных технологий изготовления изделий; преподаватели серьезно озабочены вопросами подготовки дипломированных специалистов по техническим специальностям в нашем университете.

К существенным недостаткам в организации данной конференции следует отнести практически полное отсутствие на заседаниях конференции студентов, хотя директор АКИ на заседании совета института рекомендовал заведующим кафедрой пригласить студентов-старшекурсников на пленарное заседание конференции.

Оргкомитет благодарит Администрацию Оренбургской области за финансовую поддержку конференции, а также руководство РАН и все службы университета за помощь и поддержку в проведении данной конференции.

Сопредседатель оргкомитета
конференции профессор

Г.В. Клевцов

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнале Российской Академии Естествознания «Успехи современного естествознания» публикуются:

- 1) обзорные статьи (см. правила для авторов)
- 2) теоретические статьи (см. правила для авторов)
- 3) краткие сообщения (см. правила для авторов)
- 4) материалы конференций (тезисы докладов), (правила оформления указываются в информационных буклетах по конференциям).

Разделы журнала (или специальные выпуски) соответствуют направлениям работы соответствующих секций Академии естествознания. В направлятельном письме указывается раздел журнала (специальный выпуск), в котором желательна публикация представленной статьи.

1.Физико-математические науки 2.Химические науки 3.Биологические науки 4.Геолого-минералогические науки 5.Технические науки 6.Сельскохозяйственные науки 7.Географические науки 8.Педагогические науки 9.Медицинские науки 10.Фармацевтические науки 11.Ветеринарные науки 12.Психологические науки 13.Санитарный и эпидемиологический надзор 14.Экономические науки 15.Философия 16.Регионоведение 17.Проблемы развития ноосферы 18.Экология животных 19.Экология и здоровье населения 20.Культура и искусство 21.Экологические технологии 22.Юридические науки 23.Филологические науки 24.Исторические науки

Редакция журнала просит авторов при направлении статей в печать руководствоваться изложенными ниже правилами. *Работы, присланные без соблюдения перечисленных правил, возвращаются авторам без рассмотрения.*

СТАТЬИ

1. Статья, поступающая для публикации, должна сопровождаться направлением от учреждения, в котором выполнена работа или структурного подразделения Академии естествознания.

2. Прилагается копия платежного документа.

3. Предельный объем статьи (включая иллюстративный материал, таблицы, список литературы) установлен в размере 8 машинописных страниц, напечатанных через два интервала (30 строк на странице, 60 знаков в строке, считая пробелы). Статья должна быть представлена в двух экземплярах.

4. Статья должна быть напечатана односторонне, на хорошей бумаге одного формата с одинаковым числом строк на каждой странице, с полями не менее 3-3,5 см.

5. При предъявлении рукописи необходимо сообщать индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, имеющейся в библиотеках. К рукописи должен быть приложен краткий реферат (резюме) статьи на русском и английском языках.

6. **Текст.** Все части статьи (таблицы, сноски и т.д.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Перечень рисунков и подписи к ним представляют отдельно и в общий текст статьи не включают. Однако в соответствующем месте текста должна быть ссылка на рисунок, а на полях рукописи отмечено место, где о данном рисунке идет речь.

7. **Сокращения и условные обозначения.** Допускаются лишь принятые в Международной системе единиц сокращения мер, физических, химических и математических величин и терминов и т.п.

8. **Литература.** Вся литература должна быть сведена в конце статьи в алфавитные списки отдельно для русских и иностранных авторов, но со сквозной нумерацией. Работы одного и того же автора располагают в хронологической последовательности, при этом каждой работе придается свой порядковый номер. В списке литературы приводят следующие данные: а) фамилию и инициалы автора (авторов), б) название журнала (книги, диссертации), год, том, номер, первую страницу (для книг сообщают место издания, издательство и количество страниц, для диссертации - институт, в котором выполнена работа). Образец: 16. *Иванова А.А.* // Генетика. 1979. Т. 5. № 3. С. 4. Название журнала дают в общепринятом сокращении, книги или диссертации - полностью. Ссылки на источник в виде порядкового номера помещают в тексте в квадратных скобках: [16], [7, 25, 105].

9. **Иллюстрации.** К статье может быть приложено небольшое число рисунков и схем. Цветные иллюстрации и фотографии не принимаются. Рисунки представляют тщательно выполненными в двух экземплярах. На обратной стороне каждого рисунка следует указать его номер, фамилию первого автора и название журнала. Обозначения на рисунках следует давать цифрами. Размеры рисунков должны быть такими, чтобы их можно было уменьшать в 1,5-2 раза без ущерба для их качества.

10. Стиль статьи должен быть ясным и лаконичным.

11. Направляемая в редакцию статья должна быть подписана автором с указанием фамилии, имени и отчества, адреса с почтовым индексом, места работы, должности и номеров телефонов.

12. В случае отклонения статьи редакция высылает автору соответствующее уведомление. Сумма оплаты возвращается за вычетом почтовых расходов.

13. Редакция оставляет за собой право на сокращение текста, не меняющее научного смысла статьи

14. Копия статьи обязательно представляется на магнитном носителе (floppy 3.5" 1,44 MB, Zip 100 MB, CD-R, CD-RW).

15. Статья оформляется только в текстовом редакторе Microsoft Word (версия 6.0/95 и выше). Математические формулы должны быть набраны с использованием приложения Microsoft Equation 3.0. Рисунки представляются в формате tiff (расширение *.tiff). Серые заливки должны быть заменены на косую, перекрестную или иную штриховку или на черную заливку.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Краткие сообщения представляются объемом не более 1 стр. машинописного текста без иллюстраций. Электронный вариант краткого сообщения может быть направлен по электронной почте epitop@sura.ru

ФИНАНСОВЫЕ УСЛОВИЯ

Статьи, представленные членами Академии (профессорами РАЕ, членами-корреспондентами, действительными членами с указанием номера диплома) публикуются на льготных условиях. Члены РАЕ могут представить на льготных условиях не более одной статьи в номер.

Для членов РАЕ стоимость одной публикации – 200 рублей

Для других специалистов (не членов РАЕ) стоимость одной публикации – 400 рублей.

Краткие сообщения публикуются без ограничений количества представленных материалов от автора (150 рублей для членов РАЕ и 200 рублей для других специалистов). Краткие сообщения, как правило, не рецензируются. Материалы кратких сообщений могут быть отклонены редакцией по этическим соображениям, а также в виду явного противоречия здравому смыслу. Краткие сообщения публикуются в течение двух месяцев.

Оплата вносится перечислением на расчетный счет.

Получатель ИНН 5836621480 КПП 583601001 ООО Издательский Дом «Академия Естествознания»	Сч. №	40702810500001022115
Банк получателя ОАО "Импэксбанк" г. Москва	БИК	044525788
	Сч. №	30101810400000000788

Назначение платежа: За публикацию (статьи, краткого сообщения, материалов конференции)
В том числе НДС

Публикуемые материалы, сопроводительное письмо, копия платежного документа направляются по адресу:
- г. Москва, 105037, а/я 47, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, редакция журнала «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (для статей)

или

- г. Саратов, 410601, а/я 3159, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, Саратовский филиал редакции журнала «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (для кратких сообщений)

или

- по электронной почте: epitop@sura.ru. При получении материалов для опубликования по электронной почте в течение четырех рабочих дней редакцией высылается подтверждение о получении работы.

СПИСОК УЧРЕЖДЕНИЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЖУРНАЛ «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»

1. Республика Адыгея	Адыгейский государственный университет Майкоп, Республика Адыгея, Первомайская ул., 208
2. Республика Башкортостан	Башкирский государственный университет Уфа, ул.Фрунзе, 32
3. Республика Башкортостан	Башкирский государственный медицинский университет Уфа-центр, ул. Ленина, 3
4. Республика Бурятия	Бурятский государственный университет Улан-Удэ, ул.Смолина, 24а
5. Республика Дагестан	Дагестанский государственный университет Махачкала, М.Гаджиева, 43а
6. Ингушская Республика	Республиканская библиотека Ингушской Республики Сунженский район, станица Орджоникидзевская, ул. Луначарского, 106
7. Кабардино-Балкарская Республика	Кабардино-Балкарский государственный университет Нальчик, ул.Чернышевского, 173
8. Республика Калмыкия	Калмыцкий государственный университет Республика Калмыкия, Элиста, ул.Пушкина, 11
9. Карачаево-Черкесская Республика	Республиканская универсальная научная библиотека г. Черкесск, ул. Красноармейская, 49

10. Республика Карелия	Национальная библиотека Республики Карелия г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, 5
11. Республика Коми	Национальная библиотека Республики Коми г. Сыктывкар, ул. Советская, 13
12. Республика Марий Эл	Марийский государственный университет Йошкар-Ола респ. Марий Эл, пл. Ленина, 1
13. Республика Мордовия	Мордовский государственный университет Саранск, Большевицкая ул., 68
14. Республика Саха	Якутский государственный университет Якутск, ул. Белинского, 58
15. Республика Северная Осетия	Национальная научная библиотека г. Владикавказ, ул. Коцова, 43
16. Республика Северная Осетия	Северо-Осетинская государственная медицинская академия г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40
17. Республика Татарстан	Казанский государственный университет Казань, ул. Кремлевская, 18
18. Республика Тыва	Тывинский государственный университет Республика Тыва, г. Кызыл, ул. Ленина, 36
19. Удмуртская Республика	Удмуртский государственный университет Ижевск, ул. Университетская, 1
20. Республика Хакасия	Хакасская республиканская универсальная библиотека г. Абакан, ул. Чертыгашева, 65, п/я 13
21. Чувашская Республика	Чувашский государственный университет Чебоксары, Московский просп., 15
22. Алтайский край	Алтайский государственный университет Барнаул, ул. Димитрова, 66
23. Краснодарский край	Кубанский государственный университет г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149
24. Краснодарский край	Кубанская государственная медицинская академия г. Краснодар, ул. Седина, 4
25. Красноярский край	Красноярский государственный университет Красноярск, просп. Свободный, 79
26. Красноярский край	Красноярская государственная медицинская академия г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1
27. Красноярский край	Красноярский государственный торгово-экономический институт г. Красноярск, ул. Л. Прушинской, 2
28. Приморский край	Дальневосточный государственный университет Владивосток, ГСП, ул. Суханова, 8
29. Приморский край	Владивостокский государственный медицинский университет Владивосток, пр. Острякова, 2
30. Ставропольский край	Ставропольский государственный университет Ставрополь краевой, ул. Пушкина, 1
31. Хабаровский край	Дальневосточная государственная научная библиотека г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 1/72
32. Амурская область	Амурская областная научная библиотека г. Благовещенск, ул. Ленина, 139
33. Архангельская область	Архангельская областная научная библиотека им. Н. А. Добролюбова г. Архангельск, ул. Логинова, 2
34. Астраханская область	Астраханская медицинская академия Астрахань, ул. Бакинская, д. 121
35. Белгородская область	Белгородский государственный университет Белгород, ул. Студенческая, 12
36. Владимирская область	Владимирский государственный университет Владимир, ул. Горького, 87
37. Брянская область	Брянская областная научная библиотека им. Ф. И. Тютчева г. Брянск, ул. К. Маркса, 5
38. Волгоградская область	Волгоградский государственный университет Волгоград, 2-я Продольная ул, 30

39. Волгоградская область	Волгоградская медицинская академия Волгоград, пл. Павших бойцов, 1
40. Вологодская область	Вологодская областная универсальная научная библиотека им. И. В. Бабушкина г. Вологда, ул. М.Ульяновой, 1
41. Воронежская область	Воронежский государственный университет Воронеж, Университетская площадь, 1
42. Воронежская область	Воронежская государственная технологическая академия Воронеж, пр-т Революции, 19
43. Ивановская область	Ивановский государственный университет Иваново, ул.Ермака, 39
44. Иркутская область	Иркутский государственный университет Иркутск, ул. Маркса, 1
45. Калининградская область	Калининградский государственный университет Калининград областной, ул.А.Невского,14
46. Калужская область	Калужская государственная областная научная библиотека им. В. Г. Белинского г. Калуга, ул. Луначарского, 6
47. Камчатская область	Камчатская областная универсальная библиотека им. С. П. Крашенинникова г. Петропавловск-Камчатский, просп. К. Маркса, 33/1
48. Кемеровская область	Кемеровский государственный университет Кемерово, Красная ул., 6
49. Кировская область	Кировская областная универсальная научная библиотека им. А.И. Герцена г. Киров, ул. Герцена, 50.
50. Костромская область	Костромская областная универсальная научная библиотека им. Н. К. Крупской г. Кострома, ул. Советская, 73
51. Курганская область	Курганский государственный университет Курган, ул. Гоголя, 25.
52. Курская область	Курская областная универсальная научная библиотека им. Н.Н. Асеева г. Курск, ул. Ленина, 49
53. Ленинградская область	Санкт-Петербургский государственный университет С.-Петербург, Университетская наб.,7/9
54. Липецкая область	Липецкая областная универсальная научная библиотека г. Липецк, ул.. Кузнечная, 2
55. Магаданская область	Магаданская областная универсальная научная библиотека имени А.С. Пушкина г. Магадан, просп. К.Маркса, 53/13
56. Мурманская область	Мурманская государственная областная универсальная на- учная библиотека г. Мурманск, ул. С. Перовской, 21-а
57. Нижегородская область	Нижегородский государственный университет Нижний Новгород, ГСП-20 просп. Гагарина,23,корп.2
58. Новгородская область	Новгородский государственный университет Новгород, Б.Санкт-Петербургская ул., 41
59. Новосибирская область	Новосибирский государственный университет Новосибирск, ул. Пирогова, 2
60. Новосибирская область	Новосибирский государственный аграрный университет г. Новосибирск, ул. Добролюбова, 160
61. Омская область	Омский государственный университет Омск-77, просп.Мира, 55а
62. Оренбургская область	Оренбургский государственный университет Оренбург, ул. Победы, 13
63. Орловская область	Орловский государственный университет Орел, Комсомольская ул., 95
64. Пермская область	Пермский государственный университет Пермь, ул.Букирева, 15

65. Псковская область	Псковская областная универсальная научная библиотека г. Псков, ул. Профсоюзная, 2
66. Ростовская область	Ростовский государственный университет Ростов-на-Дону, ул.Б.Садовая, 105
67. Ростовская область	Ростовский государственный медицинский университет г. Ростов-на-Дону, 22, Нахичеванский пер., 29
68. Рязанская область	Рязанская областная универсальная научная библиотека им. М. Горького г. Рязань, ул. Ленина, 52
69. Самарская область	Самарский государственный университет Самара, ул.Академика Павлова, 1
70. Саратовская область	Саратовский государственный университет Саратов, Астраханская ул., 83
71. Саратовская область	Саратовский медицинский университет Саратов, Б.Казачья, 112
72. Сахалинская область	Сахалинская областная универсальная научная библиотека г. Южно-Сахалинск, ул. Хабаровская, 78
73. Свердловская область	Уральский государственный университет Екатеринбург, просп. Ленина, 51
74. Смоленская область	Смоленская областная универсальная библиотека г. Смоленск, ул. Б. Советская, 25/19
75. Тамбовская область	Тамбовский государственный университет Тамбов, Интернациональная ул., 33
76. Тверская область	Тверской государственный университет Тверь, ул. Желябова, 33
77. Томская область	Томский государственный университет Томск, пр. Ленина, 36
78. Томская область	Сибирский государственный медицинский университет г. Томск, Московский тракт, 2
79. Тульская область	Тульский государственный университет Тула, просп. Ленина, 92
80. Тюменская область	Тюменский государственный университет Тюмень, ул. Семакова, 10
81. Ульяновская область	Ульяновский государственный университет Ульяновск ул. Л. Толстого д. 42
82. Челябинская область	Челябинский государственный университет Челябинск, ул. Братьев Кашириных, 129
83. Читинская область	Читинская областная универсальная научная библиотека им. А. С. Пушкина г. Чита, ул. Ангарская, 34
84. Ярославская область	Ярославский государственный университет Ярославль, Советская ул., 14
85. Москва	Российская государственная библиотека Москва, ул. Воздвиженка, 3
86. Санкт-Петербург	Санкт-Петербургский государственный университет С.-Петербург, Университетская наб.,7/9
87. Еврейская автономная область	Биробиджанская областная универсальная научная библио- тека им. Шолом-Алейхема г. Биробиджан, ул. Ленина, 25
88. Агинский Бурятский автономный округ	Агинская окружная национальная библиотека им. Ц. Жам- царано пос. Агинское Читинской обл., ул. Калинина, 14
89. Коми-Пермяцкий автономный округ	Коми-Пермяцкая окружная библиотека им. М. П. Лихачева г. Кудымкар Пермской обл., ул. 50 лет Октября, 12
90. Корякский автономный округ	Корякская окружная библиотека пос. Палана Камчатской обл., ул. 50-летия Комсомола Кам- чатки, 1
91. Ненецкий автономный округ	Центральная библиотека Ненецкой окружной централизо- ванной библиотечной системы г. Нарьян-Мар Архангельской обл., ул.Портовая, д. 11

92. Таймырский автономный округ	Таймырская окружная библиотека г. Дудинка Красноярского края, ул. Матросова, 8а
93. Усть-Ордынский Бурятский авт. округ	Окружная библиотека им. М. Н. Хангалова г. Усть-Ордынский Иркутской обл., ул. Советская, 24А
94. Ханты-Мансийский автономный округ	Ханты-Мансийская окружная библиотека г. Ханты-Мансийск Тюменской обл., ул. Комсомольская, 59 “а”
95. Чукотский автономный округ	Чукотская окружная публичная универсальная библиотека им. Тан-Богораза г. Анадырь, ул. Отке, 5
96. Эвенкийский автономный округ	Эвенкийская окружная библиотека пос. Тура Красноярского края, ул. 50-летия Октября, 21
97. Ямало-Ненецкий автономный округ	Ямало-Ненецкая окружная библиотека г. Салехард Тюменской обл., ул. Республики, 72
98. Горно-Алтайск	Горно-Алтайский государственный университет Горно-Алтайск, ул. Ленкина, 1
99. Магнитогорск	Магнитогорский государственный университет Магнитогорск, просп.Ленина, 114
100. Сургут	Сургутский государственный университет Сургут Тюменской обл., ул.Энергетиков, 14
101. Череповец	Череповецкий государственный университет Череповец Вологодской обл., Советский п.,8
102. Москва	Библиотека по естественным наукам Российской Академии Естествознания г. Москва, Знаменка 11/11

Тел. (8412) 31-51-77
(8412) 47-24-05
(8412) 47-11-08
(8452) 53-41-16

ФАКС (8412) 31-51-77
(8412) 56-43-47

Е-mail: epitop@sura.ru

Сайт <http://www.rae.ru/>
<http://www.congressinform.ru/>