

к гипотензивной терапии дипиридамола. Скорость свертывания крови была ниже у пациентов группы Б (за первую минуту на 33%, за вторую минуту на 20%, за третью минуту на 66%). Кроме того, в группе Б имела место тенденция к снижению коагуляционной активности цельной крови по сравнению с величиной этого показателя в группе А.

После лечения в группе Б отмечалось снижение на 40% скорости свертывания тромбоцитарной плазмы за третью минуту по сравнению с группой А. Величина максимальной амплитуды электрокоагулограммы у больных группы Б была на 16,67% выше, чем в группе А, что указывало на снижение вязкости тромбоцитарной плазмы при приеме дипиридамола. На фоне терапии в группе Б показатель эластичности плазменного сгустка оказался на 19,45% выше по сравнению с величиной этого показателя в группе А. Это свидетельствовало об увеличении упруго-вязких свойств плазменного сгустка при присоединении к лечению дипиридамола.

Следовательно, использование дипиридамола на фоне лечения патогенетическим гипотензивным препаратом позволяет значительно улучшить реологические свойства крови и скомпенсировать имеющиеся гиперкоагуляционные тенденции со стороны клеточного гемостаза.

ИНТЕГРАЦИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ИЗОНИАЗИДА В ХИМИОТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Гаврильев С.С., Винокурова М.К.,

Илларионова Т.С., Еремина И.З.

Якутский НИИ туберкулеза

МЗ Республики Саха – Якутия, Якутск

Российский Университет дружбы народов, Москва

Высокая частота пневмофиброзов у больных распространенным деструктивным туберкулезом легких резко снижает эффективность их лечения из-за недостаточного проникновения противотуберкулезных препаратов через фиброзный барьер легочной ткани. Сопутствующие заболевания органов пищеварения у больных туберкулезом легких в Якутии, встречающиеся в 56% случаев в виде хронических гепатитов, гастритов и язвенной болезни желудка, изменяют биодоступность противотуберкулезных препаратов, что снижает эффективность специфической химиотерапии. Известно, что фармакологическая активность препаратов в отношении микобактерий туберкулеза обеспечивается созданием бактерицидных и бактериостатических концентраций в зоне специфического воспаления.

В связи с этим возникла необходимость разработки новых альтернативных методов введения изониазида, способных создать условия для его глубокого проникновения в легочную ткань с преодолением пневмофиброза. С учетом фармакодинамики самих препаратов для повышения их биодоступности нами предложены следующие пути: введение препаратов, минуя желудок, при наличии патологии со стороны органов пищеварения и усиление проникающего действия изониазида и других препаратов через пневмо-

фиброзный барьер путем применения биофизического воздействия, направленного на ускорение микроциркуляции тканей. Был использован способ межреберного внутримышечного введения с непосредственным ультразвуковым или лазерным воздействием на место инъекции по рентгенологической проекции воспалительной зоны. Эти методы получили названия «метод глубокого фонофореза» и «метод глубокого фотофореза» соответственно.

Наблюдали 184 больных деструктивными формами распространенного (не менее 3 сегментов) туберкулеза легких. Из них у 73 применяли метод глубокого фонофореза, у 76 – метод фотофореза изониазида, вводимого межреберно внутримышечно в рентгенологической проекции каверны на фоне традиционной химиотерапии. Контрольная группа состояла из 35 больных, которые получали антибактериальную терапию по общепринятой методике. Больным были проведены клинико-рентгенологические, бактериологические, иммунологические и патоморфологические исследования.

В результате лечения в 80,8% случаев достигнуто прекращение бактериовыделения через 3-5 месяцев, а в контрольной группе - через 6-8 месяцев лечения. Заживление каверн наступало в первые месяцы, тогда как в контрольной группе оно отмечалось через 5 месяцев.

Таким образом методы фонофореза и фотофореза изониазида по показателям эффективности лечения отличаются значительными преимуществами в сравнении с другими и являются методами выбора в режиме химиотерапии больных деструктивным туберкулезом легких с выраженным пневмофиброзом и сопутствующей патологией органов пищеварения.

Работа представлена на научную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 28.04.2005г.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКОТОКСИНОВ, ПРОДУЦИРУЕМЫХ ГРИБАМИ-ПАТОГЕНАМИ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ

Грушко Г.В., Линченко С.Н., Хан В.В.

Кубанский государственный университет,

Краснодар

Задача производства экологически чистых продуктов питания стоит в ряду важнейших мировых проблем. Она обусловлена целым рядом злободневных вопросов медицинского, социального, экологического и экономического порядка, объединенных актуальностью сохранения здоровья населения [6]. На протяжении последнего столетия получила тревожное ускорение динамика распространения среди сельскохозяйственных культур токсинообразующих грибов и роста их токсигенности. Это создает условия «естественного» и значительного загрязнения пищевого сырья, продуктов питания, кормов для животных: в поле, при хранении и т.д. Из пищевых продуктов и сырья выделено около 30 тыс. микроскопических гри-

бов, в том числе свыше 250 токсигенных, продуцирующих до 500 низкомолекулярных метаболитов различной химической природы, объединенных названием микотоксины (МТ) [8]. Грибы снижают урожайность на 40-50%; согласно данным Международной организации по сельскому хозяйству, более 30% мирового сбора продовольствия и кормовых культур загрязнено МТ, а ежегодный экономический ущерб оценивается в 16 млрд. долларов.

МТ - это вторичные метаболиты микроскопических грибов, обладающие выраженными токсическими свойствами, т.е. метаболиты, не являющиеся эссенциальными для роста и развития продуцирующих их микроорганизмов [8]. МТ образуются из первичных метаболитов в результате изменения физиологических факторов, как, например, содержания питательных веществ, соотношения микроэлементов и других факторов роста. Усиленное образование МТ может, вероятно, быть свидетельством нарушения равновесия между микроскопическими грибами и окружающей средой. К настоящему времени достигнуты значительные успехи в установлении распространенности, химической структуры МТ, изучении их физико-химических свойств, разработке методов анализа. Менее изучены особенности биогенеза, метаболизма и механизмов действия. В.А.Тутельян полагает, что число известных МТ будет увеличиваться по мере изучения роли микроскопических грибов в развитии алиментарных токсикозов человека и животных с пока неясной этиологией [8].

МТ образуются в цепи последовательных ферментных реакций из относительно небольшого числа химически простых промежуточных продуктов основного метаболизма, таких как ацетат, малонат, мевалонат и аминокислоты [8]. Наиболее значимыми этапами биосинтеза МТ являются реакции конденсации, окисления-восстановления, алкилирования и галогенизации, которые приводят к образованию весьма различных по структуре предшественников МТ. Известно пять основных путей биосинтеза МТ [3, 8]: поликетидный, характерный для патулина (тетракетиды), охратоксина А (пентакетиды), мальторизина (гексакетиды), виомеллеина (гептакетиды), эргохромов (октакетиды), зеараленона (нонакетиды), афлатоксинов и стеригматоцистина (декакетиды) и др.; терпеноидный – для трихотеценовых МТ (ТТМТ); через цикл трикарбоновых кислот – для рубратоксинов; аминокислотный, в котором исходными соединениями являются аминокислоты-эргоалкалоиды, споридесмин, циклопиазоновая кислота и др.; смешанный (сочетание двух или более основных путей) – для производных циклопиазоновой кислоты. Наибольший интерес представляет поликетидный путь – основной для биосинтеза большой группы МТ. В основе его лежит линейная конденсация ацетил-СоА с тремя или более молекулами малонил-СоА с сопутствующим декарбоксилированием, но без обязательного восстановления промежуточных β-дикарбонильных систем. Исходя из числа C₂-единиц, включенных в молекулу, МТ, синтезирующиеся этим путем, подразделяются на тетра-, пента-, гекса-, гепта-, окта-, нона- и декакетиды. Терпеноидный путь биосинтеза, характерен для большой группы ТТМТ. Начинает цепь

превращений мевалонат, важным этапом является продукция фарнезилпирофосфата; образование основной циклической системы трихотеценовой молекулы осуществляется циклизацией фарнезилпирофосфата – превращение в триходиен, триходиол и, наконец, 12,13-эпокситрихотецен. Последующие этерификация, гидрокселирование трихотеценового ядра приводят к синтезу триходермола, веррукарола, трихотеколлона и трихотецина. Полагают, что биогенез трихотеценового ядра идентичен у всех видов *Trichothecium* и *Fusarium*, но синтез разных ТТМТ отличается особенностями в процессе гидрокселирования, катализируемом ферментными системами, генетически своеобразными у разных видов грибов.

Единая таксономия микроскопических грибов, классификация и номенклатура МТ в целом отсутствует [8]: в одних случаях в основу группового деления МТ положена их химическая структура, в других – характер токсического действия, в третьих – видовая принадлежность грибов-продуцентов.

Содержание МТ в зерне должно строго регламентироваться, так как они представляют серьезную опасность для здоровья человека и животных. Наиболее существенное значение в силу токсических свойств и повсеместного распространения традиционно придают афлатоксинам, охратоксинам, ТТМТ, эрготоксинам, зеараленону (ЗЛ) и патулину, хотя потенциально опасными для человека являются и другие токсины. Однако в последние годы внимание все большее переходит от афлатоксинов к ТТМТ [8].

Афлатоксины обладают широким спектром токсикологических эффектов [1, 3, 4, 8]: гепатотоксическим, канцерогенным, мутагенным, тератогенным, нейротоксическим, цитотоксическим, иммунодепрессивным; способны нарушать репродуктивные функции и эндокринный статус, провоцировать злокачественные опухоли печени, легких, кишечника; вызывали массовые смертельные отравления населения в Индии и Таиланде. Поступление с пищей 2 мг/кг токسينа В₁ влечет за собой летальный исход.

Охратоксикозы [5, 8] приводят к заболеваемости и смертности населения вследствие нефропатии, опухолей мочевыводящих путей и печени. Известны тератогенные, противосвертывающие, треморогенные, канцерогенные свойства охратоксинов. МТ грибов рода *Aspergillus* вызывают пять инвазивных и аллергических синдромов.

Патулин, продуцируемый грибами *Penicillium*), оказывает на организм через зараженные фрукты и овощи мутагенное, тератогенное, иммуномодулирующее и цитонекротическое действие [3, 4]. Отравления эрготоксинами (из склероциев спорыньи), связанные с мукой и хлебопродуктами, имеют гангренозные и судорожные формы [3].

ТТМТ составляют наиболее распространенную группу из более чем 40 метаболитов различных видов грибов *Fusarium*, *Cephalosporium*, *Murothecium* и др. Трактовка данных о токсических свойствах рода *Fusarium*, полученных разными авторами в различных странах, осложнена отсутствием единой систематики этого рода [8]. Согласно классификации В.И.Билай [2], основные продуценты ТТМТ типа относятся к виду *F. sporotrichiella*, а *F. tricinctum* и *F. poae* являются

ся его разновидностями, т.е. *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* и *F. sporotrichiella* var. *roae*. Кроме того, один и тот же вид гриба-производителя в зависимости от условий культивирования может синтезировать несколько ТТМТ разных типов [3, 8]. Химическая структура ТТМТ относится к сесквитерпенам [7, 8]. Они содержат основное ядро из трех колец (трихотекан). Поскольку ТТМТ содержат эпоксидное кольцо при С-12 – С-13 и двойную связь при С-9 – С-10, вся

группа получила название 12,13-эпокситрихотец-9-ены. В зависимости от структуры трихотеценового ядра они разделяются на 4 группы: тип А составляют соединения, содержащие при С-8 в качестве радикала Н, либо ОН (табл. 1); тип В – соединения, имеющие у С-8 карбоксильную группу (табл. 2); тип С – макроциклические ТТМТ; тип D включает соединения, содержащие второй эпоксид при С-7 – С-8.

Таблица 1. Структура трихотеценовых микотоксинов типа А

Микотоксин	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄	R ₅
Тип А					
Триходермол	H	ОН	H	H	H
Триходермин	H	ОСОСН ₃	H	H	H
Веррукарол	H	ОН	ОН	H	H
Скирпентриол	ОН	ОН	ОН	H	H
Моноацетоксискирпенол	ОН	ОН	ОСОСН ₃	H	H
Диацетоксискирпенол	ОН	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	H	H
7,8-Дигидрокси-ацетоксискирпенол	ОН	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	ОН	ОН
Т-2-Тетраол	ОН	ОН	ОН	H	ОН
Неосоланиол	ОН	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	H	ОН
НТ-2-Токсин	ОН	ОН	ОСОСН ₃	H	ОСОСН ₂ СН(СН ₃) ₂
Т-2-Токсин	ОН	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	H	ОСОСН ₂ СН(СН ₃) ₂
Т-2-Триол	ОН	ОН	ОН	H	ОСОСН ₂ СН(СН ₃) ₂

Таблица 2. Структура трихотеценовых микотоксинов типа В

Микотоксин	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄
Тип В				
Трихотеколон	H	ОН	H	H
Трихотецин	H	ОСОСН=СНСН ₃	H	H
Ниваленол	ОН	ОН	ОН	ОН
Дезоксиниваленол	ОН	H	ОН	ОН
Фузаренон-Х	ОН	ОСОСН ₃	ОН	ОН
Диацетилниваленол	ОН	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	ОН
Тетраацетилниваленол	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃	ОСОСН ₃

В качестве природных контаминантов пищевых продуктов и кормов среди фузариотоксинов встречаются главным образом ниваленол, дезоксиниваленол (ДОН, vomitoxin), токсин Т-2 и диацетоксискирпенол (ДАС), причем из них наибольшее значение придается ДОН и Т-2 токсину [7]. Имеются отдельные сообщения о выявлении в зерновых НТ-2-токсина, неосоланиола и биологического предшественника ДОН – 3-ацетилдезоксиниваленола (3-ацДОН) [8]. На токсинообразование влияет химиче-

ский состав среды культивирования: максимальный синтез токсинов наблюдается при наличии в качестве источника углерода целлюлозы, галактозы, мальтозы, маннита и крахмала, а в качестве источника азота – мочевины, углекислого ацетата и цитрата аммония, а также некоторых аминокислот (аланина, глицина, аспарагина, валина, тирозина и глутаминовой кислоты). Избыток серы и железа стимулирует синтез МТ, дефицит серы – подавляет; цинк, ванадий и магний

стимулируют, а кобальт полностью подавляет рост мицелия.

ТТМТ представляют собой бесцветные кристаллические, химически стабильные соединения, плохо растворимые в воде. МТ типа А растворимы в умеренно полярных растворителях (ацетон, этилацетат, хлороформ); типа В – в более полярных (этанол, метанол). В целом ТТМТ типа А более токсичны, чем В, а соединения типа D, несмотря на две эпоксидные группы, – малотоксичны. Восстановление двойной связи при С-9;10 приводит к незначительному снижению токсичности, в то время как размыкание эпоксидного кольца лишает МТ биологической активности. Эпоксид при С-12, С-13 очень стабилен и для размыкания этого кольца необходимы жесткие воздействия, например, концентрированными кислотами, перекисью водорода, длительным кипячением [8].

Эти токсины, за исключением лишь некоторых макроциклических, не обладают флюоресценцией, и для их обнаружения после разделения методом тонкослойной хроматографии (ТСХ) применяют различные способы обработки с целью получения окрашенных или флюоресцирующих производных. При обработке хроматограмм 10-50% спиртовым раствором H_2SO_4 с последующим нагреванием при 100-150°C ТТМТ типа А приобретают серую или пурпурную окраску, а типа В – коричневую. МТ типа А после обработки кислотой флюоресцируют голубым цветом в ультрафиолете (360 нм). Голубая флюоресценция у токсинов типа В появляется после обработки хроматографических пластин 50% раствором хлорида алюминия и нагревания при 130°C. Эффективным хромогенным реагентом является п-анисовый альдегид, обработка которым хроматографических пластин с последующим нагреванием при 100-130°C приводит к образованию пурпурно-красных производных токсинов типа А и желтых – типа В. После обработки ТТМТ типа А приобретают способность флюоресцировать голубым цветом в длинноволновой области ультрафиолета. В качестве хромогенного реагента для выявления всех типов ТТМТ, имеющих эпоксидную группу при С-12, С-13, возможно использование 4-(п-нитробензил)-пиридина, при обработке которым токсины приобретают сине-фиолетовую окраску [8]. Тем не менее, по-прежнему одной из причин малочисленности данных о распространенности ТТМТ является отсутствие высокочувствительных и достаточно простых и надежных методов их анализа.

Отравление ТТМТ характеризуется [3, 7, 8] поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кожи, кровеносной, кроветворной, иммунной и других систем, тератогенным действием. Высокое содержание фузариотоксинов (токсин Т-2, ниваленол, ДОН, ДАС) в зерновке (и соломе) может быть причиной массовых отравлений.

Метаболизм Т-2 токсина осуществляется при участии микросомных ферментных систем [8]: он подвергается деацетилированию с образованием НТ-2 токсина, затем 4-деацетилнеосоланиола и, наконец, Т-2-тетраола. Таким образом, 4-деацетилнеосоланиол и Т-2-тетраол представляют собой продукты детоксикации Т-2 токсина в организме. Существует и другой путь биотрансформации Т-2 токсина: Т-2 токсин →

неосоланиол → 4-деацетилнеосоланиол → Т-2-тетраол. Реакция С-4-деацетилирования катализируется микросомной неспецифической карбоксилэстеразой. Наряду с деацетилированием Т-2 токсин может подвергаться окислению с образованием оксипроизводных Т-2 и НТ-2 токсинов. Гидроксилирование последних происходит при участии цитохром Р-450-зависимых монооксигеназ.

Метаболизм (детоксикация) ДОН протекает в направлении образования деэпоксидированного производного - 3 α ,7 α ,15-тригидрокси-трихотец-9,12-диен-8-он. Остается неясным, способна ли микросомальная эпоксигидролаза участвовать в обезвреживании ТТМТ, а также значение реакций конъюгации с SH-глутатионом, UDP-глюкуроновой кислотой и другими соединениями, которые, как известно, играют существенную роль в детоксикации 2,3-эпоксида афлатоксина В₁. Тем не менее, ряд косвенных признаков указывают на важную роль реакций конъюгации в детоксикации Т-2 токсина [8].

Грибы рода *Fusarium* наряду с ТТМТ способны продуцировать и другие МТ, например, зеараленон (ЗЛ) – лактон 6-(10¹-окси-6¹-оксо-транс-1¹-ундеценил)- β -резорциловой кислоты с эмпирической формулой $C_{18}H_{22}O_5$ и молекулярной массой 318. Это белое кристаллическое вещество с температурой плавления 164-165°C, с транс-конфигурацией, ограниченно растворимое в воде и хорошо растворимое в спиртах, ацетоне, хлороформе. ЗЛ обладает сине-зеленой флюоресценцией в ультрафиолетовом свете при 360 нм. [3, 8]. Основными продуцентами ЗЛ являются *F. graminearum* (*F. roseum*), *F. moniliforme* и *F. tricinctum*.

Известны его эстрогенные, мутагенные, тератогенные (эмбриотоксические) и канцерогенные свойства, склонность нарушать репродуктивную функцию и вызывать преждевременное половое созревание [3, 8]. ЗЛ подвергается быстрой биотрансформации в организме. Около 60% его метаболитов представлены легко выводимыми малотоксичными конъюгатами (глюкуронидами), а 25% – α -зеараленолом, который в силу высокой эстрогенной активности рассматривают как активированную форму ЗЛ. В числе активных метаболитов ЗЛ известны α - и β -зеараленон, а также α - и β -зеараланол.

Особую значимость имеет проблема воздействия МТ на иммунную защиту организма, являясь одной из главных причин роста инфекционной, аутоиммунной, аллергической и онкологической заболеваемости. Она и потребует в будущем первоочередного решения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афлатоксины. Сер.: Обзоры научной литературы по токсичности и опасности химических веществ / Под ред. Н.Ф.Измерова. - М., 1993. - С.26-27.
2. Билай В.И.; Курбацкая З.А. Определитель токсинообразующих микромицетов. – Киев: Наукова думка, 1990. – 236 с.
3. Донченко Л.В., Надыкта В.Д. Безопасность пищевой продукции. – М.: Пищепромиздат, 2001. – 528 с.
4. Кравченко Л.В. Микотоксины как природные контаминанты пищевых продуктов и кормов //Оценка

загрязнения пищевых продуктов микотоксинами. - М., 1985. - Т.2. - С.7-28.

5. Кравченко Л.В., Авреньева Л.И., Тутельян В.А. Оценка комбинированного действия микотоксинов дезоксиниваленола (вомитоксина) и Т-2 токсина на крыс //Токсикологический вестник. - 2000. - №1. - С.2-8.

6. Монастырский О.А. Современное состояние и проблемы исследования токсигенных грибов, поражающих злаковые культуры //Актуальные вопросы биологизации защиты растений. - Пушкино, 2000. - С.79-89.

7. Соболев В.С. Химические методы анализа трихотеценовых микотоксинов. Краткие сведения о трихотеценах //Оценка загрязнения пищевых продуктов микотоксинами. - М., 1985. - Т.3. - С.216-239.

8. Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины (медицинские и биологические аспекты). - М.: Медицина, 1985. - 320 с.

Работа представлена III научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения», г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г. Поступила в редакцию 11.04.2005 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ И ГИСТЕРЭКТОМИИ БЕЗ ПРИДАТКОВ

Гурьева В.А., Лемешко А.А., Ариничева А.В.

*Алтайский государственный
медицинский университет,
Барнаул*

Эмболизация маточных артерий (ЭМА) может ускорить процесс наступления менопаузы у женщин в перименопаузе (Тихомиров А.Л., 2002.). Гистерэктомия (ГЭ) также ухудшает функцию яичников (Кулаков В.И., 1998, Доброхотова Ю.Э., 2000).

Цель исследования: Сравнить анатомо-функциональное состояние яичников у женщин после гистерэктомии без придатков и после эмболизации маточных артерий в перименопаузальном периоде. Обследовано 32 пациентки после ЭМА – 1 группа. 35 женщин, после ГЭ с сохранением обоих яичников – 2 группа. В работе использовались традиционные методы определения стероидных и гонадотропных гормонов в плазме крови, УЗИ яичников. Кровь для исследования содержания гормонов брали на 5 -7-е сутки после операции и ЭМА, затем через каждые 3 месяца в течение года. Средний возраст женщин был равен $46,1 \pm 1,1$ лет в 1 гр., $45,1 \pm 1,8$ во 2 гр.

Результаты и обсуждение: До ЭМА и гистерэктомии 1 гр. ФСГ- $5,21 \pm 0,3$ МЕ/л, ЛГ- $5,71 \pm 0,5$ МЕ/л, E_2 - $111,1 \pm 13,8$ пг/мл, Р- $0,32 \pm 0,06$ МЕ/л, V яичников – $6,1 \pm 0,6$ см³. Во 2 гр. ФСГ- $5,31 \pm 0,2$ МЕ/л, ЛГ- $5,88 \pm 0,3$ МЕ/л, E_2 - $106,1 \pm 12,1$ пг/мл, Р- $0,36 \pm 0,26$ МЕ/л, V яичников - $6,2 \pm 0,4$ см³.

Сразу после операции в 1 гр. ФСГ- $6,24 \pm 0,11$ МЕ/л, ЛГ- $6,91 \pm 0,54$ МЕ/л, E_2 - $81,1 \pm 3,18$ пг/мл, Р- $0,22 \pm 0,16$ МЕ/л, V яичников - $9,6 \pm 1,4$ см³.

Во 2 гр. ФСГ- $7,45 \pm 0,32$ МЕ/л, ЛГ- $7,5 \pm 0,95$ МЕ/л, E_2 - $61,1 \pm 3,18$ пг/мл, Р- $0,12 \pm 0,26$ МЕ/л, V яичников - $11,6 \pm 1,4$ см³. Через 3 мес. после операции 1 гр. ФСГ- $19,2 \pm 0,12$ МЕ/л, ЛГ- $15,8 \pm 0,32$ МЕ/л, E_2 - $75,4 \pm 4,12$ пг/мл, Р- $0,31 \pm 0,12$ МЕ/л, V яичников – $6,8 \pm 1,1$ см³. Во 2 гр. ФСГ- $26,8 \pm 0,23$ МЕ/л, ЛГ- $19,49 \pm 0,32$ МЕ/л, E_2 - $52,9 \pm 3,44$ пг/мл, Р- $0,21 \pm 0,26$ МЕ/л, V яичников - $10,2 \pm 1,4$ см³. Через 6 мес. после операции 1 гр. ФСГ- $25,99 \pm 0,35$ МЕ/л, ЛГ- $20,14 \pm 0,41$ МЕ/л, E_2 - $99,4 \pm 3,18$ пг/мл, Р- $0,43 \pm 0,23$ МЕ/л, V яичников – $6,2 \pm 1,2$ см³. Во 2 гр. ФСГ- $31,9 \pm 0,88$ МЕ/л, ЛГ- $27,66 \pm 0,61$ МЕ/л, E_2 - $55,6 \pm 4,16$ пг/мл, Р- $0,38 \pm 0,66$ МЕ/л, V яичников - $8,2 \pm 1,2$ см³. Через 9 мес. после операции 1 гр. ФСГ- $20,54 \pm 0,5$ 5 МЕ/л, ЛГ- $13,1 \pm 0,65$ МЕ/л, E_2 - $101,1 \pm 3,1$ пг/мл, Р- $0,47 \pm 0,26$ МЕ/л, V яичников – $5,9 \pm 0,9$ см³. Во 2 гр. ФСГ- $36,4 \pm 0,5$ МЕ/л, ЛГ- $36,87 \pm 0,88$ МЕ/л, E_2 - $47,4 \pm 5,11$ пг/мл, Р- $0,32 \pm 0,71$ МЕ/л, V яичников - $7,1 \pm 1,2$ см³. Через 12 мес. после операции 1 гр. ФСГ- $7,54 \pm 0,82$ МЕ/л, ЛГ- $5,42 \pm 1,98$ МЕ/л, E_2 - $102,3 \pm 4,12$ пг/мл, Р- $0,49 \pm 0,12$ МЕ/л, V яичников – $5,8 \pm 0,6$ см³. Во 2 гр. ФСГ- $46,1 \pm 0,96$ МЕ/л, ЛГ- $37,65 \pm 0,51$ МЕ/л, E_2 - $59,6 \pm 5,12$ пг/мл, Р- $0,38 \pm 0,52$ МЕ/л, V яичников - $6,0 \pm 1,1$ см³. Сразу после операции происходит достоверное увеличение объема яичников в 1 и 2 группах, причем больше во 2 гр. Объем яичников восстанавливается через 3-6 мес. в 1 гр. И через 6-9 мес. во 2 гр. Из полученных результатов гонадотропных и стероидных гормонов после ЭМА и ГЭ выявляются колебания уровней этих гормонов, причем изменения концентрации в большей степени выражены после ГЭ.

Выводы: ЭМА и ГЭ в перименопаузальном периоде приводят к изменениям анатомических характеристик оставшихся яичников, выражающихся в увеличении объема яичников, что связано с нарушением кровоснабжения яичников во время ЭМА и ГЭ, приводящие к резкому снижению уровня стероидных гормонов в первые дни после ЭМА ГЭ. Восстановление объема и гормональной функции яичников происходит раньше после ЭМА, чем после ГЭ.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения», г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г. Поступила в редакцию 07.04.205 г.

УЛЬТРАДИСПЕРСНЫЕ УГЛЕРОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ КАК АНТИОКСИДАНТНЫЕ И ПРОТИВОРАКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Дубяго Н.П., Шугалей И.В., Шагова Д.А., Львов С.Н., Долматов В.Ю., Красногорский И.Н., Балашов Л.Д., Веретенникова М.В., Целинский И.В., Илюшина Т.М.

*Санкт-Петербургский государственный
технологический институт
(технический университет),
Санкт-Петербург*

Многие патологические состояния организма, в том числе рак, инфекционные заболевания, травмы, сердечно-сосудистая патология, сопровождаются нарушениями процессов свободнорадикального окисле-