

$x = \cos pt$  - движение по параллели,  $y = \frac{w}{p} \sin pt$  -

движение по меридиану,

где:  $p = \sqrt{\frac{g}{l}}$  - частота,  $w = \Omega_3 \sin I$ , где  $\lambda$  - ши-

рота места,  $\Omega_3$  – угловая скорость вращения Земли,  $l$  - длина плеча маятника.

Видно, что движение маятника в плане имеют вид очень вытянутого эллипса по оси X, т.к.  $\frac{w}{p} \ll 1$ .

Маятник колеблется с частотой по прямой линии, а средняя плоскость движения медленно вращается со скоростью  $W$  относительно вокруг вертикали места. Так как эта угловая скорость равна и противоположна угловой скорости системы, в которой исследуется динамика движения маятника, то поверхность, которую описывает колеблющийся маятник, сохраняется неподвижно в инерциальном пространстве.

Таким образом, для компаса такого типа необходим еще один параметр – время отсчета. Отсюда следует, что маятник необходимо периодически арретировать.

Более перспективной является схема, где длина плеча маятника  $l$  равна бесконечности.

В этом случае компасная сила, возникающая при наличии относительного движения вдоль вертикали места и вращении Земли, всегда направлена в направлении Восток – Запад и величина ее определяется выражением

$$F = m\Omega_3 V_z \sin I 2Z_m w \cos wt$$

где  $m$  – масса пробного тела,  $\Omega_3$  – угловая скорость Земли,  $V_z$  – скорость движения пробного тела,  $\lambda$  - широта места,  $2Z_m$  – размах вертикальных колебаний,  $\omega$  - частота колебаний.

В настоящее время изготовлены макеты по этим схемам. С их помощью подтверждено наличие компасной силы в направлении Восток – Запад.

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА АРТЕРИАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА ОСНОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Горбунов А.В., Чепурнова М.В.  
Тамбовский государственный  
университет им. Г.Р.Державина,  
Тамбов

Представления о формировании артериальной сети головного мозга и в частности системы заднего отдела артериального анастомоза основания головного мозга в условиях всё возрастающих потребностей нейронаук постоянно нуждаются в уточнении. Общеизвестная связь развития артериального русла с детерминированными процессами пренатального онтогенеза человека ещё

более актуализирует необходимость чёткого понимания этих закономерностей.

Целью исследования явилось определение морфометрических особенностей заднего отдела артериального анастомоза основания головного мозга в плодном периоде пренатального онтогенеза.

Материалом исследования послужили 52 плода от 13 до 35 недель внутриутробного развития, полученные в результате преждевременных родов и не имеющие указаний на патологию сосудов головного мозга. Проводилась рентгенангиография по Привесу-Золотухину. При анализе рентгенангиограмм проводилось морфологическое и морфометрическое (диаметр начала  $d_1$ , диаметр конца  $d_2$ , длина  $L$ ) исследование позвоночных, основной, задних мозговых и задних соединительных артерий.

Установлено, что у плодов 13-16 недель внутриутробного развития основная артерия имеет  $d_1$  0,8 мм,  $d_2$  - 0,5 мм,  $L$  – 8 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,6 мм,  $d_2$  - 0,2 мм,  $L$  – 5 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,2 мм,  $d_2$  - 0,2 мм,  $L$  – 5-6 мм.

У плодов 17-20 недель внутриутробного развития позвоночные артерии имеют  $d_1$  0,6-0,7 мм,  $d_2$  - 0,5-0,6 мм,  $L$  – 11-12 мм; основная артерия имеет  $d_1$  0,9-1,1 мм,  $d_2$  - 0,9-1,0 мм,  $L$  – 6-9 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,7 мм,  $d_2$  - 0,3 мм,  $L$  – 8-9 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,2-0,3 мм,  $d_2$  - 0,2-0,3 мм,  $L$  – 5-6 мм.

У плодов 21-24 недель внутриутробного развития позвоночные артерии имеют  $d_1$  0,8-0,9 мм,  $d_2$  - 0,7-0,8 мм,  $L$  – 18-19 мм; основная артерия имеет  $d_1$  1,0-1,1 мм,  $d_2$  - 0,9-1,0 мм,  $L$  – 11-13 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,9 мм,  $d_2$  - 0,7-0,8 мм,  $L$  – 9-10 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,3-0,5 мм,  $d_2$  - 0,3-0,6 мм,  $L$  – 6-9 мм.

У плодов 25-28 недель внутриутробного развития позвоночные артерии имеют  $d_1$  0,8-0,9 мм,  $d_2$  - 0,8-0,9 мм,  $L$  – 16-20 мм; основная артерия имеет  $d_1$  1,1-1,2 мм,  $d_2$  - 0,9-1,0 мм,  $L$  – 10-12 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,9 мм,  $d_2$  - 0,8 мм,  $L$  – 12-20 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,5-0,6 мм,  $d_2$  - 0,4-0,5 мм,  $L$  – 7-8 мм.

У плодов 29-32 недель внутриутробного развития позвоночные артерии имеют  $d_1$  0,9-1,0 мм,  $d_2$  - 0,9-1,1 мм,  $L$  – 17-22 мм; основная артерия имеет  $d_1$  1,1-1,2 мм,  $d_2$  - 0,9-1,0 мм,  $L$  – 13-14 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,9 мм,  $d_2$  - 0,7-0,8 мм,  $L$  – 12-16 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,5-0,6 мм,  $d_2$  - 0,5-0,8 мм,  $L$  – 8-9 мм.

У плодов 33-35 недель внутриутробного развития позвоночные артерии имеют  $d_1$  0,9-1,0 мм,  $d_2$  - 0,8-0,9 мм,  $L$  – 13-20 мм; основная артерия имеет  $d_1$  1,1-1,2 мм,  $d_2$  - 0,9-1,0 мм,  $L$  – 12-14 мм; задние мозговые артерии имеют  $d_1$  0,9 мм,  $d_2$  - 0,7-0,8 мм,  $L$  – 16-17 мм; задние соединительные артерии имеют  $d_1$  0,5-0,6 мм,  $d_2$  - 0,5-0,8 мм,  $L$  – 9 мм.

Таким образом, данное исследование убедительно доказывает неравномерность формирования составных частей заднего отдела артериального анастомоза основания головного мозга и предопределяет дальнейшее комплексное и междисциплинарное изучение функционально

значимых артериальных магистралей головного мозга с учётом их практической значимости на этапах онтогенеза человека.

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

Горячева Л.Г., Романцов М.Г., Сологуб Т.В.

*Научно-исследовательский институт детских инфекций, Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им.И.И.Мечникова*

Несмотря на наметившуюся в России в 2000-2004 гг. тенденцию к снижению заболеваемости парентеральными гепатитами (ВГ В с 42 до 10,4 на 100 тыс.нас., ВГ С с 21,1 до 4,8 на 100 тыс.нас.), они остаются подлинной угрозой нации в связи с наличием малосимптомных, хронических форм (нередко диагностируемых на стадии осложнений - цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы).

В педиатрии риск заражения детей увеличивается за счет роста инфицированных женщин детородного возраста и перинатальной передачи инфекции.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении ВГ В и С, многие вопросы оказываются нерешенными. Течение заболевания у детей, инфицированных в первые годы жизни, имеет свои особенности, связанные с иммунным ответом. Персистирование вируса обусловлено нарушением баланса Th1 и Th2 в сторону активации цитокинов, продуцирующихся Th2, и снижением уровня интерферонов.

Сложной остается терапия ХВГ. Лидером среди препаратов, применяемых при лечении гепатитов, по-прежнему являются интерфероны. Однако их эффективность не превышает 20-40% и зависит от многих факторов (генотипа вируса, уровня вирусной РНК/ДНК, активности воспалительного процесса в печени). Исключение составляет пег-интерферон, эффективность которого существенно выше, но он, имеет возрастные ограничения для использования у детей.

В связи с этим постоянно ведется разработка оптимальных схем и поиск альтернативных методов терапии.

Под наблюдением находилось более 2600 человек (в возрасте от 0 до 15 лет с HBV-и HCV-инфекцией) Все больные дети были инфицированы HBV и HCV в первые годы жизни, и у большинства (74%) заболевание имело хроническое течение. Клинико-биохимическое обследование детей проводилось не менее 3-х раз в год и включало клинический осмотр, стандартные биохимические методы исследования.

Этиология заболевания и активность вирусного процесса устанавливались на основании выявления в крови специфических маркеров гепатитов: HBsAg, анти-HBc, HBeAg, анти-HBe, суммарных анти-HCV, антител к структурным и неструктурным белкам (core, NS3, NS4, NS5) и их avidности методом ИФА;

определения ДНК/РНК вирусов, в том числе и количественное, и генотипа HCV методом PCR. Иммунологическое обследование провѣдилось в динамике наблюдения и включало фенотипирование лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+, CD95+), определение концентрации сывороточных IgA, IgM, IgG методом радиальной иммунодиффузии (Manchini G., 1964), общего IgE и цитокинов IL-4, IL-8, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  и  $\alpha$ -IFN методом ИФА.

В качестве этиотропной терапии использованы противовирусные средства: генноинженерный интерферон IFN- $\alpha$  (Интераль, Виферон), индуктор интерферона Циклоферон, синтетический нуклеозид Ламивудин (Зеффикс), а в качестве патогенетической: гепатопротекторы (Лив-52, Карсил).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Exel 2000, StatSoft Statistica v 6.0 с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики.

Выявленные нарушения иммунной защиты обосновывают целесообразность проведения противовирусной и иммуномодулирующей терапии. В протоколы ПВТ, согласно рекомендациям Euroher (1996г.) и Консенсуса по ВГ С (2002г.) включались больные с маркерами репликации вируса (HBeAg, ДНК-HBV, РНК-HCV), повышенным уровнем АлАТ и отсутствием признаков холестаза, тяжелой соматической патологии, в т.ч. аутоиммунной, острых бактериальных, грибковых инфекций, цирроза печени.

**Критериями эффективности** терапии явились частота полной ремиссии (сочетание к концу лечения нормализации биохимических показателей и исчезновение маркеров репликации), частота стабильной (сохранение полной ремиссии через 6 месяцев после окончания лечения) и длительной ремиссии (сохранение полной ремиссии через 12 и более месяцев после окончания лечения).

Впервые детям, инфицированным от матерей ВГ В, в возрасте 6-12 месяцев был назначен препарат Циклоферон (доза 10мг/кг/сут., в/м через 48 час., № 15). После завершения курса элиминация вируса с исчезновением HBsAg установлена в 42,8 $\pm$ 10,8% случаев, что в 2,5 раза выше спонтанной элиминации HBV, отмечаемой рядом авторов у детей 1-го года жизни [Шарара А. 2000]. Больным ХВГ В (1,5-6 лет) длительность курса составляла 3- месяца, тем не менее, полная ремиссия достигнута лишь в 34,5 $\pm$ 8,4% случаев, а стабильная в 21,9 $\pm$ 7,4% случаев (рис.1).

Комбинированная схема терапии Виферон+Циклоферон у данной категории больных в тех же дозах, но в течение 6 месяцев способствовала установлению полной ремиссии в 46,1 $\pm$ 9,7. Однако стойкого прекращения репликации вируса и его элиминации из организма даже при комбинированной терапии не получено. Стабильная ремиссия зарегистрирована в 30,8 $\pm$ 9,0% случаев.