

С учетом всех потребностей пациента исключаются «лишние» функции, которые могут влиять на стоимость слухового аппарата, но не использоваться на практике.

Необходимо отметить, что работа по подбору слухового аппарата – это поиск оптимального сочетания современных технологий и остаточного слуха пациента с учетом его психо-эмоционального состояния. Современные слуховые аппараты обладают большими возможностями, адаптационные способности организма человека еще более велики. И только согласованная работа слуховой системы человека и системы электро-акустической коррекции позволяет достичь хорошего эффекта от слухопротезирования.

ЦИТОПРОТЕКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Пьянзина С.Б., Дикова О.В., Инчина В.И.
*Мордовский государственный университет
им. Н.П. Огарева,
Саранск*

Атопический дерматит (АД) – генетически детерминированный хронический рецидивирующий дерматоз, имеющий комплексный иммунопатогенез, обусловленный нарушением деятельности центральной и вегетативной нервной системы, эндокринными и нейрососудистыми расстройствами, нарушением равновесия между процессами перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС).

Целью исследования явилось изучение влияния мексидола на клиническую картину и некоторые показатели гомеостаза больных АД.

Работа проводилась на базе МРКВД г. Саранска. Обследовано 37 больных АД (мужчин – 21, женщин – 16) в возрасте от 18 до 42 лет, распределенных в две группы, сопоставимых по полу, возрасту, давности заболевания, наличию сопутствующей патологии, тяжести и распространенности патологического кожного процесса.

Первая – группа сравнения – 25 больных, получивших стандартное лечение (протоколы ведения больных, 2001); вторая – исследуемая – 12 больных, в комплекс стандартного лечения которых включен 5% раствор мексидола по 2,0 в/м 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Контрольную группу составили 15 клинически здоровых доноров.

Состояние процессов свободно - радикального окисления (СРО) липидов оценивали по показателям малонового диальдегида (МДА) и Fe - индуцированного МДА (FeМДА) в плазме (пл.) и эритроцитах (эр.); антиоксидантной защиты (АОЗ) – по каталазе (Кат.) пл., эр.

Полученные результаты. Значения МДА пл. до лечения в изучаемых группах ниже таковых в группе здоровых доноров. После лечения показатель в I группе увеличился в 2,25 раза ($P < 0,05$), во II – уменьшился в 1,36 раза ($P > 0,05$). Показатель МДА эр. в I группе снизился к концу лечения на 5,3% ($P > 0,05$), оставаясь ниже контрольных значений на 32,1%

($P > 0,05$); во II группе – на 5,54% ($P > 0,05$), что ниже контрольных цифр на 4% ($P > 0,05$).

Уровень Fe МДА пл., превышающий данные контроля в 1,46 раза, возрос к концу лечения у больных I группы на 1,89% ($P > 0,05$), у больных II группы – снизился в 1,84 раза ($P < 0,05$), став ниже контрольных цифр в 1,26 раза ($P > 0,05$). Значения Fe МДА эр., изначально выше контрольных в 1,35 раза ($P > 0,05$), к концу лечения у больных I группы увеличились в 1,47 раза ($P < 0,01$); у больных II группы – снизились на 9% ($P > 0,05$), оставаясь выше значений контроля на 60,65% ($P < 0,05$).

Изменения показателей продуктов ПОЛ при применении стандартной терапии происходили на фоне снижения каталазы в плазме крови на 67,69% ($P > 0,05$) и роста каталазы в эритроцитах в 1,16 раз ($P > 0,05$). При применении мексидола имели место снижение каталазы в плазме крови к концу терапии на 18,42% ($P > 0,05$), что выше значений доноров в 3,39 раза ($P < 0,001$), и рост каталазы в эритроцитах на 40,58% ($P > 0,05$), что выше показателя доноров в 7,59 раз ($P < 0,01$).

Клинические показатели в исследуемых группах имели следующие характеристики. Улучшение патологического кожного процесса на фоне применения стандартной терапии наступило на $8,8 \pm 0,16$ день. Длительность стационарного лечения составила $29,13 \pm 0,75$ койко-дней. При включении в комплекс традиционного лечения мексидола регресс кожных эффоресценций наступил на $3,23 \pm 0,32$ день при средней продолжительности стационарного лечения $15,54 \pm 2,06$ койко-дней.

Выводы

Впервые в комплекс стандартного лечения атопического дерматита введен цитопротектор мексидол – препарат антиоксидантного типа действия – в виде 5% раствора по 2,0 в/м 1 раз в сутки в течение 10 дней, что способствовало более быстрому купированию патологического кожного процесса на фоне снижения процессов СРО липидов.

ВЛИЯНИЕ ПРООКСИДАНТОВ НА АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ПРОРОСТКАХ *ALLIUM FISTULOSUM*

Пьянзина Т.А., Трофимов В.А.
*Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарева*

Активные формы кислорода (АФК) принимают непосредственное участие в формировании разнообразных физиологических ответов клеток на то или иное воздействие. Какой конкретно будет реакция клетки - вступит ли она в митотический цикл, пойдет ли в сторону дифференцировки или дедифференцировки, или же в ней активируются гены, запускающие процесс апоптоза, зависит от конкретного воздействия, действующего на специфические клеточные рецепторы и от фонового уровня АФК. Последний зависит от соотношения скоростей и способов продукции и устранения этих активных частиц. Для утилизации АФК клетка имеет ряд ферментативных систем и ве-

ществ, которые восстанавливают АФК и выступают, таким образом, в защитной роли антиоксидантов. К ферментативным антиоксидантам относятся супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатионзависимые пероксидазы и трансферазы.

В наших экспериментах было изучено влияние O_2^* , H_2O_2 (2 мМ) и $FeSO_4$ (2 мМ), на активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза и каталаза) в проростках *Allium fistulosum*. В качестве источника O_2^* использован электроэфлювиальный ионизатор воздуха (аэроионизатор "Сетеон", произведенный НПЦ "Альфа-Ритм"), образующий отрицательно заряженный кислород в процессе тихого разряда без примесей озона и положительных аэроионов.

Активность СОД и каталазы при действии H_2O_2 и ионов Fe^{2+} уменьшается по сравнению с контролем в среднем в 1,2-1,8 раз и составляет при действии H_2O_2 у СОД 0,66 усл.ед/мг белка, а у каталазы 36,56 мкат/л, а при совместном действии H_2O_2 и $FeSO_4$ у СОД 0,06 усл.ед/мг белка, а у каталазы 15,92 мкат/л. Обработка семян O_2^* в течение 40 минут в присутствии H_2O_2 и $FeSO_4$ стимулировала процессы антиоксидантной защиты, способствуя увеличению активности супероксиддисмутазной и каталазной активностей, снижению уровня пероксидации липидов в проростках. При увеличении времени обработки в присутствии H_2O_2 и $FeSO_4$ наблюдалось снижение активности антиоксидантных ферментов и повышение уровня пероксидации липидов в проростках *Allium fistulosum*. Наименьшая активность СОД и каталазы наблюдалась при воздействии O_2^* в течение 80 минут при совместном действии H_2O_2 и $FeSO_4$. В этих условиях активность СОД уменьшалась на 77 %, каталазы на 47 % по сравнению с контролем.

Двуликость эффекта O_2^* определяется концентрацией O_2^- как во внешней среде, так и внутри клетки. При концентрации супероксида и других АФК характерной для нормально функционирующих клеток (несколько пикомолей), они выполняют медиаторные функции, участвуют в процессах сигнальной трансдукции и, в целом, в регуляции окислительно-восстановительного гомеостаза клеток и гомеостаза Ca^{2+} . Под действием АФК в клетках происходит активация экспрессии редокс-чувствительных генов, многие из которых необходимы для защиты клеток от токсических эффектов окислительного стресса. Когда концентрация АФК превышает норму в 2-3 раза, в клетках наблюдаются генотоксические эффекты АФК. Генотоксическое действие АФК может усиливаться за счет активизации процессов перекисного окисления липидов. Высокие концентрации АФК и липидных гидропероксидов ингибируют синтез ДНК и деление клеток и могут активировать апоптоз (программированную смерть клеток), предупреждая прогрессирование злокачественных процессов и гибель целого организма.

Таким образом, в данном эксперименте установлено, что O_2^* , H_2O_2 (2 мМ) и $FeSO_4$ (2 мМ) могут нарушать динамическое равновесие в системе про-антиоксиданты у *Allium fistulosum*, активируя свободно-радикальные реакции, что в свою очередь может приводить к дополнительным повреждениям генети-

ческих структур, инициируемых свободными радикалами.

ВЛИЯНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА НА ГИБЕЛЬ КЛЕТОК МЕРИСТЕМЫ *ALLIUM FISTULOSUM*

Пьянзина Т.А., Трофимов В.А.

Мордовский государственный университет
им. Н.П. Огарева

Основным рассматриваемым в данной работе фактором, воздействующим на живую систему на клеточном уровне, является активная форма кислорода (АФК) - супероксидный радикал O_2^* , являющийся непосредственным предшественником перекиси водорода в реакции восстановления кислорода до воды в процессе дыхания аэробных живых систем. В небольших количествах O_2^- стимулирует функции клетки, играя регуляторную роль. В малых концентрациях (мкМ) O_2^* активирует те же клеточные функции (рост, синтез белков и т.д.), что и многие естественные активаторы, действуя на активность фосфолипаз и ионных каналов плазматической мембраны, на окислительное фосфорилирование белков, на концентрацию внутриклеточного Ca^{2+} и т.д. Доказано, что при этом химический потенциал O_2^- недостаточен для некротического действия на клетку. Более высокие концентрации O_2^- ингибируют метаболические процессы. Если же количество O_2^- достигает 3-5% от потребленного кислорода, это приводит к окислительному взрыву и повреждению клеток.

В наших экспериментах было изучено влияние O_2^* , H_2O_2 (2 мМ) и $FeSO_4$ (2 мМ), на гибель клеток меристемы *Allium fistulosum*. В качестве источника O_2^* использован электроэфлювиальный ионизатор воздуха (аэроионизатор "Сетеон", произведенный НПЦ "Альфа-Ритм"), образующий отрицательно заряженный кислород в процессе тихого разряда без примесей озона и положительных аэроионов.

В контроле в клетках меристемы *A. fistulosum* признаков апоптоза не обнаружено. Ядра в этих клетках ровные, хроматин равномерно распределен внутри ядра по всей площади, что при обработке красителем дает картину гомогенного ровного окрашивания. При действии O_2^* в течение 40 мин признаки апоптоза также не обнаружены. При увеличении времени воздействия O_2^* до 60 мин и выше наблюдалось уплотнение ядерного хроматина, прижатого к внутренней ядерной мембране, что является ранним диагностическим признаком апоптоза. При действии H_2O_2 доля апоптотирующих клеток возрастала до 13 %, некротически измененные клетки не наблюдались. В этих условиях при воздействии O_2^* в течение 40 мин доля апоптотирующих клеток уменьшалась на 33 % по сравнению с контролем, некротически измененные клетки также не наблюдались. При увеличении времени обработки O_2^* до 60 мин в присутствии H_2O_2 доля апоптотирующих клеток возрастала на 117 % по сравнению с контролем, на долю некротически измененных клеток в этих условиях приходилось около 13 %. Дальнейшее увеличение времени воздействия O_2^* до 80 минут в присутствии H_2O_2 приводит к воз-