

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские науки

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ АУТОРОЗЕТОК И ТРОМБОЦИТАРНЫХ АГРЕГАТОВ В ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ <i>Бельченко Д.И., Есипова А.В., Кривошеина Е.Л.</i>	13
ДЕСТРУКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В КОСТНОМОЗГОВЫХ ЭРИТРОКЛАЗИЧЕСКИХ КЛАСТЕРАХ <i>Бельченко Д.И., Кривошеина Е.Л., Ханина Н.Я., Смирнова Е.А., Волкова О.В.</i>	18
ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В РАЗВИТИИ ТКАНЕВОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С УРОВНЕМ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТАБАЧНОГО ДЫМА <i>Каримов Х.Я., Иноятова Ф.Х., Шукуров Р.А.</i>	22
СОСТАВ КОСТНОГО МОЗГА И СОДЕРЖАНИЕ В НЕМ ЭРИТРОКЛАЗИЧЕСКИХ КЛАСТЕРОВ ПРИ ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ <i>Фомина Ю.В.</i>	26

Материалы конференции

Медико-биологические науки

ИТОГИ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ РЫБ В РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ РАЗЛИЧНОГО ТИПА И ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМАХ КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Авдеева Е.В., Казимирченко О.В.</i>	29
ВАРИАНТНАЯ СТЕНОКАРДИЯ <i>Акулов С.В., Пермякова И.Ю., Кокарев Е.М., Романов Е.А., Шуберт Е.Э., Акулова Н.Г., Шуберт Э.Е.</i>	29
РОЛЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КОМПАСОВ В РАННЕМ РАСПОЗНАВАНИИ ЛЕПТОСПИРОЗА И ДРУГИХ ЛИХОРАДОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Амбалов Ю.М., Мамедова Н.И., Васильева И.И., Кузнецова Г.В., Суладзе А.Г.</i>	30
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ И ЛИМФАТИЧЕСКИЕ КАПИЛЛЯРЫ <i>Аминова Г.Г.</i>	31
КОМПЛЕКСНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С ДИСБАЛАНСОМ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ <i>Андреева Л.В., Быков Е.В.</i>	32
ВЛИЯНИЕ ЙОДА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ <i>Аухатова С.Н.</i>	32
ВОЗМОЖНОСТЬ ГЕНЕРАЦИИ ЗРЕЛЫХ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК ИЗ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ И КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА МЫШЕЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНДУКТОРА БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ <i>Ахматова Н.К.</i>	33
АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ ТЕСТ-РАСТЕНИЙ КАК ИНДИКАТОРНЫЙ ПРИЗНАК ПРИ БИОТЕСТИРОВАНИИ ПОЧВ <i>Багдасарян А.С.</i>	34
МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ТЕЛЯТ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ЗОНАХ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Бадова О.В., Дроздова Л.И.</i>	34
ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ <i>Бархина Т.Г., Никитина Г.М., Черных А.С.</i>	35
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ <i>Басиев З.Г., Гаглоев Н.И., Басиева О.З.</i>	36
ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ПОЛИОКСИДОНА ПРИ ОБОСТРЕНИЯХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Басиева О.З., Басиев З.Г.</i>	37

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕГУЛЯТОРНО – АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОБЫ СЕРДЕЧНО – ДЫХАТЕЛЬНОГО СИНХРОНИЗМА <i>Баширов Э.В., Куценко И.И.</i>	38
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ХЛАМИДИЙНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ <i>Белова Е.В., Капустина Т.А., Маркина А.Н., Парилова О.В., Родина Д.В.</i>	39
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХИРУРГИЧЕСКИХ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ <i>Беловолова Р.А., Евдокимова И.А.</i>	39
ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ <i>Белозерова Е.А.</i>	40
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ ОРГАНИЗМА КРЫС В УСЛОВИЯХ ПРОЛОНГИРОВАННОГО СТРЕССОРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ <i>Белякова Е.И.</i>	41
АНТИОКСИДАНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПЛЕВРИТОМ <i>Белякова И.С., Черемина О.И., Перова Н.Ю., Беляков О.В., Полунина О.С.</i>	41
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ <i>Болатчиев Х.Л., Болатчиева Ф.Б.</i>	42
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛИЗАЦИИ ПОДРОСТКОВ ИЗ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ <i>Болотников И.Ю.</i>	43
ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ <i>Борисова И.В., Смирнова С.В.</i>	44
ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ В СТРУКТУРЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ХАКАСИИ <i>Борисова И.В., Смирнова С.В.</i>	45
ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ДИНАМИКУ СИМПТОМОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ <i>Борисова И.В., Смирнова С.В.</i>	45
ЭКСПРЕССИЯ ПРОАПОПТОЗНОГО ФАКТОРА VCL-X ₅ В ЭПИТЕЛИИ БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА <i>Боронихина Т.В.</i>	46
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К УКРЕПЛЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ ДЕТСКИЙ САД-НАЧАЛЬНАЯ ШКОЛА <i>Быков Е.В., Латишин М.С., Чипышев А.В., Ерохина С.Н., Пузырева О.Е.</i>	47
РЕАКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА НА ПРОЦЕДУРУ ВАКУУМНОГО МАССАЖА <i>Быков Е.В., Егоров М.В., Камалетдинов В.Л., Чипышев А.В.</i>	47
ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ ФОРМ ДОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Васильева О.А., Забродин В.А.</i>	48
ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТА У СОБАК <i>Васильева В.А., Прохорова Е.В., Куликова Н.Н., Небайкина Л.А.</i>	48
РАЗРАБОТКА СОСТАВА И БИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ БАД К ПИЩЕ, СОДЕРЖАЩЕЙ «МОРСКОЙ КАЛЬЦИЙ» <i>Власова С.А., Степанова Э.Ф., Самтиев А.М.</i>	49
ВОССТАНОВЛЕНИЕ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ЛОБНЫХ ПАЗУХ ПОСЛЕ ИХ ВСКРЫТИЯ <i>Волков А.Г.</i>	50
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ТИПЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ <i>Воронина Л.П., Полунина О.С., Яценко М.К., Паничулая Г.Е., Уклистая Т.А.</i>	50

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ПОСТРОЕНИЯ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ НЕОТЕХНОЛОГИЙ <i>Высочин Ю.В., Денисенко Ю.П.</i>	51
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИСТЕРИОЗА <i>Гальцева Г.В., Федоренко Л.М., Инжееватова В.Б., Буланова Е.Е.</i>	52
ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ <i>Гладилина Е.Г., Ляпина Е.П., Шульдяков А.А., Моложкина О.Н., Решетников А.А., Таранова Ю.Н.</i>	53
ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ <i>Гладилина Е.Г., Шульдяков А.А., Моложкина О.Н., Ляпина Е.П., Бабиченко О.Е., Мажуга Ю.А.</i>	53
ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА <i>Гладилина Е.Г., Шульдяков А.А., Ляпина Е.П., Моложкина О. Н., Еремин В.И., Хворостухина А.И.</i>	54
СИНДРОМ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА <i>Гладилина Е.Г., Моложкина О.Н., Шульдяков А.А., Ляпина Е.П., Рябинин Н.В., Хворостухина А.И.</i>	54
АЗИМУТАЛЬНАЯ ОРИЕНТАЦИЯ ОБЪЕКТОВ НА ОСНОВЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА ОРИЕНТИРОВАНИЯ, ДЕЙСТВУЮЩЕГО В ЖИВОЙ ПРИРОДЕ <i>Гладышев Г.Н., Дмитриев В.С.</i>	55
ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА АРТЕРИАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА ОСНОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА <i>Горбунов А.В., Чепурнова М.В.</i>	56
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ <i>Горячева Л.Г., Романцов М.Г., Сологуб Т.В.</i>	57
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ <i>Грицук А.Д., Городниченко Э.А.</i>	59
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН <i>Грошилин В.С., Татьянченко В.К., Черкасов М.Ф.</i>	59
СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ОЛОВА <i>Грушко М.П., Федорова Н.Н., Берберова Н.Т., Коляда М.Н.</i>	60
ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ КОЛИЧЕСТВА ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА В СВЕТЕ ГЛАВНЫХ ПОСТУЛАТОВ СИНЕРГЕТИКИ <i>Губин Г.Д., Губин Д.Г., Вайнерт Д., Рыбина С.В., Куликова С.В.</i>	61
К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РАЙОНАХ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Гуляева О.Г., Дроздова Л.И.</i>	62
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ <i>Гюсан А.О., Хохлачев С.М.</i>	63
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ <i>Данилова Т.Г., Данилова Е.В.</i>	64
ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ БАШКИРСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ЮЖНОГО УРАЛА <i>Девальд И.В., Бурмистрова А.Л., Черешнев В.А., Сулова Т.А., Празднов А.С.</i>	64
ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Джиоев Ф.К., Болиева Л.З., Чочиева А.Р., Алборова Б.Г.</i>	65

МУТАБИЛЬНОСТЬ ПШЕНИЦЫ ПРИ ОБРАБОТКЕ СЕМЯН И ПОСЕВОВ РЕГУЛЯТОРАМИ РОСТА: КАМПОЗАН И ТУР <i>Дудин Г.П.</i>	66
СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ <i>Думченко В.В., Мирошников В.М., Полунин А.И.</i>	66
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ ПРОВОПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ В ДИНАМИКЕ <i>Думченко В.В., Мирошников В.М., Полунин А.И.</i>	67
КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА РЕПАРАТИВНОГО КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ ПРИ УДЛИНЕНИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ МЕТОДОМ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА <i>Дьячкова Г.В., Корабельников М.А., Суходолова Л.В., Ковалева А.В., Степанов Р.В.</i>	68
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЯХ <i>Ерёменко А.И., Янченко С.В., Каленич Л.А., Гурджиян К.Д., Лысенко О.И.</i>	68
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ТИМУСА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА <i>Ермакова Н.И., Забродин В.А.</i>	69
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ВИДА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТИМУСА МЫШЕЙ <i>Ерофеева Л.М., Юдина Е.Б.</i>	70
ПОПУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНИЛЕЙ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ В ПРЕДКАВКАЗЬЕ <i>Жалиева Л.Д.</i>	70
ОЦЕНКА MORFOFУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОВРЕМЕННЫХ КАСПИЙСКИХ ОСЕТРОВЫХ <i>Журавлева Г.Ф., Магзанова Д.К.</i>	71
АНАЛИЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ НЕ ПИТАЮЩИХСЯ ЛИЧИНОК ПРИ ИСКУССТВЕННОМ РАЗВЕДЕНИИ КАРПОВЫХ РЫБ <i>Залепухин В.В.</i>	72
ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ РЕГУЛЯЦИЮ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ <i>Занин С.А., Каде А.Х., Скибицкий В.В.</i>	73
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА <i>Звягинцева Т.В., Герман К.Б.</i>	73
УЛЬТРАСТРУКТУРА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ЧЕРНО-ПЕСТРОЙ ПОРОДЫ <i>Здоровинин В.А.</i>	74
АКСИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ <i>Зерщикова Т.А., Флоринская Л.П.</i>	75
МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ - АЛЬДЕГИДНАЯ БОЛЕЗНЬ <i>Зимин Ю.В., Соловьева А.Г.</i>	76
ДИНАМИКА СУБЪЕКТИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ СКЭНАР-ТЕРАПИИ <i>Зуева А.В., Пестерев П.Н., Шперлинг И.А.</i>	77
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕЙКОЗАМИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РОССИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ТЕХНОГЕННЫМИ ИСТОЧНИКАМИ <i>Иванов В.К., Цыб А.Ф., Горский А.И., Хаит С.Е.</i>	78
ПРОБЛЕМА ДИСБИОЗОВ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЁНКА <i>Ильина Р.М., Баянова Л.А.</i>	79
ВЛИЯНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫМИ ДОЗАМИ СТРЕПТОКИНАЗЫ НА УРОВЕНЬ ФИБРИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА <i>Калинина С.Г., Габинский Я.Л.</i>	80

ИЗМЕНЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННЫХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КОРОНАРНОГО ТРОМБОЗА <i>Калинина С.Г., Оранский И.Е.</i>	81
ОЦЕНКА РИСКА ВЫРАЖЕННОСТИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА <i>Калягин А.Н.</i>	82
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ S100-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК В БЕЛОЙ ПУЛЬПЕ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ <i>Капитонова М.Ю., Морозова З.Ч., Сидоркина А.В., Нестерова А.А., Мураева Н.А., Фомина Н.Г., Демидович И.Л.</i>	83
ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХЛАМИДИОЗОМ ВЕРХНЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА <i>Капустина Т.А., Коленчукова О.А., Парилова О.А., Кин Т.И.</i>	84
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СО СНИЖЕННОЙ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИЕЙ <i>Кильдебекова Р.Н., Резяпова Э.Р., Абдуллина Г.Р., Рамазанов Э.В., Мулюков Д.Р.</i>	85
ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОЦИТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ ЧЕЛОВЕКА В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА <i>Кладько А.В.</i>	86
СФИНКТЕРНЫЙ АППАРАТ ЧЕЛОВЕКА: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ <i>Колесников Л.Л.</i>	86
ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ ЗА 40 ЛЕТ <i>Колычева С.С., Кутумова С.Л.</i>	87
ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНАМИ И МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ ХАНТЫ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕВЕРНОМ РЕГИОНЕ <i>Корчин В.И.</i>	88
СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА <i>Корчина И.В.</i>	89
НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЭЛЕМЕНТАРНЫЙ СТАТУС КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА <i>Корчина Т.Я., Сорокун И.В.</i>	89
ВЛИЯНИЕ АРХИТЕКТУРЫ НА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ: УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОТОБРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧИЙ МЕЖДУ НОРМАЛЬНЫМИ И ОСЛАБЛЕННЫМИ МЫШЦАМИ <i>Коряк Ю.А., Кузьмина М.М.</i>	90
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В УСЛОВИЯХ МИКРОГРАВИТАЦИИ КАК СРЕДСТВО ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СОКРАТИТЕЛЬНЫХ СВОЙСТВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ <i>Коряк Ю.А., Саенко И.В., Козловская И.Б., Падалка Г.И., Авдеев С.В.</i>	91
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СИМПТОМОВ РАСПРОСТРАНЁННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ПОМОЩИ ROS-АНАЛИЗА И КРИТЕРИЯ ПИРСОНА χ^2 <i>Костюченко К.В., Маевский С.В.</i>	92
СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА ФОНЕ ИНВАЗИИ ПРОСТЕЙШИМИ <i>VLASTOCYSTIS HOMINIS</i> <i>Красноперова Ю.Ю., Потатуркина-Нестерова Н.И., Лазарев А.М., Зубкова Е.А.</i>	93
<i>Правила для авторов</i>	94
<i>Информация об академии</i>	100

CONTENTS

Medical sciences

PATOGENETICHESKOE IMPORTANCE INTENSIFIKACII FORMATION AUTOROZE-CURRENT AND TROMBOCITARNYH UNIT IN CIRCULATING SHELTERS <i>Belichenko D.I., Esipova A.V., Krivosheina E.L.</i>	13
DESTRUCTION OF ERYTHROCYTES IN BONE MARROW ERYTHROCLASIC CLUSTERS <i>Belchenko D.I., Krivosheina E.L., Khanina N.Ya., Smirnova E.A., Volkova O.V.</i>	18
GENDER DIFFERENCES IN INFLAMMATORY RESPONSES AND THEIR RELEVANCE WITH NITRIC OXIDE IN RATS AS A RESULT OF CHRONIC TOBACCO SMOKE EXPOSURE <i>Karimov Kh.Ya., Inoyatova F. Kh., Shukurov R.A.</i>	22
STRUCTURE OF A BONE BRAIN AND THE MAINTENANCE IN IT ERYTHROCLASIC CLUSTERS AT PYROGENALIG TO THE FEVER <i>Fomina J.V.</i>	26

Materials of conferences

Medico-biologic sciences

THE RESULTS OF BACTERIOLOGICAL INVESTIGATIONS OF FISH IN SOME FISH FARMS AND NATURAL RESERVOIRS OF KALININGRAD REGION <i>Avdeeva E.V., Kazimirchenko O.V.</i>	29
VARIANT STENOCARDIA <i>Akulov S.V., Permyakova I.Yu., Kokarev E.M., Romanov E.A., Shubert E.Eu., Akulova N.G., Shubert Eu.E.</i>	29
ROLE OF DIAGNOSTIC COMPASSES IN EARLY RECOGNITION OF LEPTOSPIROSIS AND OTHER FEBRILE DISEASES <i>Ambalov Y.M., Mamedova N.I., Vasilieva I.I., Kuznetsova G.V., Suladze A.G.</i>	30
BACTERIAL MICROORGANISMS AND LYMPHATIC CAPILLARIES <i>Aminova G.G.</i>	31
COMPLEX METHODS OF ESTIMATE STATO-KINETICS FUNCTIONS OF CHILDREN WITH DYSBALANCE OF MUSCULAR SYSTEM <i>Andreeva L.V., Bykov E.V.</i>	32
IODINE IONS EFFECT ON THE METABOLIC PROCESSES OF THE ORGANISM <i>Aukatova S.H.</i>	32
POSSIBILITY TO GENERATION MATURE DENDRITIC CELLS FROM EMBRIONIC LIVER AND MOUSES MARROW BONE CELLS WHEN USE THE INDUCTOR OF THE BACTERIAL ORIGIN <i>Ahmatova N.K.</i>	33
ACTIVITY OF CATALASE OF THE TEST-PLANTS AS A INDICATOR SIGN FOR BIOTESTING OF SOILS <i>Bagdasariyan A.S.</i>	34
MORPHOLOGY OF ORGANS OF CENTRAL AND PERIPHERAL IMMUNE SYSTEM OF CALVES IN ECOLOGICALLY DAMAGED TERRITORIES OF SVERDLOVSK REGION <i>Badova O.V., Drozdova L.I.</i>	34
ECOLOGICAL CELL MORPHOLOGY OF PERIPHERAL BLOOD IN NORMAL AND PATHO- LOGICAL CONDITIONS <i>Barkhina T.G., Nikitina G.M., Chernykh A.S.</i>	35
PATHOGENETIC FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA AND GASTROOESOPHAGEAL REFLUX ILLNESSES <i>Bassiev Z.G., Gagloev N.I., Bassieva O.Z.</i>	36
IMMUNOMODULATING EFFECT OF POLYOXIDONIUM AT BRONCHIAL ASTHMA EXACERBATION <i>Bassieva O.Z., Bassiev Z.G.</i>	37

THE ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ORGANISM DISEASED WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS APPLYING THE TEST OF CARDIO-RESPIRATORY SYNCHRONISM <i>Bashirov E.V., Kutcenko I.I.</i>	38
EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE AND CHRONIC DISEASES IN UPPER RESPIRATORY TRACT IN CHLAMYDIAE GENESIS CHILDREN <i>Belova E.V., Kapustina T.A., Markina A.N., Rodina D.V.</i>	39
CONTEMPORARY PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POST-SURGERY SECONDARY IMMUNODEFICITE CONDITIONS. <i>Belovolova R.A., Evdokimova I.A.</i>	39
ECOLOGICAL FAKTORS OF THE POPULATION HEALHT. <i>Belozeroва E.A.</i>	40
THE CONDITION OF RATS´ ORGANISM NUCLEID CYCLIC SYSTEM UNDER THE CONDITION OF PROLONGED STRESS INFLUENCE <i>Beliakova E.I.</i>	41
ANTIOXIDATIVE POTENTIAL OF BLOOD IN PATIENTS WITH PLEURISY <i>Belyakova I.S., Cheremina O.I., Perova N.J., Belyakov O.V., Polunina O.S.</i>	41
CRONIC HEART DEFFICIENCY AND DIABETES MELLITUS: DIFFUSION, MORPHOLOGICAL PECULIARITIES <i>Bolatchiyev Ch.L., Bolatchiyeva Ph.B.</i>	42
ALCOHOLISM JUVENILE <i>Bolotnikov I.U.</i>	43
FOOD ALLERGY PECULIARITIES OF OFTEN ILL CHILDREN <i>Borisova I.V., Smirnova S.V.</i>	44
FOOD ALLERGY IN STRUCTURE OF ALLERGOLOGY PATHOLOGY AT CHILDREN IN CHAKASIA <i>Borisova I.V., Smirnova S.V.</i>	45
INFLUENCE OF FOOD ALLERGY ON DEVELOPMENT SYMPTOMES AT OFTEN ILL CHILDREN <i>Borisova I.V., Smirnova S.V.</i>	45
EXPRESSION OF THE PROAPOPTOTIC FACTOR BCL-X _s IN THE EPITHELIUM OF THE HUMAN BULBOURETHREL GLANDS <i>Boronikhina T.V.</i>	46
THE NEW APPROACHES FOR STRENGTHENING OF HEALTH OF CHILDREN AT A STAGE A KINDERGARTEN - ELEMENTARY SCHOOL <i>Bykov E.V., Lapshin M.S., Chipyshev A.V., Erokhina S.N., Puzyreva O.E.</i>	47
REACTION OF PARAMETERS OF HEMODYNAMIC OF CHILDREN WITH INFRINGEMENTS OF THE COLUMNA VERTEBRALIS ON PROCEDURE OF VACUUM MASSAGE <i>Bykov E.V., Egorov M.V., Kamaletdinov V.L., Chipyshev A.V.</i>	47
SEX DIMORPHISM LOBES FORMS OF THE THYROID GLAND <i>Vasileva O.A., Zabrodin V.A.</i>	48
MIOCARDIT TREATMENT FOR DOGS <i>Vasilyeva V.A., Prochorova E.V., Kulikova N.N., Nebykina L.A.</i>	48
DEVELOPMENT OF STRUCTURE AND BIOLOGICAL SCREENING OF BAA TO THE NUTRITION CONTAINING «SEA CALCIUM» <i>Vlasova S.A., Stepanova E.F., Sampiev A.M.</i>	49
RECONSTRUCTION OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF FRONTAL SINUSES AFTER TREFINATION <i>Volkov A.G.</i>	50
HAEMODYNAMICTYPES OF MICROCIRCULATION UNDER BRONCHIAL ASTHMA <i>Voronina L.P., Polunina O.S., Yacenko M.K., Pantsulaja G.Je., Uklistay T.A.</i>	50
PHYSIOLOGICAL GROUNDS OF SANITARY AND PROPHYLACTIC NEOTECHNOLOGIES PRINCIPLES CONSTRUCTION <i>Vysochin Yu.V., Denisenko Yu.P.</i>	51

LABORATORY DIAGNOSTICS OF LISTERIOSIS <i>Galtseva G.V., Fedorenko L.M., Ingevatova V.B., Bulanova E.E.</i>	52
FORECASTING OF MALADIES BACKSETS OF INVETERATE BRUCELLOSIS PATIENTS <i>Gladilina E.G., Lyapina E.P., Shul'dyakov A.A., Mololkina O.N., Reshetnikov A.A., Taranova Yu.N.</i>	53
FREE-RADICAL ACESCENCE PROCESSES IN INVETERATE BRUCELLOSIS <i>Gladilina E.G., Shul'dyakov A.A., Mololkina O.N., Lyapina E.P., Babichenko O.E., Mazhuga Yu.A.</i>	53
CYTOKINE PROFILE INDICANTS OF VARIOUS INVETERATE BRUCELLOSIS FORMS PATIENTS <i>Gladilina E.G., Shul'dyakov A.A., Lyapina E.P., Mololkina O. N., Eremin V.I., Hvorostuhina A.I.</i>	54
ENDOTOXEMIA SYNDROME OF VARIOUS INVETERATE BRUCELLOSIS FORMS PATIENTS <i>Gladilina E.G., Mololkina O.N., Shul'dyakov A.A., Lyapina E.P., Ryabinin N.V., Hvorostuhina A.I.</i>	54
OBJECTS AZIMUTH ORIENTATION BASED ON USING BIOLOGICAL MECHANISM OF ORIENTATION WHICH TAKES PLACE IN LIVING NATURE <i>Gladyshev G.N., Dmitriev V.S.</i>	55
STRUCTURE PECULIARITIES OF THE POSTERIOR PART OF ARTERIAL RING OF LARGE BRAIN AT THE FETAL PERIOD OF THE HUMAN PRENATAL ONTOGENESIS <i>Gorbunov A.V., Chepurnova M.V.</i>	56
THERAPY COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF CHILDREN WITH VIRAL HEPATITIS <i>Goryacheva L.G., Romantsov M.G., Sologub T.V.</i>	57
THE AGE PECULIARITIES OF THE FUNCTION CENTRAL GEMODINAMICS DURING INTENSIVE MUSCULAR EXERCISE <i>Gritsuk A.D., Gorodnichenko E.A.</i>	59
DISTINCTIVE APPROACH IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ANAL FISSURES. <i>Groshilin V.S., Tat'yanchenko V.K., Cherkasov M.F.</i>	59
THE CONDITION OF RET KIDNEY <i>Grushko M.P., Fedorova N.N., Berberova N.T., Kolaida M.H.</i>	60
CHRONOBIOLOGIC APPROACH FOR EVALUATION OF HUMAN HEALTH QUANTITY IN THE VIEW OF BASIC VIEWPOINTS OF SYNERGETICS <i>Gubin G.D., Gubin D.G., Weinert D., Rybina S.V., Kulikova S.V.</i>	61
FOR QUESTION ABOUT PATHOLOGICAL MAMMAS GLANDS IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE REGIONS OF SVERDLOVSK <i>Gulyaeva O. G., Drozdova L.I.</i>	62
OTORHINOLARUNGOLOGU HELP AT SKULL-CEREBRAL TRAUMA <i>Gjusan A.O., Chohlachev S.M.</i>	63
CLINICO-BIOCHEMICAL ASPECTS OF THE RESEARCH OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRISIS <i>Danilova T.G., Danilova E.V.</i>	64
FEATURES OF IMMUNOGENOTYPIC PROFILE OF THE BASHKIR POPULATION IN THE SOUTH URALS <i>Devald I., Burmistrova A., Chereshnev V., Suslova T., Prazdnov A.</i>	64
INVESTIGATION OF CHEMOPROPHYLLAXIS POSSIBILITIES OF MALIGNANT TUMORS OF MAMMALIAN GLANDS <i>Dzioev F.K., Bolieva L.Z., Chochiyeva A.R., Alborova B.G.</i>	65
THE MUTABILITY OF WHEAT WHILE TREATING SEEDS AND CROPS WITH GROWTH REGULATORS: KAMPOSAN AND TUR <i>Dudin G.P.</i>	66
THE STATE OF THE CYTOKINE CHAIN OF SPERMOPLASMA UNDER CHRONIC PROSTATITIS <i>Dumchenko V.V., Miroshnikov V.M., Polunin A.I.</i>	66
CLINICO-DIAGNOSTIC OF LEVELS SIGNIFICANCE BROINFLAMMATIVE LEVELS OF THE CYTOKINES OF SPERMOPLASMA UNDER CHRONIC PROSTATITIS IN DYNAMICS <i>Dumchenko V.V., Miroshnikov V.M., Polunin A.I.</i>	67

QUANTITATIVE MEASUREMENT OF REPARATIVE OSTEOGENESIS IN CASES OF LIMBS LENGTHENING AND TREATMENT OF FRACTURES BY ILIZAROV'S TECHNIQUE <i>Diachkova G.V., Korabel'nikov M.A., Suhodolova L.V., Kovaleva A.V., Stepanov R.V.</i>	68
ESTIMATION OF EFFECTIVENES OF THE INTRA-ARTERIAL INFUSION THERAPY FOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY <i>Yeremenko A.I., Yanchenko S.V., Kalenich L.A., Gurdjiyan K.D., Lisenko O.I.</i>	68
MORPHOLOGICAL INTERRELATION OF THE THYMUS GLAND AND THYROID GLAND OF THE PERSON <i>Ermakova N.I., Zabrodin V.A.</i>	69
ESTIMATION OF INFLUENCE OF IONIZING RADIATION OF DIFFERENT QUALITY AT THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF MICE THYMUS <i>Erofeeva L.M., Yudina E.B.</i>	70
SURVEY OF WINTER WHEAT ROOT ROT PATHOGENS IN THE WESTERN CISCAUCASIA. <i>Zhalieva L.D.</i>	70
MORPHOFUNCTIONAL STATE EVALUATION OF MODERN CASPIAN STURGEONS <i>Zhuravleva G.F., Magzanova D.K.</i>	71
ANALYZIS OF STARVING LARVAE SURVIVAL IN THE ARTIFICIAL BREADING'S CONDITIONS OF CYPRINIDAE <i>Zalepukhin V.V.</i>	72
CENTRAL MECHANISM REGULATION SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE <i>Zanin S.A., Kade A.H., Skibitski V.V.</i>	73
EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDING OF SURGIRY STRESS MECHANISMS <i>Zvyagintseva T. V., German K.B.</i>	73
THE ULTRASTRUCTURE OF EPITELIOCYTES OF LARGE OF NEWBORN CALVES OF BLACK-AND-WITE BREED <i>Zdorovinin V.A.</i>	74
ACSIOLGY ASPECTS HEALTHY STYLE OF LIFE <i>Zerschikova T.A., Florinskaya L.P.</i>	75
MOLECULAR PATHOLOGY IS ALDEHYDE DISEASE <i>Zimin Yu. V., Solovyeva A.G.</i>	76
THE SUBJECTIVE SYMPTOMS OF CONCOMITANT DISEASES DYNAMICS IN ALOPECIA AREATA PATIENTS UNDER THE INFLUENCE OF SCENAR-THERAPY <i>Zueva A.V., Pesterev P.N., Shperling I.A.</i>	77
LEUKEMIA INCIDENCE AMONG CHILDREN OF RUSSIA AND ENVIRONMENTAL CONTAMINATION <i>Ivanov V.K., Tsyb A.F., Gorsky A.I., Khait S.E.</i>	78
DISBIOSIS PROBLEM IN MOTHER AND CHILD HEALTH PROTECTION <i>Il'ina R.M., Bayanova L.A.</i>	79
INFLUENCE OF THROMBOLYTIC THERAPY WITH DIFFERENT DOSES OF STREPTOKINASE ON FIBRINOGEN LEVEL IN PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION <i>Kalinina S.G., Gabinski I.L.</i>	80
CHANGING OF COAGULATING PARAMETRES OF THE BLOOD IN USING THROMBOLYTIC THERAPY IN CORONARY THROMBOSIS <i>Kalinina S.G., Oranski I.E.</i>	81
ESTIMATION RISK OF EXPRESSIVENESS OF THE ANEMIA AT SICK OF CHRONIC HEART FAILURE ON THE BACKGROUND RHEUMATIC HEART DISEASES <i>Kalyagin A.N.</i>	82
AGE-RELATED DISTRIBUTION OF S100-IMMUNOREACTIVE CELLS IN THE SPLENIC WHITE PULP OF THE RATS <i>Kapitonova M.Yu., Morozova Z.Ch., Sidorkina A.V., Nesterova A.A., Muraeva N.A., Fomina N.G., Demidovich I.L.</i>	83

THE PECULIARITIES OF BLOOD LYMPHOCYTE METABOLISM IN CHLAMYDIAE INFECTION OF UPPER RESPIRATORY TRACT <i>Kapustina T.A., Kolenchukova O.A., Parilova O.A., Kin T.I.</i>	84
ULTRASONIC ANALYSIS OF CEREBRAL VASCULARS IN ARTERIAL HYPERTENSION PATIENTS WITH LOWERING COGNITION FUNCTION <i>Kildebekova R.N., Rezyapova E.R., Abdullina G.R., Ramazanov E.V., Mulukov D.R.</i>	85
FEATURES OF NEUROCYTES ORGANIZATION IN HUMAN PARASYMPATETIC GANGLIA IN PRENATAL PERIOD OF ONTOGENESIS <i>Kladko A.V.</i>	86
SPHINCTER APPARATUS OF HUMAN BODY: NEW LOOK ON THE PROBLEM <i>Kolesnikov L.L.</i>	86
THE SHIFT OF PHYSICAL ANNEXATION OF MEDICAL STUDENTS FOR 40 YEARS <i>Kolycheva S.S., Kutumova S.L.</i>	87
PROVISION WITH VITAMINS AND TRACE ELEMENTS OF KHANTY CHILDREN ORGANISMS LIVING IN NORTH REGION <i>Korchin V.I.</i>	88
MODERN TREATMENT IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION <i>Korchina I.V.</i>	89
SOME PHYSIOLOGICAL INDEXS AND ELEMENTAL STATUS OF ABORIGINAL POPULATION OF KHANTY-MANSIISK AUTONOMOUS REGION <i>Korchina T.Y., Sorokun I.V.</i>	89
THE EFFECT OF ARCHITECTURE ON SKELETAL MUSCLE PERFORMANCE: ULTRASOUND IMAGING DISTINGUISHES BETWEEN NORMAL AND WEAK MUSCLE <i>Koryak Yu., Kuz'mina M.</i>	90
FUNCTIONAL ELECTROSTIMULATION IN CONDITIONS OF MICROGRAVITATION AS MEANS OF PREVENTION OF INFRINGEMENTS OF CONTRACTILE PROPERTIES SKELETAL MUSCLES <i>Koryak Yu., Sayenko I., Kozlovskaya I., Padalka G., Avdeev S.</i>	91
DEFINITION OF PROGNOSTIC PROPERTIES OF WIDESPREAD PURULENT PERITONITIS SYMPTOMS BY MEANS OF ROC-ANALYSIS AND PEARSON CHI-SQUARE GOODNESS-OF-FIT TEST <i>Kostyuchenko K.V., Mayevsky S.V.</i>	92
THE CONDITION OF MICROFLORA THE LARGE INTESTINE BY EXPERIMENTAL ISCHEMIA IN INVASION OF PROTOZOA <i>BLASTOCYSTIS HOMINIS</i> <i>Krasnoperova Y.Y., Potaturkina-Nesterova N.I., Lazarev A.M., Zubkova E.A.</i>	93
<i>Rules for autors</i>	94
<i>Information on academies</i>	100

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ АУТОРОЗЕТОК И ТРОМБОЦИТАРНЫХ АГРЕГАТОВ В ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Бельченко Д.И., Есипова А.В., Кривошеина Е.Л.
Тверская Государственная Медицинская Академия, Тверь

Активация лейкоцитов и тромбоцитов циркулирующей крови детей при неотложных состояниях сопровождается интенсификацией образования в ней клеточных ассоциаций, представленных ауторозетками, образованными лейкоцитами из эритроцитов, и тромбоцитарными агрегатами. Циркуляция в крови значительных количеств этих клеточных ассоциаций способна вызвать ухудшение её реологических свойств и соответственно нарушения микроциркуляции. Поскольку эритроциты, входящие в состав ауторозеток и контактирующие с тромбоцитами, подвергаются экзоцитарному лизису, это приводит к поступлению в циркулирующую кровь эритроцитарных прокоагулянтов и увеличивает возможность тромбообразования. Поэтому интенсификацию образования ауторозеток и тромбоцитарных агрегатов можно рассматривать как патогенетические факторы нарушений микроциркуляции при неотложных состояниях.

Многочисленные патологические состояния сопровождаются существенным снижением артериального давления и соответственно этому замедлением кровотока в системе микроциркуляции. Замедление кровотока и расстройства микроциркуляции возникают и при состояниях, не сопровождающихся снижением артериального давления. Так, при тяжёлых формах железодефицитной анемии наблюдали множественные очаги микрозастоя, сладж-феномен в виде зернистости кровотока в артериолах и венулах, появление полей запустевания [18]. Между тем динамическая структура кровотока сохраняется только при определенной скорости движения крови. Поэтому замедление кровотока неизбежно сопровождается нарушением его структуры, следствием чего является адгезия лейкоцитов к эндотелию венозных микрососудов [8,14,15] и дальнейшее нарастание замедления кровотока вплоть до его кратковременной остановки в капиллярном русле [8]. При этом адгезии лейкоцитов способствует увеличение в этих условиях адгезивности эндотелия микроциркуляторного русла [14]. Следует отметить, что адгезия лейкоцитов является важнейшей функцией, обеспечивающей их взаимодействие с эндотелием и другими клетками крови [13]. Адгезия лейкоцитов сопровождается сдавлением микрососудов, обусловленным мощной инфильтрацией лейкоцитами тканей, окружающих сосуды [8,15]. В этих условиях даже при устранении причин нарушений транспорта кислорода восстановления микроциркуляции не происходит, то есть имеет место возникновение феномена «но-рифлоу» [8]. Таким обра-

зом, изменения межклеточных взаимодействий, то есть взаимодействий лейкоцитов и эндотелиоцитов, образование лейкоцитарных конгломератов [8] в условиях экстремальных состояний способны привести к глубоким расстройствам микрогемодинамики. Однако характер изменений межклеточных взаимоотношений при этих состояниях не исчерпывается адгезией лейкоцитов к стенкам микрососудов, образованием лейкоцитарных конгломератов и сдавлением микрососудов лейкоцитарными инфильтратами. Нашими исследованиями, результаты которых приводятся ниже, установлены изменения межклеточных взаимодействий между лейкоцитами, эритроцитами и тромбоцитами циркулирующей крови при неотложных состояниях, которые могут иметь значение в патогенезе расстройств микроциркуляции и отражают участие системы крови в реакциях адаптации организма к экстремальным ситуациям [19].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Исследованы мазки крови детей с неотложной патологией, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии Тверской детской областной клинической больницы. Причиной направления больных было резкое (до критического) ухудшение их состояния, вызванное утяжелением предшествовавших заболеваний, травмами и ожогами. Обследовано 5 групп больных с неотложной патологией. Первую группу составили 10 ожоговых больных, вторую – 9 больных с врожденными пороками развития органов пищеварительного тракта, третью – 5 травмированных детей, четвертую – 5 больных с

респираторным дистресс - синдромом, пятую – 5 больных со злокачественными опухолями, шестая группа была смешанной. В неё входили больные с ишемическими поражениями головного мозга (два), сепсисом (один), внутриутробной инфекцией (один), отравлениями (два), апластической анемией (один), пневмонией (один), острым лимфобластным лейкозом (один).

Кровь для исследования брали до проведения интенсивной терапии или в её начале. Возраст обследованных больных детей колебался от 2^х суток до 16 лет. В контрольных исследованиях использовали мазки крови здоровых детей до-

школьного и школьного возраста. Мазки крови, окрашенные по Романовскому – Гимзе, исследовали световой микроскопией. Подсчитывая лейкоцитарную формулу, учитывали количество эндогенных ауторозеток (АР), образованных лейкоцитами из эритроцитов. За АР принимали клеточные ассоциации, состоящие из 3-7, иногда и более, эритроцитов, тесно контактирующих с центрально расположенным розеткообразующим лейкоцитом (рис.1) [3]. Количество АР, равно как и других, встречающихся в мазках клеточных ассоциаций, относили к 200 лейкоцитам.

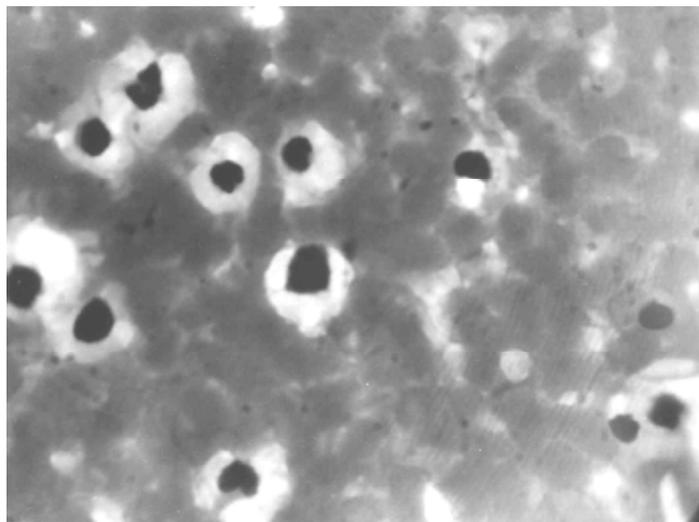


Рисунок 1. Ауторозетки с экзоцитарным лизисом эритроцитов розеткообразующими лейкоцитами. Стрелками указаны лизируемые эритроциты.

В последующем, зная содержание лейкоцитов в крови, рассчитывали абсолютное количество содержащихся в единице её объема АР и других клеточных ассоциаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ.

При микроскопии мазков крови ургентных больных буквально бросилось в глаза необычно

большое количество (таблица) содержащихся в ней АР, образованных в основном нейтрофилами и моноцитами. При этом в значительной части АР в цитоплазме эритроцитов в местах их контакта с розеткообразующими лейкоцитами появлялись вакуоли, лишенные гемоглобина, то есть, происходила деструкция эритроцитов путем их экзоцитарного лизиса (рис. 2).

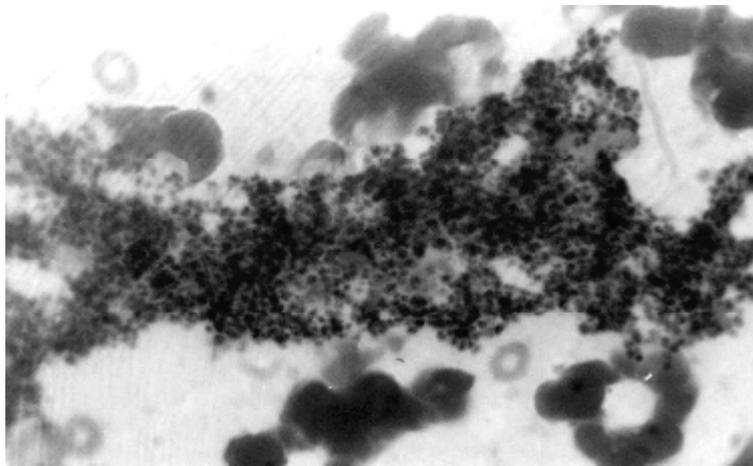


Рисунок 2. Тромбоцитарный агрегат. Стрелками указаны лизируемые тромбоцитами эритроциты

Возникновение экзоцитарного лизиса эритроцитов вызвано активацией нейтрофилов стимуляторами поврежденных тканей (что имело место при исследованных состояниях) или бактериальными стимуляторами [9], в результате которой происходит слияние их мембран с мембранами клеток-мишеней и переход гранул в клетки-мишени [12]. Одновременно может происходить и экзоцитарная дегрануляция [9,12], приводящая к освобождению литических ферментов и активных форм кислорода, обладающих деструктивными свойствами и способных осуществить экзоцитарный лизис клеток-мишеней [10,11]. Нарастание интенсивности ауторозеткообразования обусловлено увеличением адгезивности, являющейся важнейшей функцией лейкоцитов [13], так как именно она обеспечивает их взаимодействие с клетками-мишенями и в том числе с эндотелием.

В крови здоровых детей содержание АР невелико [3]. По нашим данным их образуют лишь 2-6% лейкоцитов. Иногда АР в крови здоровых детей вообще отсутствуют. Экзоцитарный лизис эритроцитов при этом наблюдался редко, он выявлен в крови 2-х детей из 22. обследованных (таблица).

При неотложных состояниях содержание АР в крови больных многократно увеличивается, в розеткообразование участвуют от 8 – до 30%, а при сепсисе – 60% лейкоцитов. При этом примерно в четверти АР происходит экзоцитарный лизис эритроцитов (таблица). Интенсификация ауторозеткообразования и гемолиза, происходящего в АР, наблюдалась в крови всех обследованных с относительно небольшими количественными различиями. Наиболее интенсивно эти процессы происходили в крови детей при респираторном дистресс-синдроме, врожденных пороках пищеварительного тракта и травмах (таблица). Если учесть, что в АР подвергается экзоцитарному лизису чаще всего 5-7 эритроцитов, иногда и более, можно заключить, что интенсификация ауторозеткообразования сопровождается значительным гемолизом и соответственно поступлением дериватов цитоплазмы эритроцитов, в том числе и эритроцитарных прокоагулянтов [17], в циркулирующую кровь.

Многократное увеличение образования лейкоцитами АР в периферической крови свидетельствует об активации этих клеток при исследованных неотложных состояниях. Следствием резкой интенсификации ауторозеткообразования является появление в циркулирующей крови существенного количества клеточных ассоциаций, какими являются АР. Это может привести к ухудшению реологических свойств крови и соответственно к нарушениям микроциркуляции.

Интенсивный лизис эритроцитов в большом количестве АР сопровождается поступлением в кровь эритроцитарных прокоагулянтов [17] и увеличением возможности тромбообразования. Кроме того, при разрушении эритроцитов происходит и освобождение АТФ, что стимулирует адгезию и агрегацию тромбоцитов [17]. Возможно, этим объясняется наблюдавшееся при активации ауторозеткообразования появление большого количества тромбоцитарных агрегатов. Поэтому интенсификацию ауторозеткообразования в циркулирующей крови нельзя рассматривать как безобидное явление. К тому же активация ауторозеткообразования косвенно свидетельствует об увеличении адгезивности лейкоцитов. Поэтому можно полагать, что адгезия лейкоцитов к эндотелию сосудов объясняется не только увеличением адгезивности эндотелия [14], но и увеличением адгезивности лейкоцитов. Следовательно, активация ауторозеткообразования и адгезия лейкоцитов к эндотелию являются параллельно протекающими процессами. В таком случае усиление ауторозеткообразования может быть признаком развивающейся адгезии лейкоцитов к сосудистым стенкам. Совокупность этих двух процессов способна вызвать серьезные расстройства микроциркуляции.

Кроме изложенного, интенсивный гемолиз, осуществляемый розеткообразующими лейкоцитами, является свидетельством увеличения их цитотоксичности. Это даёт основание полагать, что активация ауторозеткообразования и гемолиза обусловлена в крови исследованных больных праймированием нейтрофилов и других видов розеткообразующих лейкоцитов. Праймированные нейтрофилы, одна из фракций функционально неоднородной их популяции, подготовлены к последующей активации и обладают большим цитотоксическим потенциалом. Их цитотоксичность может быть направлена против структур собственного организма [1]. Эти явления возникают при ишемии/реоксигенации, ожогах, травмах, сепсисе, в постоперационном периоде, после ангиопластических операций [1] и так далее. Поэтому и в наших исследованиях мы наблюдали одну из сторон деятельности праймированных лейкоцитов, главным образом представленных нейтрофилами, цитотоксический потенциал которых был направлен против ауторозеткообразования и последующем экзоцитарном лизисе эритроцитов.

Одновременно с активацией ауторозеткообразования и гемолиза в мазках крови ургентных больных наблюдалось появление большого количества тромбоцитарных агрегатов, состоящих из десятков тромбоцитов и имеющих разнооб-

разную, нередко разветвленную форму. В то же время в мазках крови трех из 22 здоровых детей тромбоцитарные агрегаты отсутствовали, у остальных наблюдались в небольшом количестве.

Тромбоцитарные агрегаты в результате их взаимодействия с эритроцитами образовывали с ними плотные контакты, аналогичные контактам розеткообразующих лейкоцитов с эритроцитами. В итоге возникающих тромбоцитарно - эритроцитарных взаимодействий в участках цитоплазмы эритроцитов в местах их контакта с тромбоцитарными агрегатами наблюдалось возникновение вакуолей, как это происходило в АР, образованных лейкоцитами, то есть происходил экзоцитарный лизис эритроцитов. Образование тесных контактов тромбоцитарных агрегатов с эритроцитами обусловлено наличием в гранулах тромбоцитов иммуноглобулинов, являющихся молекулами адгезии [16], специфически соединяющимися со своими лигандами на поверхности соответствующих антигенов, что и приводит к осуществлению межклеточной адгезии. Активированные тромбоциты, а именно они образуют тромбоцитарные агрегаты, выделяют литические ферменты, протеазы, агрессивные белки, цитотоксические свободные радикалы [7]. Это и приводит к деструкции эритроцитов в местах их контакта с тромбоцитарными агрегатами, то есть их экзоцитарному лизису. Механизм цитотоксического действия тромбоцитов хорошо известен: освобождая цитотоксический коктейль, и орошая им клетки-мишени, тромбоциты вызывают их деструкцию [4].

Экзоцитарный лизис эритроцитов тромбоцитарными агрегатами был выявлен лишь в мазках крови двух здоровых детей, у остальных он протекал с небольшой интенсивностью. В крови детей с неотложной патологией наблюдалось резкое многократное увеличение абсолютного количества тромбоцитарных агрегатов. Экзоцитарный лизис эритроцитов тромбоцитами также протекал со значительно большей интенсивностью и в несколько раз превышал интенсивность экзоцитарного лизиса эритроцитов тромбоцитарными агрегатами крови здоровых детей. Наибольшее количество тромбоцитарных агрегатов и соответственно наибольшая интенсивность лизиса ими эритроцитов наблюдались в крови детей с травмами, несколько меньшее - при врожденных пороках развития пищеварительного тракта. Самое большое количество тромбоцитарных агрегатов выявлено в крови больного с сепсисом – $9,1 \cdot 10^9$ /л, из них $3,2 \cdot 10^9$ /л были с экзоцитарным лизисом эритроцитов.

Появление в крови больных большого количества тромбоцитарных агрегатов может быть объяснено результатами исследований Л.А. Бо-

керия и сотрудников, установивших, что при ишемии происходит активация гликопротеидных комплексов тромбоцитов, являющихся рецепторами для фибриногена, что и приводит к образованию тромбоцитарных агрегатов. Поэтому авторы полагают, что тромбоцитарные агрегаты – это «соединенная друг с другом молекулами фибриногена группа активированных тромбоцитов».[5]¹

Появление в крови urgentных больных больших количеств АР и тромбоцитарных агрегатов и осуществляемый в этих клеточных ассоциациях гемолиз с освобождением эритроцитарных прокоагулянтов способны существенно ухудшить реологические свойства крови, увеличить возможность активации тромбообразования и нарушения микроциркуляции. Поэтому чрезмерную активацию межклеточных взаимодействий в циркулирующей крови можно рассматривать наряду с прочими факторами, участвующими в развитии синдрома гиперкоагуляции крови, как компенсаторные (скрытые) реакции ДВС-синдрома у urgentных больных, развивающиеся в ответ на воспалительный и гемостатический стресс, сопровождающий ожоги, травмы, сепсис и другие виды патологии.[6] Их можно рассматривать также как патогенетические факторы нарушений микроциркуляции при экстремальных состояниях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Активация лейкоцитов и тромбоцитарной системы при неотложных состояниях сопровождается интенсификацией образования в крови клеточных ассоциаций, представленных АР, образованными лейкоцитами из эритроцитов, и тромбоцитарными агрегатами. Циркуляция в крови значительных количеств этих клеточных ассоциаций способна вызвать ухудшение её реологических свойств и соответственно нарушения микроциркуляции. Поскольку эритроциты, входящие в состав АР и контактирующие с тромбоцитами, подвергаются экзоцитарному лизису, это приводит к поступлению в циркулирующую кровь эритроцитарных прокоагулянтов и увеличивает возможность тромбообразования. Поэтому можно заключить, что интенсификацию ауторозеткообразования и образования тромбоцитарных агрегатов можно рассматривать как патогенетические факторы нарушений микроциркуляции при неотложных состояниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

¹ Л.А. Бокерия, К.Г. Аболмасов, К.М.Морозов. Реологические и гемокоагуляционные свойства крови у больных с поражением артерий дистальной паховой связки с различной степенью региональной ишемии. Клиническая физиология кровообращения, 2004, №1, стр.44.

1. Барсуков А.А., Годков М.А., Земсков В.М., Ветошкин А.И., Диашев А.Н. // Успехи современной биологии. – 2004.-Т.124.- №6. – С.542-554.
2. Л.А.Белова //Биохимия.-1997.-вып.6- С.659-668.
3. Д.И.Бельченко //Гематология и трансфузиология. -1992. - №4. – С. 23-25.
- 4.Д.И.Бельченко //Иммунология. – 2001. - №1. – С.55-57.
5. Бокерия Л.А., Абалмасов К.Г., Морозов К.М. //Клиническая физиология кровообращения. – 2004. - №1. – С.42-46.
6. Бокерия Л.А., Климович Л.Г., Потехина А.В., Пулято Н.А., Самсонова Н.Н. //Клиническая физиология кровообращения.- 2004. - №1. – С.46-55.
7. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулуток Е.М., Васильев С.А. //Острая массивная кровопотеря.- Москва, РЭОТАР - Медицина. – 2001.
8. Иванов К.П., Мельникова Н.Н. //Вестник РАМН. – 2004. - №4. – С.3-13.
9. Крейнина М.В., Клебанов Г.И., Кузнецов С.В., Ваколюк Р.М., Владимиров Ю.А. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1989. - №12. – С.673-676.
10. Лебедева Т.Н., Соболев А.В., Минина С.В., Игнатьева С.М., Баранцевич Е.П. //Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. - №11. – С.11-13.
11. Лю Б.Н. //Успехи современной биологии. – 2003.-Т.123. - №2. – С.147-160.
12. Мацнер Я. //Гематология и трансфузиология. – 1993. - №3. – С.39-42.
13. Маянский А.Н., Челышев И.В., Чеботарь И.В. //Иммунология. – 1993.- №1. – С.23-25.
14. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. //Второй Российский Конгресс по патофизиологии. //Тезисы докладов. Москва 2000. - С. 273-274.
15. Редчиц Е.Г., Гузева В.О. //Лабораторное дело. -1991. - №5. – С.4-8.
16. Ровенский Ю.А. //Биохимия. – 1998. – Т.63.- выпуск 9 – С. 1204-1221.
17. Федорова З.Д., Котовщикова М.А. // Успехи современной биологии. -1982.-выпуск 3 (6). – С. 393-403.
18. Шапов И.А., Моллаева Н.Р. //Гематология и трансфузиология. – 2005.-№2.- С.33-36.
19. Юшков Б.Г. //Всероссийский медицинские вести. – 2004. - №3. – С. 72-73.

**PATHOGENETICHESKOE IMPORTANCE INTENSIFIKACII FORMATION
AUTOROZE-CURRENT AND TROMBOCITARNYH UNIT IN CIRCULATING SHELTERS**

Belichenko D.I., Esipova A.V., Krivosheina E.L.

In emergencies activation of leukocytes and thrombocytes of circulating blood in children is accompanied by intensification of cellular association's formation in it represented by autorosettes, formed by leukocytes from erythrocytes, and thrombocyte aggregates. Significant number of there cellular associations circulating in blood is capable of causing its rheological properties impairment and microcirculation disorders, respectively. As the erythrocytes that are part of autorosettes and that contact with thrombocytes undergo exocytic lysis, this fact results in entering erythrocyte procoagulants into circulating blood and increases the potential of thrombus formation. That is why in emergencies intensification of autorosettes and thrombocyte aggregates formation may be considered to be pathogenetic factors of microcirculation disorders.

УДК 616 155.14: 612. 111.32.014.2

ДЕСТРУКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В КОСТНОМОЗГОВЫХ ЭРИТРОКЛАЗИЧЕСКИХ КЛАСТЕРАХ

Бельченко Д.И., Кривошеина Е.Л., Ханина Н.Я., Смирнова Е.А., Волкова О.В.
Тверская государственная медицинская академия, Тверь

В костном мозге больных гематологическими заболеваниями выявлено значительное количество эритроклазических кластеров, характеризующихся экзоцитарным лизисом входящих в них эритроцитов кластерообразующими миелокариоцитами разных видов, включая эритрокариоциты. Содержание эритроклазических кластеров с происходящим в них экзоцитарным лизисом эритроцитов варьировало от 21% от всех эритроклазических кластеров в костном мозге больных апластической анемией до 81% в костном мозге больных в активной фазе острого лимфобластного лейкоза, что свидетельствует об интенсивности лизиса в них эритроцитов. С наибольшей интенсивностью лизис эритроцитов происходил в костном мозге больных в активную фазу острого лимфобластного лейкоза и больных хроническим миелолейкозом. При этом в момент исследования подвергались деструкции в эритроклазических кластерах десятки тысяч эритроцитов в мкл костного мозга. Эти данные подтверждают представление о костном мозге как органе гемолиза.

По общепринятым представлениям (3) деструкция эритроцитов осуществляется макрофагами селезенки, являющейся основным местом разрушения эритроцитов, и печени. Однако наряду с этими традиционными представлениями существуют и иные взгляды. Так, по мнению Mishner (5) «нормальная эритроклазия происходит в костном мозге, печень и селезенка вмешиваются в патологическом состоянии». Таких же взглядов придерживается и Bessis (4), автор открытия костномозговых гемопоэтических островков (кластеров), в которых происходит кроветворение. Кроме гемопоэтических в костном мозге существует и другая разновидность кластеров, в которых происходят не процессы кроветворения, а деструкция эритроцитов – эритроклазические кластеры (1,2). Эритроклазические кластеры бывают образованы не только макрофагами костного мозга, но, в отличие от гемопоэтических, и другими видами миелокариоцитов.

Соответственно этому содержание эритроклазических кластеров в костном мозге и интенсивность происходящей в них деструкции эритроцитов может достигать существенных величин. Это побудило нас провести исследование количества эритроклазических кластеров и масштаб деструкции эритроцитов в костном мозге больных гематологическими заболеваниями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследованы аспираты костного мозга 9 детей, больных апластической анемией; 20 детей, больных острым лимфобластным лейкозом в активной фазе и фазе ремиссии; 10 детей, больных хроническим миелолейкозом; 9 больных железо-

дефицитной анемией и 10 детей с нейтрофильными лейкомоидными реакциями. Все дети находились на лечении в детской областной клинической больнице г. Твери. Костный мозг получали стерильной пункцией, мазки аспиратов окрашивали по Романовскому-Гимзе. При световой микроскопии мазков костного мозга производили подсчет миелограммы и количества эритроклазических кластеров с происходящим в них экзоцитарным лизисом эритроцитов и без него. Аспираты костного мозга больных с лейкомоидными реакциями были использованы для контрольных исследований, так как при этих состояниях отсутствуют опухолевое поражение костного мозга и анемия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Установлено, что подавляющее большинство эритроклазических кластеров в костном мозге исследованных больных, за исключением больных в активной фазе острого лимфобластного лейкоза, образовано клетками гранулоцитарного ряда. Их содержание составляло 85-95% от общего количества эритроклазических кластеров. В активной фазе острого лимфобластного лейкоза в связи с лимфобластной инфильтрацией костного мозга большинство эритроклазических кластеров было образовано бластными клетками. Небольшие количества эритроклазических кластеров в пределах 5-10% были образованы мегакариоцитами и эритрокариоцитами, одиночные эритроклазические кластеры – костномозговыми макрофагами.

При лейкомоидных реакциях в процессе образования эритроклазических кластеров участво-

вало 36,5% миелокариоцитов. В костном мозге больных апластической анемией содержание эритроклазических кластеров было минимальным: в их образовании участвовал лишь 1% миелокариоцитов. Максимальное количество эритроклазических кластеров было найдено в костном мозге больных острым лимфобластным лейкозом, в его активную фазу (таблица). При этом в кластерообразовании участвовало 16% миелокариоцитов. 75% от общего количества эритроклазических кластеров были образованы бластными клетками. Таким образом, при тяжёлых гематологических заболеваниях интенсивность образования эритроклазических кластеров заметно отличалась от кластерообразования при лейкомоидных реакциях.

Процесс образования эритроклазических кластеров завершался лизисом входящих в них эритроцитов кластерообразующими миелокариоцитами независимо от вида последних, в том числе как это не необычно – эритрокариоцитами (Рис. А). Вследствие продолжительности процесса в мазках аспиратов костного мозга можно было наблюдать эритроклазические кластеры без экзоцитарного лизиса эритроцитов и с ним (Рис. Б, В, Г). Величины количеств эритроклазических кластеров с происходящим в них гемолизом в костном мозге исследованных больных представлены в таблице. Они варьировали от 20% от общего количества эритроклазических кластеров в костном мозге больных апластической анемией и хроническим миелолейкозом до 52% в костном мозге больных железодефицитной анемией и 81% в костном мозге больных в активной фазе острого лимфобластного лейкоза.

Следует отметить, что количество макрофагов, клеток, осуществляющих гемолиз, в костном мозге настолько невелико по сравнению с количеством миелокариоцитов, что оно обычно не приводится в миелограммах. Естественно, и масштабы осуществляемой ими в костном мозге деструкции эритроцитов не могут быть значительными. Однако количество эритроклазических кластеров, образованных различными видами миелокариоцитов, исчисляется от сотен до десятков тысяч в мкл костного мозга (таблица). Поэтому осуществляемая в эритроклазических кластерах деструкция эритроцитов может происходить в значительных масштабах. Получить представление об её интенсивности можно при помощи следующих расчётов.

Поскольку в эритроклазических кластерах подвергались экзоцитарному лизису от 1-2 до 5-6 эритроцитов, можно допустить, что в среднем в каждом эритроклазическом кластере лизировалось 3 эритроцита. В таком случае в момент взятия аспиратов костном мозге для исследования у

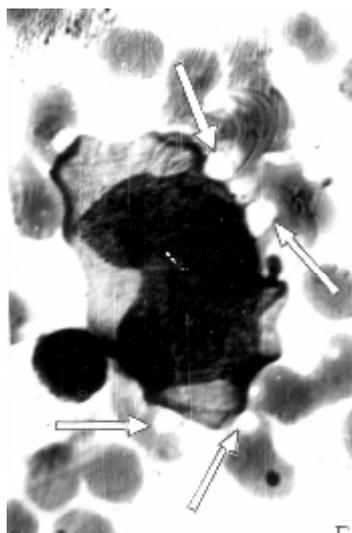
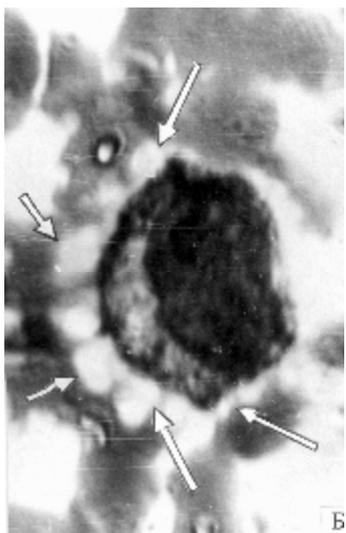
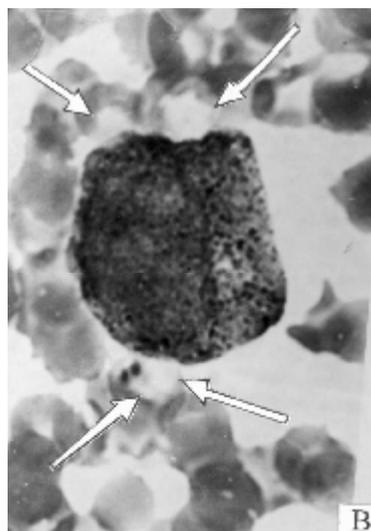
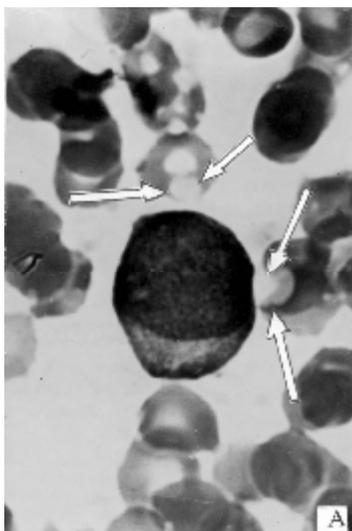
больных с лейкомоидными реакциями в одном его мкл лизировалось $9,1 \times 10^3$ эритроцитов. Если учесть общее количество эритроклазических кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов и без него, то количество эритроцитов, потенциально способных подвергнуться в них деструкции, составит $31,6 \times 10^3$ /мкл костного мозга.

В мкл костного мозга больных острым лимфобластным лейкозом в его активную фазу сохранилось наибольшее по сравнению с другими исследованными заболеваниями количество эритроклазических кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов и без него (таблица 1). Это объясняется лимфобластной инфильтрацией костного мозга и участием в процессе кластерообразования большого числа бластных клеток. В эритроклазических кластерах костного мозга этих больных в момент взятия аспирата лизировалось 130×10^3 эритроцитов на мкл костного мозга, а всеми эритроклазическими кластерами позже могло подвергнуться деструкции 160×10^3 /мкл эритроцитов. Эти цифры свидетельствуют о большой интенсивности гемолиза в эритроклазических кластерах, происходящего в активную фазу острого лимфобластного лейкоза. В стадию ремиссии острого лимфобластного лейкоза, как и следовало ожидать, интенсивность образования эритроклазических кластеров и происходящего в них лизиса эритроцитов значительно уменьшилась по сравнению с активной фазой острого лейкоза и с лейкомоидными реакциями, что может быть обусловлено цитостатической терапией. В момент исследования лизировалось $5,4 \times 10^3$ эритроцитов на мкл костного мозга, а в расчёте на все эритроклазические кластеры $27,4 \times 10^3$ /мкл. Достаточно интенсивный гемолиз в костномозговых эритроклазических кластерах имел место при хроническом миелолейкозе: в момент исследования подвергались лизису $11,8 \times 10^3$ /мкл костного мозга эритроцитов. Потенциально могли подвергнуться деструкции всеми эритроклазическими кластерами 58×10^3 /мкл эритроцитов.

В костном мозге больных апластической анемией содержание миелокариоцитов и эритроклазических кластеров было значительно меньше, чем при лейкомоидных реакциях и других исследованных состояниях (таблица). Минимальна была и интенсивность происходящего в эритроклазических кластерах гемолиза: в момент исследования наблюдался экзоцитарный лизис всего $0,17 \times 10^3$ /мкл костного мозга эритроцитов, потенциально могли лизироваться $0,9 \times 10^3$ /мкл эритроцитов. В костном мозге больных железодефицитной анемией количество эритроклазических кластеров было больше, чем при апластической анемии, но существенно меньше, чем при

лейкемоидных реакциях и лейкозах (таблица 1). В момент исследования в мкл костного мозга лизировалось $1,9 \times 10^3$ эритроцитов, потенциально могли подвергнуться экзоцитарному лизису $3,5 \times 10^3$ эритроцитов, что также было значительно меньше, чем при лейкемоидных реакциях и лейкозах. Эти данные свидетельствуют о снижении функциональной активности миелокарицитов, в частности, о снижении их способности к образованию эритроклазических кластеров и экзоцитарному лизису эритроцитов. Возможно, это обусловлено миелотоксическими влияниями

на миелокарициты костного мозга больных апластической анемией и дефицитом железа у больных железодефицитной анемией. Поэтому можно полагать, что экзоцитарный лизис эритроцитов в эритроклазических кластерах не принимает существенного участия в патогенезе этих анемий. Но во много раз более интенсивный гемолиз, происходящий в эритроклазических кластерах костного мозга больных лейкозами, может иметь значение в развитии анемий, сопутствующих этим заболеваниям.



А. Экзоцитарный лизис эритроцитов эритробластом

Б. Эритроклазический кластер, образованный нейтрофильным миелокарицитом

В. Экзоцитарный лизис эритроцитов в эритроклазическом кластере, образованном базофильным миелокарицитом

Г. Эритроклазический кластер, образованный макрофагом

Стрелками указан экзоцитарный лизис эритроцитов. Увеличение 10×90 , окраска по Гимзе.

На основании результатов проведенного исследования можно заключить, что в костном мозге больных исследованными гематологическими заболеваниями происходит выраженная с различной интенсивностью деструкция эритро-

цитов. Можно предположить, что гемолиз, происходящий в костномозговых эритроклазических кластерах является завершением неэффективного эритропоэза. Интенсификация деструкции эритроцитов в костном мозге больных лейкозами

может быть связана с увеличением потребности в энергетических и пластических субстратах для обеспечения пролиферации опухолевых клеток и получаемых путём деструкции эритроцитов в эритроклазических кластерах

Таким образом, открытие костномозговых эритроклазических кластеров подтверждает

представления (4,5) о происходящем в костном мозге гемолизе. Исследование процесса образования костномозговых эритроклазических кластеров позволяет получить представление о его интенсивности.

Таблица 1. Количество эритроклазических кластеров и лизированных в них эритроцитов в мкл костного мозга больных в момент исследования

Вид патологии	Общее количество эритроклазических кластеров	Количество кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов	Процентное содержание кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов	Количество эритроцитов, лизированных в кластерах
Лейкемоидные реакции	10540±1490	3048±152	29%	9,1x10 ³ (31,6x10 ³)
Апластическая анемия	290±25	58±5,9	20%	0,17x10 ³ (0,9x10 ³)
Железодефицитная анемия	1192±170	627±85	52%	1,9x10 ³ (3,5x10 ³)
Острый лимфобластный лейкоз (активная фаза)	53424±2003	43407±6678	81%	130,2x10 ³ (160,2x10 ³)
Острый лимфобластный лейкоз (фаза ремиссии)	9120±960	1800±420	19,7%	5,4x10 ³ (27,4x10 ³)
Хронический миелоидный лейкоз	19352±1710	3936±410	20,3%	11,8x10 ³ 58x10 ³

Примечание: В скобках приводится количество эритроцитов, которые потенциально могли подвергнуться экзоцитарному лизису в эритроклазических кластерах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бельченко Д.И. //Клиническая лабораторная диагностика.- 1993. - № 4. – С.9-13.
2. Бельченко Д.И. Диплом Международной ассоциации авторов научных открытий на от-

крытие «Явление образования в костном мозге млекопитающих эритроклазических костномозговых кластеров». – 2001.

3. Подберезин М.М. //Гематология и трансфузиология. – 1988. – Т. 42. – № 1. – С. 15 -18.

4. Bessis M. //Revue Hematologique. – 1958. – Vol. 13. –PP. 8-11.

5. Miescher P. //Revue Hematologique. – 1956. – Vol. 11. – PP. 248-259.

DESTRUCTION OF ERYTHROCYTES IN BONE MARROW ERYTHROCLASIC CLUSTERS

Belchenko D.I., Krivosheina E.L., Khanina N.Ya., Smirnova E.A., Volkova O.V.

In bone marrow of patients with hematologic diseases significant number of erythroclasic clusters was found which were characterized by exocytic lysis of incorporated into them erythrocytes by different kinds of cluster – forming myelokaryocytes including erythrokaryocytes. The content of erythroclasic clusters with exocytic lysis of erythrocytes occurring in them varied from 21% of total erythroclasicclusters in bone marrow of patients with aplastic anemia to 81% in bone marrow of patients with active phase of acute lymphoblastic leukaemia that testifies to the intensity of erythrocyte lysis in them. Along with this at the time of the investigation tens of thousands of erythrocytes in mkl of bone marrow were undergoing destruction in erythroclasic clusters. These findings confirm the idea of the bone marrow as an organ where hemolysis takes place.

УДК: 616.36+616.24:613.84-036.12

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В РАЗВИТИИ ТКАНЕВОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С УРОВНЕМ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТАБАЧНОГО ДЫМА

Каримов Х.Я., Иноятова Ф.Х., Шукуров Р.А

*Второй Ташкентский Государственный медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан*

Исследования проведены на 128 половозрелых крысах различного пола, содержащихся в «курительных камерах» в течение 60 дней с ежедневной затравкой животных в течение 1 часа. Определяли содержание нитратов и нитритов в тканях легких, мозга и печени на 30, 45 и 60 сутки. Мы предполагали выяснить половые особенности роли оксида азота в гомогенатах тканей крыс различного пола, подвергшихся воздействию табачного дыма. Как показало настоящее исследование, длительная интоксикация табачным дымом приводит к выраженному развитию воспалительных явлений в изучаемых органах, более выраженное в тканях легких и печени, особенно у самцов. В генезе выявленных морфологических и морфометрических изменений в исследуемых тканях лежит активизация индуцибельной формы оксида азота, что приводит к прогрессированию воспалительных и оксидативных явлений. Выявлен половой диморфизм в регуляции уровня оксида азота.

О неблагоприятном влиянии курения на различные функциональные системы организма имеется многочисленная литература [1-4]. Вместе с тем лишь в единичных работах приводятся сведения о роли оксида азота (NO) в развитии местной воспалительной реакции в тканях легких в процессах табакокурения. [5,6]. Однако при воздействии табачного дыма развиваются не только структурно-функциональные нарушения в легких, но и в других органах и системах. Не исследованы роль оксидативного стресса при табакокурении в зависимости от продолжительности курения, типологической принадлежности и половых различий организмов. Последнее играют ведущую роль в метаболизме компонентов табачного дыма обуславливая специфику поражений определенных органов и систем.

Целью настоящей работы явилась изучение динамики содержания метаболитов оксида азота в взаимосвязи с развитием воспалительных изменений в тканях легких, головного мозга и печени крыс различного пола, подвергшихся хроническому воздействию табачного дыма в зависимости от продолжительности курения табака

Материал и методы исследования

Исследования проведены на 128 половозрелых крысах различного пола. Для массовой затравки предварительно адаптированных к условиям затравочной камеры. Подопытные животные (всего 80, из них по 40 самки и самцы) помещались в «курительную камеру», в которой одновременно могли разместиться 8 клеток по 10

крыс в каждой. Путем создания в воздухе этой камеры необходимой концентрации табачного дыма моделировались условия, промежуточные между активным (по концентрации табачного дыма во вдыхаемом воздухе) и пассивным (по характеру поступления) курением. Для этого внутри герметически закрытой камеры проводилось сжигание (до образования пепла) табака от 30 сигарет «Хон». Процесс сжигания занимал 20-30 мин, в течение которых концентрация табачного дыма в камере возрастала, пока табак не сгорал целиком, а затем на протяжении 30-40 мин оставалась примерно на одном уровне с небольшими изменениями в сторону уменьшения. После окончания процедуры камера тщательно проветривалась. Показателем концентрации дыма в камере служила окись углерода, содержание которой измерялось с помощью газоанализатора УГ-2. Сеансы курения проводили 1 раз в сутки ежедневно в течение 60 суток. Контролем служили 48 крыс, которые помещались в затравочную камеру без контакта с табачным дымом. В течение всего эксперимента животные содержались в стандартных условиях вивария. Через 30, 45 и 60 дней животных выводили из эксперимента путем декапитации под легким эфирным наркозом. Для исследований брали печень, легкие и мозг, а которых определяли сумму нитратов и нитритов и весовые показатели вышеперечисленных органов. Полученные цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Исследование уровня конечного продукта оксида азота в различных тканях организма экспериментальных животных, подвергшихся воздействию табачного дыма, показало следующее значение NO_2 (рис.1). У крыс самцов длительная экспозиция табачного дыма вызывала увеличение содержания нитратов и нитритов в гомогенатах легких, головного мозга и печени на 200; 161,2 и 100%, у самок - на 135,1; 117,5 и 278,9% на 30-е сутки; на 459,1; 161 и 412% - у самцов, на

166,7; 78,8 и 178,5% - у самок на 45-е сутки; на 181,6; 144,4 и 221% - у самцов, на 195, 100 и 152,5% - у самок через 60 дней от начало опыта относительно показателей интактных животных. Как видно и приведенного материала, наибольшее изменения характерны для самцов. Причем, как у самцов, так и у самок наибольшее увеличение конечных продуктов оксида азота выявлено в тканях легких и печени, как основных органов-мишеней токсического воздействия табачного дыма.

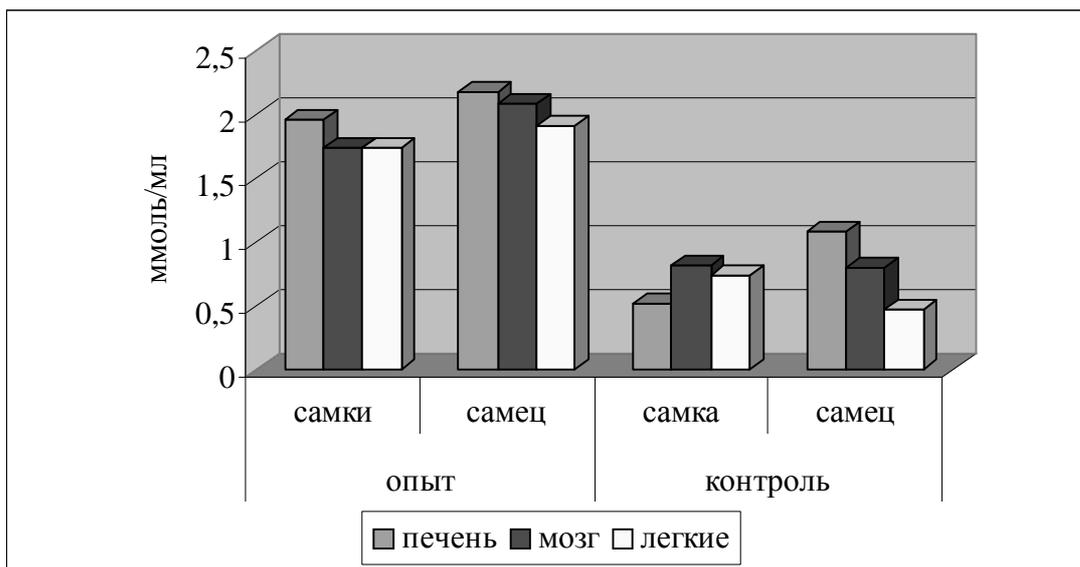


Рисунок 1. Содержание NO_2 в тканях экспериментальных животных

Выявленные нами изменения в концентрации NO_2 в различных органах перекликаются с динамикой изменения их относительной массы (рис. 2). Так, было отмечено достоверное увеличение относительной массы легких, головного мозга и печени на 67,7; 38,4 и 42,3% у самцов на

15 сутки ингаляции табачного дыма и не изменялась у самок. К 30 суткам интоксикации было отмечено приближение этих показателей к нормативным параметрам у самцов, тогда как у самок мы наблюдали лишь достоверное увеличение относительной массы легких на 34,8%.

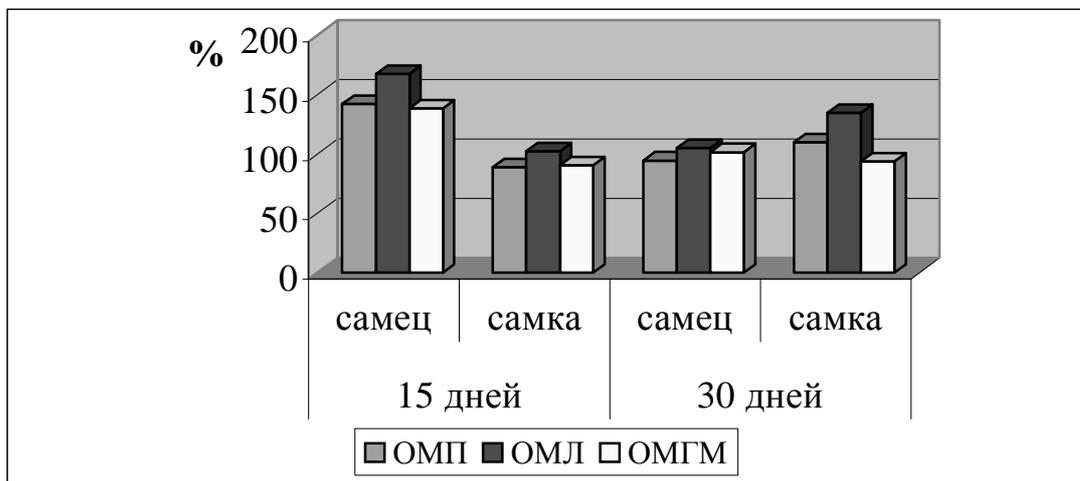


Рисунок 2. Динамика изменения относительной массы органов экспериментальных животных

Полученные результаты свидетельствуют о наличии воспалительных явлений в исследуемых тканях с развитием интерстициального отека в

более ранние сроки интоксикации табачным дымом. Более продолжительная ингаляция токсиканта, видимо, вследствие развития компенса-

торных процессов, приводила к уменьшению воспалительных процессов в органах, что проявлялось в наших экспериментах приближением изучаемых показателей к нормативным. Следовательно, длительная интоксикация табачным дымом приводит к выраженному развитию воспалительных явлений в изучаемых органах, особенно у самцов в ранние сроки, тогда как у самок эти процессы несколько замедляются и белее четко это проявляется в более поздние сроки. Отличительной особенностью является более выраженные воспалительные явления в печени у самок.

Анализируя полученные изменения в результате действия табачного дыма надо сказать, что одним из феноменов, определяющих вариативность индивидуальной чувствительности к ядам и адаптационные возможности организма, является половой диморфизм в регуляции активности ферментов, в том числе участвующих в процессах детоксикации токсикантов. Указанная индивидуальная специфичность обменных процессов является одним из проявлений генетически детерминированных фенотипических особенностей адаптационных механизмов. В связи с этим следует отметить, что встречаемость определенных фенотипов и генотипов, показатели гомо- и гетерозиготности, особенности механизмов репарации ДНК могут рассматриваться как факторы повышенной восприимчивости или, напротив, устойчивости к воздействию вредных факторов. Исследования ряда авторов показали различия в адаптационных резервах у особой мужского и женского пола. По мнению авторов, при воздействии токсикантов у лиц мужского пола адаптационные резервы более выражены снижаются, чем у лиц женского пола.

Известно, что в регуляции адаптивных и компенсаторных процессов ведущая роль принадлежит печени – как центральной метаболической системы. Он на организменном уровне осуществляет: прием по гуморальным эфферентным каналам, приходящих извне и изнутри веществ; их дифференцированную, разнонаправленную переработку и накопление; эфферентную передачу переработанных соединений эндо- и экзокринным способом к исполнительным тканям. Выполняя функции «метаболического мозга», печень координирует разнообразные потоки материала, организует сложные формы «метаболического поведения», адаптируя его к потреб-

ностям организма в соответствующих «метаболических ситуациях». При воздействии токсичных агентов в патологический процесс вовлекается печень, определяя, дезинтеграция обмена веществ организма и снижение его адаптивных свойств организма. Подтверждением этому являются наблюдаемые нами изменения биохимических и морфологических характеристик при длительном воздействии табачного дыма, выраженность которых зависела от длительности поступления токсина и пола животного.

Выводы

1. Длительная интоксикация табачным дымом приводит к выраженному развитию воспалительных и оксидативных явлений в тканях легких, печени и головного мозга. Наиболее выражены эти явления в тканях легких и печени, особенно у самцов.

2. В генезе выявленных нами морфометрических изменениях в исследуемых органах лежит активизация индуцибельной формы оксида азота в тканях, что приводит к прогрессированию воспалительных и оксидативных явлений.

3. Выявлен половой диморфизм в развитии воспалительных и оксидативных явлений и в регуляции уровня оксида азота под воздействием хронического табакокурения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А.Г. Чучалин. Болезни легких курящего человека. // Терапевтический архив, 1998, №3, С. 5-13.
2. Бабанов С.А. Клинические эффекты табакокурения / С.А.Бабанов //Пробл. туберкулеза. - 2002. - №7. - С. 23-25.
3. Iker Durak, Selim Yalchin et all, Effects of smoking on plasma and Erythrocyte antioxidant defense system. //Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 56:373-378, 1999.
4. Chambers DC, Tunnicliffe WS, Ayres JG. Acute inhalation of cigarette smoke increases lower respiratory tract nitric oxide concentrations. Thorax 1998;53:677-9.
5. Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, et al. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. Circulation 2002; 105: 1155-7
6. H van der Vaart et all, Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. Thorax 2004;59:713-21.

GENDER DIFFERENCES IN INFLAMMATORY RESPONSES AND THEIR RELEVANCE WITH NITRIC OXIDE IN RATS AS A RESULT OF CHRONIC TOBACCO SMOKE EXPOSURE

Karimov Kh.Ya., Inoyatova F. Kh., Shukurov R.A

Current investigation was performed in 128 adult rats of both sexes. Animals were kept in standard laboratory environment during whole experiment and were exposed to side stream tobacco smoke in “smoking cameras”, every day during 1 hour for total period of 60 days. We studied levels of Nitrates and Nitrites in tissue homogenates of lungs, brain and liver in 30th, 45th and 60th days of experiments. It was hypothesized to determine the role of Nitric oxide in tissue homogenates of lungs, brain and liver as a result of chronic tobacco smoke exposure. Because of this research, we found that long term exposure of animal to tobacco smoke can develop inflammatory responses in observed tissues, especially in lungs, brain and liver of male rats. These morphological changes we suppose are due to activation of induced form of Nitric oxide that will lead to development of inflammation and oxidation in tissues. It was determined gender related difference in regulation of Nitric oxide followed by inflammatory responses.

УДК: 616. 419 – 003. 971 – 076. 5.

СОСТАВ КОСТНОГО МОЗГА И СОДЕРЖАНИЕ В НЕМ ЭРИТРОКЛАЗИЧЕСКИХ КЛАСТЕРОВ ПРИ ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

Фомина Ю.В.

Тверская государственная медицинская академия, Тверь

Проведено исследование характера образования эритроклазических костномозговых кластеров при лихорадке у лабораторных животных. Установлено, что лихорадка сопровождается увеличением клеточности костного мозга, активацией эритроклазического кластерообразования нейтрофильными миелокариоцитами и макрофагами, сопровождающегося усилением экзоцитарного лизиса эритроцитов в кластерах, то есть увеличением цитолитической активности данных миелокариоцитов.

В предыдущем исследовании было установлено, что стимуляция иммуногенеза введением чужеродного белка, сопровождается активацией образования эритроклазических костномозговых кластеров и происходящего в них экзоцитарного лизиса эритроцитов [16, 17,]. Между тем, известно, что активация иммунной системы и системы фагоцитирующих макрофагов и лейкоцитов происходит при лихорадке и пиротерапии, вызванной введением пирогенала [10]. Поскольку, именно макрофаги и нейтрофилы образуют эритроклазические костномозговые кластеры, интенсивность образования которых резко изменяется при различных заболеваниях [2, 3, 4, 5, 7, 11, 13, 19], представляет интерес исследование кластеробразующей способности миелокариоцитов и изменения клеточного состава костного мозга при воспроизведении пирогеналовой лихорадки у лабораторных животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Эксперименты проводились на 10 половозрелых кроликах, массой 2,5 – 3,0 кг., содержащихся в условиях вивария на стандартном рационе питания. Для воспроизведения лихорадки использовался пирогенал инъекционный, представляющий собой липополисахорид, выделенный из клеток *Salmonella typhi*, в фосфатно-солевом буферном растворе [14]. Лихорадку воспроизводили однократным внутримышечным введением пирогенала животным в дозе 1 мкг/кг массы тела [14, 15] ректальную температуру измеряли до введения пирогенала и через 2, 4, 24, 48 часов после него электротермометром ТПЭМ-1, ректальным электродом. Костный мозг получали под местной анестезией 2% раствором новокаина пункцией эпифизов бедренных и большеберцовых костей кроликов до инъекции пирогенала, через 2, 4, 24 и 48 часов после неё. Мазки аспиратов костного мозга кроликов, фиксиро-

ванные смесью Никифорова, окрашивали по Романовскому-Гимзе. При подсчете миелограммы определяли вид кластерообразующих миелокариоцитов [9], подсчитывали количество эритроклазических кластеров, одновременно учитывали наличие или отсутствие в них экзоцитарного лизиса эритроцитов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Ректальная температура интактных животных колебалась в пределах от 35⁰С до 37,7⁰С. Максимальный подъём наблюдался через 4 часа после введения пирогенала. Он составлял от 38⁰С до 41,5⁰С.

Установлено, что общее количество миелокариоцитов при лихорадке достоверно ($P < 0,001$) увеличивалось, по сравнению с их содержанием у животных до введения пирогенала. Так, до инъекции пирогенала количество миелокариоцитов в костном мозге кроликов было равным 86002 ± 6333 /мкл. Максимальное увеличение числа миелокариоцитов отмечалось через 24 часа после инъекции пирогенала и составило 179238 ± 15759 /мкл. ($P < 0,001$). При этом происходило достоверное ($P < 0,001$) нарастание содержания гранулоцитов всех стадий развития, макрофагов, лимфоцитов и нормоцитов. Следует отметить также появление в аспиратах костного мозга после инъекции пирогенала тромбоцитарных агрегатов; в костном мозге интактных животных они не обнаруживались [6]. Через 48 часов после инъекции пирогенала содержание миелокариоцитов уменьшилось ($P < 0,001$), по сравнению с их содержанием в костном мозге через 24 часа после инъекции пирогенала, и оно составило 58800 ± 14075 /мкл., что достоверно не отличалось от их содержания у интактных кроликов. При этом происходило достоверное ($P < 0,001$) уменьшение содержания в костном мозге миелобластов, промиелоцитов, нейтрофильных гра-

нулоцитов, макрофагов, лимфоцитов, эритробластов и нормоцитов, также продолжалось увеличение ($P < 0,001$) содержания в аспиратах костного мозга тромбоцитарных агрегатов.

Одновременно с изменениями клеточного состава костного мозга наблюдалось изменение интенсивности образования эритроклазических костномозговых кластеров, и интенсивности происходящего в них экзоцитарного лизиса эритроцитов. Так, до введения пирогенала, общее содержание эритроклазических кластеров в костном мозге кроликов составляло 4061 ± 121 /мкл, их образовывали $4,7 \pm 1,9\%$ от общего количества миелокариоцитов. При этом эритроклазические кластеры были образованы, преимущественно, гранулоцитами. Из этих кластеров 396 ± 98 /мкл. были с экзоцитарным лизисом эритроцитов, что составляет $10 \pm 2,4\%$ от общего содержания кластеров. После инъекции пирогенала происходило достоверное ($P < 0,001$) нарастание содержания общего количества эритроклазических кластеров в костном мозге кроликов, в том числе и их количества с экзоцитарным лизисом эритроцитов. Максимальное содержание эрит-

роклазических кластеров ($P < 0,001$) в аспиратах костного мозга наблюдалось через 24 часа после введения пирогенала, оно составило 7706 ± 2295 /мкл. В этот период лихорадки эритроклазические кластеры были образованы $4,3 \pm 1,3\%$ миелокариоцитов. Из этих кластеров 5668 ± 1030 /мкл были с экзоцитарным лизисом эритроцитов, что соответствует $73 \pm 13,4\%$ от общего содержания кластеров. При этом эритроклазические кластеры, преимущественно, были образованы промиелоцитами, метамиелоцитами, нейтрофильными миелокариоцитами и макрофагами ($P < 0,001$). Через 48 часов после введения пирогенала общее количество костномозговых эритроклазических кластеров оставалось увеличенным, по сравнению с показателями, полученными до инъекции пирогенала ($P < 0,001$), и было равно 7488 ± 2670 /мкл, однако содержание кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов уменьшалось ($P < 0,001$), по сравнению с их содержанием, наблюдавшемся через 24 часа после введения пирогенала, и оно составило 1501 ± 512 /мкл., то есть $20 \pm 6,8\%$ от общего содержания кластеров.

Таблица 1. Содержание миелокариоцитов и эритроклазических кластеров (ЭК), в том числе и с экзоцитарным лизисом эритроцитов в костном мозге кроликов при лихорадке

Периоды наблюдения	Содержание миелокариоцитов /мкл.	Общее содержание ЭК		Содержание ЭК с экзоцитарным лизисом эритроцитов	
		в 1 мкл. костного мозга	в % к числу миелокариоцитов	в 1 мкл. костного мозга	в % к числу миелокариоцитов
до инъекции пирогенала	86002 ± 6333	4061 ± 121	$4,7 \pm 1,9$	396 ± 98	$10 \pm 2,4$
через 2 часа после инъекции пирогенала	$132251 \pm 2948^*$	$6848 \pm 2405^*$	$5,2 \pm 1,4$	$1456 \pm 544^*$	$21,3 \pm 8^*$
через 4 часа после инъекции пирогенала	$162357 \pm 13458^*$	$7550 \pm 2952^*$	$4,5 \pm 2,1$	$2570 \pm 1122^*$	$34 \pm 14,8^*$
через 24 часа после инъекции пирогенала	$179238 \pm 15759^*$	$7706 \pm 2295^*$	$4,3 \pm 1,3$	$5668 \pm 1030^*$	$73 \pm 13,4^*$
через 48 часов после инъекции пирогенала	$60540 \pm 14075^{**}$	$7488 \pm 2670^*$	$12 \pm 4,4^*$	$1501 \pm 512^{**}$	$20 \pm 6,8^{**}$

Примечание: $*P < 0,001$, относительно данных, полученных до инъекции пирогенала;

$**P < 0,001$, относительно данных, полученных через 24 часа после инъекции пирогенала

Таким образом, при пирогеналовой лихорадке наблюдается увеличение содержания миелокариоцитов в костном мозге подопытных животных. Это может быть связано со стимуляцией

пирогеналом гемопоэза, в частности гранулоцито- и моноцитопоэза [8]. На протяжении 48 часов после введения пирогенала происходит активация костномозгового эритроклазического кла-

стерообразования, что свидетельствует об увеличении функциональной активности миелокариоцитов. При этом в кластерах интенсифицируется процесс экзоцитарного лизиса эритроцитов, что указывает на увеличение цитолитической активности миелокариоцитов при лихорадке. Нарастание общего количества эритроклазических кластеров, образованных гранулоцитарными миелокариоцитами всех стадий развития и макрофагами, а также количества кластеров с экзоцитарным лизисом эритроцитов при пирогенальной лихорадке, можно объяснить праймированием (priming, англ.) нейтрофилов и макрофагов, в результате стимулирующего влияния пирогенала [1, 12]. Стимуляция липополисахаридом приводит к выработке и секреции миелокариоцитами цитокинов, в том числе и интерлейкинов, которые обладают решающим значением для запуска и реализации иммунного ответа. Таким образом лихорадка, вызванная введением пирогенала, приводит к активации гранулоцито- и моноцитопоза, что сопровождается и увеличением цитотоксичности миелокариоцитов. Это согласуется с представлениями об активации иммунной системы при лихорадочных состояниях [20, 21].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахов Н.И., Александрова Л.З., Титов В.Н., Бахов Ю.И., Насонов Е.Л. //Успехи современной биологии том 104, выпуск 2(5), с. 281-296
2. Бельченко Д.И. //Клиническая лабораторная диагностика.-1993г. №4, с. 9-13
3. Бельченко Д.И., Кривошеина Е.Л. //Гематология и трансфузиология. 1999г., т.44, №5, с. 18-21
4. Бельченко Д.И., Волкова О.В. //Гематология и трансфузиология, 2000г., №5, с. 26-28
5. Бельченко Д.И. Диплом на открытие «Явление образования в костном мозге млекопитающих эритроклазических костномозговых кластеров», выдан международной ассоциацией авторов научных открытий. -2001г
6. Бельченко Д.И. //Иммунология 2001г., №1, с. 55-57
7. Бельченко Д.И. //Иммунология и аллергология. 2003г., №3, с. 116-118
8. Весёлкин П.Н., «Лихорадка», Медгиз, М.: 1963г., 348с.
9. Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д., Шубин Н.Г. «Гематология животных», Томский университет, г. Томск, 1973г.
10. Дидковский Н.А., Танасова А.Н., //РМЖ 2003, т. 11, №4, с.188-190.
11. Ложкина А.Н. // Успехи современной биологии, 1987г., в. 1 (4), с. 36-54
12. Манакова Т.Е., Цветаева Н.В., Левина А.А., Момотюк К.С., Саркисян Г.П., Хорошко Н.Д., Герасимова Л.П. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины 2001г., т. 132, №7, с. 30-33,
13. Подзолкова Н.М., Нестерова А.А., Назарова С.В., Шевелева Т.В., //РМЖ 2003г., т. 11, №5(177), с.326-331,
14. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник, М.: АстраФарм-Сервис, 2002г.
15. Улащик В.С., Чичкан Д.Н. //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2000г., №5, с. 5-8
16. Фомина Ю.В. //Материалы XI Межвузовской конференции молодых учёных / Под редакцией проф. Гавришевой Н.А., проф. Николаева В.И. – СПб.: Издательство СПбГМУ, 2005. – Часть II. – 104 с. «Актуальные проблемы патофизиологии» с. 87-89
17. Фомина Ю.В. //Успехи современного естествознания №1, 2005 г., стр.17-19
18. Шабалин В.Н., Серова А.Д. //Клиническая иммунология, Л., 1998г.-311с.
19. Bakas T., Kimbler J., Ringwald G., Moore M. //Br. J. Hematology, 1984, 57(3), p. 447-455
20. Kumar V., Cortran P. S., Robbins S. L., «Basic Pathology 6th edition», W. B. Saunders Company. 782 p., 1997
21. Woolf N., Wotherspoon A., Young M., «Essentials of Pathology», 2002, Elsevier Science Limited. All right reserved, 1000 p., 2002.

STRUCTURE OF A BONE BRAIN AND THE MAINTENANCE IN IT ERYTHROCLASIC CLUSTERS AT PYROGENALIG TO THE FEVER

Fomina J.V.

The Tver state medical academy, Tver

Research of character of formation erythroclasic marrowy clusters at a fever at laboratory animals. It is established, that the fever it is accompanied by increase cellularity a bone brain, activation erythroclasic formation of clusters neutrophilic myelokaryocytes and the macrophages, accompanying with amplification exocytic lysis of erythrocytes in clusters, that is increase cytolytik activity of given myelokaryocytes.

*Медико-биологические науки***ИТОГИ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ РЫБ В РЫБОВОДНЫХ
ХОЗЯЙСТВАХ РАЗЛИЧНОГО ТИПА И
ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМАХ
КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ**

Авдеева Е.В., Казимирченко О.В.
*Калининградский государственный
технический университет,
Калининград*

Ихтиопатологами Калининградского государственного технического университета (КГТУ) постоянно осуществляется мониторинг эпизоотической ситуации в отношении инфекций рыб бактериальной природы в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах области.

Работу по изучению состава микрофлоры выращиваемой рыбы проводили на прудовом рыбоводном хозяйстве (учебно-опытное рыбоводное хозяйство КГТУ) и садковом хозяйстве (нерестово-выростное хозяйство «Прибрежное»). Учебно-опытное рыбоводное хозяйство КГТУ (УОРХ) – полносистемное карповое хозяйство. Объектом выращивания на нерестово-выростном хозяйстве «Прибрежное» (НВХ «Прибрежное») является форель.

Микрофлора сеголетков и годовиков карпа УОРХ была представлена грамтрицательными бактериями (бактерии родов *Aeromonas* и *Pseudomonas*), санитарно-показательными микроорганизмами (бактерии семейства *Enterobacteriaceae*). Кроме того, были выделены сапрофитные бактерии рода *Bacillus*, *Miscosoccus*, *Staphylococcus*, которые являются представителями нормальной микрофлоры рыб и не имеют для них этиологического значения. На протяжении всего периода наших исследований состав условно-патогенной микрофлоры карпа был представлен бактериями рода *Aeromonas* и *Pseudomonas*. Псевдомонады выделяли из посевов жабр и крови. Аэромонады обсеменяли жабры и все внутренние органы карпа. Присутствие условно-патогенной микрофлоры в посевах органов карпа, по-видимому, связано с отсутствием очистки и недостаточной дезинфекцией воды в данном хозяйстве. Из санитарно-показательных микроорганизмов в посевах кожи карпа были обнаружены бактерии рода *Proteus*. Кровь, печень, селезенку обсеменяли бактерии рода *Enterobacter*. Обсемененность рыбы кишечными бактериями также объясняется отсутствием очистных сооружений на хозяйстве и своевременных профилактических мероприятий.

В НВХ «Прибрежное» микробный пейзаж форели был представлен условно-патогенными бактериями аэромонадно-псевдомонадного комплекса, которых обнаруживали на коже и некоторых внутренних органах рыбы (желчный пузырь, печень, почки). Санитарно-показательные микроорганизмы родов *Proteus* и *Citrobacter* встречали в небольших количествах и в единичных органах. Из грамположительных бактерий были выделены бациллы и кокки. Условно-патогенные бактерии при определенных стрессовых условиях могут спровоцировать инфекционные заболевания форели на данном хозяйстве.

Также был изучен состав микрофлоры с эпизоотической точки зрения двух ценных объектов промысла: европейского угря и леща, обитающих в Вислинском и Куршском заливах. У европейского угря в Вислинском заливе в последние годы отмечаются поражения кожных покровов. Мы попытались выяснить, какие условно-патогенные бактерии вызывают характерные поражения кожи и могут ли они стать причиной заболеваний угря. Данные исследования ведутся с 2000-го года. Микрофлору угря залива изучали в различные сезоны года. Клинические и патологоанатомические признаки у угря характерны для геморрагической септицемии, полиэтиологического заболевания рыб, вызываемое подвижными аэромонадами, псевдомонадами, энтеробактериями и флавобактериями. Бактерии родов *Aeromonas* и *Pseudomonas* значительно преобладали в микробном пейзаже угря, их обнаруживали на коже, жабрах и всех внутренних органах рыбы. Кроме того, в ассоциации с доминирующими группами бактерий, в микрофлоре угря были встречены вибрионы и энтеробактерии, которые также относятся к возбудителям заболеваний рыб. Бактерии рода *Alcaligenes*, относящиеся к сапрофитной микрофлоре рыбы, постоянно обнаруживали в рыбе во все периоды исследования. Оценка эпизоотического состава микрофлоры угря Вислинского залива позволяет предположить, что патологические изменения кожных покровов и внутренних органов угря вызваны смешанной аэромонадно-псевдомонадной инфекцией. В рыбопромысловых уловах леща Вислинского и Куршского заливов регистрируют наличие язв и покраснений на коже рыбы. Начиная с 1998 года, нами проводятся исследования микрофлоры леща обоих заливов с целью выявить возбудителей, участвующих в развитии данных поражений. При бактериологическом анализе микрофлоры леща были выделены условно-патогенные бактерии родов *Aeromonas* и *Pseudomonas*, которые, вероятно, вызывают патологические изменения кожных покровов и внутренних органов леща.

Таким образом, бактериологические исследования рыб различных видов в рыбоводных хозяйствах и рыбохозяйственных водоемах показывают наличие в них условно-патогенных бактерий аэромонадно-псевдомонадного комплекса, которые вызывают различные патологические процессы у рыб, приводящие к порче их товарного вида и, в некоторых случаях, к гибели рыбы.

ВАРИАНТНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Акулов С.В., Пермякова И.Ю.,
Кокарев Е.М., Романов Е.А., Шуберт Е.Э.,
Акулова Н.Г., Шуберт Э.Е.
*Магаданская обл. больница, СМУ,
Детская соматическая больница*

Под "коронарным спазмом" подразумевается преходящий стеноз эпикардиальной коронарной артерии за счет повышения ее тонуса, приводящий к значительному ограничению коронарного кровотока. В качестве возможных медиаторов спазма рассматри-

ваются серотонин, лейкотриены, гистамин, тромбоксан А₂, также не исключается влияние эндотелиальной дисфункции коронарных артерий, резких колебаний гормонального фона, повышения активности симпатической и парасимпатической нервной системы.

Артериальная система находится в непрерывном состоянии вазодилатации, поддерживая локальный кровоток. Тонус артерий контролируется субстанциями, продуцируемыми эндотелием. Вазодилатация осуществляется за счет продукции эндотелиального расслабляющего фактора (ЭРФ), идентифицированного как оксид азота (NO), простациклина и фактора гиперполяризации ЭРФ формируется спонтанно после стимуляции рецепторов на эндотелиальных клетках. NO химически нестабильное соединение с периодом полужизни в несколько секунд. В просвете сосуда NO быстро инактивируется растворенным кислородом и бисупероксидными анионами. Если NO достигает эритроцитов и диффундирует в них, он инактивируется гемоглобином. Нарушение или отсутствие продукции NO при дисфункции эндотелия не может быть компенсировано высвобождением NO из здоровых эндотелиальных клеток пограничной области. Существует множество факторов которые нарушают функцию эндотелия, снижая образование NO и усиливая его разрушение. Наиболее важными из них являются гипертензия, гиперлипидемия и сахарный диабет.

Спазм коронарных артерий не является редкостью. Продолжительность ангинозных приступов у большинства больных составляет 5-15 минут, но может достигать 30 минут. Приступы стенокардии возникают в покое, чаще ночью или ранним утром. Иногда они могут протекать в виде серий из 2-5 приступов, которые следуют один за другим с промежутками 2-15 минут

Приступам спонтанной стенокардии, как правило, не предшествуют значительное увеличение частоты сердечных сокращений и повышение АД, что хорошо доказывается результатами суточного мониторирования ЭКГ. В этих случаях больные хорошо переносят физические нагрузки и вне приступов чувствует себя практически здоровым. Велоэргометрическая проба у таких больных может оказаться отрицательной.

Во время приступа на ЭКГ происходит смещение сегмента ST выше изоэлектрической линии от незначительного смещения сегмента ST вверх на 2 мм до резкого его подъема на 20-30 мм. Подъем сегмента ST регистрируется в течение 5-10 минут, реже дольше, после чего он приходит к изоэлектрическому уровню. Во время ангинозного приступа у 50% больных вазоспастической стенокардией возникают нарушения ритма. Чаще всего это желудочковые аритмии. Спазм возникает в проксимальной части артерий, обычно в области атеросклеротически измененного участка, но может диффузно охватить всю коронарную артерию, вплоть до ее мельчайших ответвлений.

Для диагностики этой формы стенокардии обычно применяют пробы с гипервентиляцией и провокаторами спазма гладкой мускулатуры. За период наблюдения, на базе кардиологического отд. Магадан-

ской обл. больницы, обследовано и получали терапию 124 пациента с окончательным верифицированным диагнозом: Вазоспастическая стенокардия- из них: 19-25 лет - 24 пациента, 25-35 лет - 46 пациентов, 46-56 лет - 54 пациента, 61%-женщины, 39%-мужчины. При верификации диагноза использовались: 100% случаев ЭКГ-нагрузочные пробы \ ВЭМ, ЧП ЭКС, холоддовая проба, проба с гипервентиляцией \, 84%-больных обследовано на УЗИ из них 12 больным проведено обследование по методом, предложенным Sueda S. \ сочетание нагрузочной пробы либо пробы с ГВ и последующего УЗИ сердца \. Подтверждение на коронарографии получено в 42% случаев.

Анализ смертности от ОКС \острого коронарного синдрома \ по г. Магадану показал что смертность от ОКС по городу составляет до 14% случаев в возрастной группе 19-45 лет из общего числа умерших на дому от патологии сердца, что позволяет говорить о низкой выявляемости на амб. этапе обследования и о тенденции прогрессивного роста патологии, связанного в основном с 3 причинами : растом ювенильного атеросклероза, дезадаптацией населения к урбанизационным стрессам, родившейся на Северо-Востоке РОССИИ экономической политике, и появления в более раннем возрасте эндокринных расстройств в основном у мужчин \19-25 лет\.

РОЛЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КОМПАСОВ В РАННЕМ РАСПОЗНАВАНИИ ЛЕПТОСПИРОЗА И ДРУГИХ ЛИХОРАДОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Амбалов Ю.М., Мамедова Н.И.,
Васильева И.И., Кузнецова Г.В., Суладзе А.Г.
*Ростовский государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

«Ахиллесовой пятой» ранней диагностики лептоспироза является т.н. субъективный фактор (Ю.М.Амбалов, 1999). Как показал клинический анализ ведения 125 больных лептоспирозом, находившихся на лечении в инфекционных стационарах г. Ростова-на-Дону и области, ошибки диагностики этого заболевания, допускаемые врачами амбулаторно-поликлинического звена, обусловлены, как правило, не объективными, а субъективными причинами. Основная из них заключается в том, что, осуществляя диагностику методом «доминантной аналогии», указанные специалисты просто не в состоянии, в большинстве случаев, при обращении пациента за врачебной помощью «вспомнить», а, следовательно, и заподозрить (без специальной подсказки) заболевание, ранее не встречавшееся или редко встречавшееся в их клинической практике. На нашем материале все врачи первого звена, не распознавшие лептоспироз, в прошлом с этим инфекционным заболеванием лично не сталкивались, хотя и были, как выяснилось при личной беседе, в той или иной мере информированы о нем. Очевидно, что у большинства врачей, особенно с небольшим стажем работы, еще не сформировалась «опытная доминанта», а следовательно, и своего рода настороженность в отношении лептоспироза. Нам представляется, что проблема раннего распознавания этой достаточно тяжелой и неблагоприятно проте-

кающей инфекции, как, впрочем, и других заболеваний, может быть решена лишь путем выработки у врачей умения методически правильно проводить дифференциально-диагностическую процедуру.

С целью оказания врачам-клиницистам реальной помощи в распознавании как распространенных, так и, главное, сравнительно редко встречающихся в их практике нозологических единиц, нами созданы и внедрены в работу участковых терапевтов и врачей скорой медицинской помощи г. Ростова-на-Дону т.н. диагностические компасы, ориентирующие клинициста на выявление различных заболеваний, протекающих с синдромами лихорадки, диспепсии, желтухи, катара дыхательных путей, шока, комы и др. В данном сообщении нами представлен один из созданных диагностических компасов «Угрожаемые лихорадки», с помощью которого можно, как нам представляется, успешно осуществлять раннюю диагностику наиболее опасных для жизни лихорадочных заболеваний. На этом компасе, наряду с гриппом, сепсисом, брюшным тифом, малярией, менингококковой инфекцией, вирусными гепатитами, геморрагическими лихорадками, чумой, риккетсиозами, очаговыми инфекциями, представлен и лептоспироз. Применение диагностических компасов, во-первых, позволяет избежать использования в процессе диагностики метода «доминантной аналогии», равнозначного для недостаточно опытного клинициста «гаданию на кофейной гуще», а, во-вторых, и это главное, вынуждает врача проводить дифференциальную диагностику, последовательно исключая у лихорадящего больного наиболее опасные для жизни заболевания. При этом, у обследуемого пациента осуществляется целенаправленный поиск только определенных, наиболее важных в дифференциально-диагностическом отношении клинических, эпидемиологических и лабораторных показателей. Если же врачу не удастся отвергнуть то или иное лихорадочное заболевание, фигурирующее на компасе (в частности, лептоспироз), он будет вынужден направить больного для дальнейшего обследования к соответствующему специалисту, который и доведет дело до логического конца.

Как нам представляется, использование при ведении больных диагностических компасов, выполняющих роль своеобразного «маяка», позволяет практическому врачу методически правильно проводить процедуру дифференциальной диагностики заболеваний, сводя удельный вес диагностических ошибок к минимуму. Именно на этом пути мы видим решение пусть не глобальной, но весьма важной в практическом отношении задачи оптимизации ранней клинической диагностики лептоспироза и других лихорадочных заболеваний.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ И ЛИМФАТИЧЕСКИЕ КАПИЛЛЯРЫ

Аминова Г.Г.

*НИИ Морфологии человека РАМН,
Москва*

Хорошо известно, что часто встречающиеся небольшие локальные воспалительные процессы не обя-

зательно сопровождаются ответной реакцией регионарных лимфатических узлов. Это объясняется морфологическими и функциональными особенностями лимфатических капилляров, обеспечивающими изоляцию и ликвидацию микроорганизмов в местах их проникновения. Нами выявлено, что в слизистой оболочке желудка крысы после попадания бактериальных микроорганизмов (палочек) в ткань собственной пластинки большая часть микроорганизмов резорбируется лимфатическими капиллярами. В результате этого в лимфатическом капилляре происходит ряд процессов, который позволяет придти к выводу, что основная часть микроорганизмов погибает внутри капилляра. На серийных срезах стенки желудка выявлено, что лимфатический капилляр, заполненный микробами, изолируется от общей сети лимфатических капилляров путем пережатия просвета с двух сторон. В результате этого на фоне невыявляемых других лимфатических капилляров стенки желудка капилляр, содержащий микроорганизмы, выделяется своим резко расширенным просветом.

Морфологическими структурами, способными изменять просвет капилляров, могут быть актиноподобные сократительные белки, которые в виде филаментов обнаруживаются в эндотелиоцитах. Кроме того, сами эндотелиоциты в лимфатических капиллярах местами имеют спиралевидную ориентацию относительно своей длинной оси, что при переполнении капилляра лимфой может сыграть роль своеобразного сфинктера. Таким образом, резорбирующая функция лимфатических капилляров и двигательная активность эндотелиоцитов являются определяющими факторами в процессе изоляции микроорганизмов от окружающей среды. Помимо этого, в просвете лимфатических капилляров, видимо, происходят изменения физико-химического состояния лимфы в сторону усиления ее коагуляционной способности. Об этом свидетельствуют изменения тинкториальных свойств лимфы, а также глыбчатая ее структура. Все описанные явления направлены на ограничение подвижности микроорганизмов в просвете капилляра. В непосредственной близости от стенок лимфатического капилляра отмечаются небольшие скопления малых лимфоцитов, часть которых устремляется в просвет капилляра. В самом просвете капилляра содержатся единичные лимфоциты, еще более редко встречающиеся эозинофилы и нейтрофилы. Все они находятся в состоянии деструкции. В некотором отдалении от лимфатического капилляра отмечается заметная концентрация нейтрофилов, характеризующая начало местного воспалительного процесса.

Микроорганизмы, попадая в ткань желудка и его лимфатические капилляры, становятся полиморфными, их контуры принимают неправильные очертания, появляются утолщения. Это является свидетельством перехода микробов в «некультивируемую форму», которая возникает в ответ на неблагоприятные факторы окружающей среды. В просвете капилляра они образуют скопления разной величины.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о наличии еще одной функции, выполняемой лимфатическими капиллярами, - защитной, что позволяет от-

нести их к первому барьеру, обеспечивающему безопасный гомеостаз тканей организма.

КОМПЛЕКСНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С ДИСБАЛАНСОМ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Андреева Л.В., Быков Е.В.

*Челябинский государственный педагогический университет, Южно-Уральский государственный университет
Челябинск*

Перспектива психофизического развития детей, их социальная и школьная адаптация зависят от раннего выявления минимальных дисфункций локомоции и статокинетики, а также своевременной действенной психофизической коррекции. Факторы риска: неудовлетворительные социально - экономические и экологические условия, радиационное загрязнение, наличие в воде и пище солей тяжелых металлов, химических элементов, гормонов.

По литературным данным аномалии развития моторной сферы обусловлены недостаточностью функционирования различных отделов статокинетики. Так, при недостаточности функционирования подкоркового уровня организации движений наблюдается нарушения мышечного тонуса, ритмичности первичных автоматизмов. От поражения кортикального уровня страдает сила, точность движений, формирование предметных действий.

Проблема комплексной диагностики психофизического состояния детей и разработка методов дифференциальной психофизической коррекции являются актуальными и стимулируют дальнейшее расширение исследований вариантов аномального развития и возможностей их предупреждения и лечения.

В исследованиях приняли участие практически здоровые дети (контрольная группа, 25 человек в возрасте 4-6 лет) и дети с дисбалансом мышечной системы (основная, экспериментальная группа, 22 человека).

Методы исследования. 1.Выполнение теста на позное равновесие на платформе стабиллографа. Колебание центра тяжести регистрируется по осям «х» и «у» относительно площади опоры; 2.Оценка пространственной ориентации с помощью прибора «Берток». Проба заключается в восприятии пространственного образа в горизонтальной и вертикальной плоскостях с одновременной регистрацией равновесия; 3.Исследование нистагма с помощью «самостимуляции» вестибулярных рецепторов вестибулярного аппарата. Нистагм, как глазодвигательная реакция, является одной из важнейших нейросоматических реакций, которая зависит от функционального организма человека. Так, при пессимальном состоянии нистагм приобретает тонический характер, при оптимальном проявляется как фазно-тоническая реакция, состоящего из быстрого и медленного компонентов; 4.Отолитовая реакция Воячека. 5.Шаговая проба Фукудо и «проба письма». 6.Для изучения нейродинамических процессов статокинетической системы прово-

дился тест с использованием комплекса «Физиолог-М».

На основании анализа полученных данных в основной группе зарегистрированы значительные колебания центра тяжести на стабиллографе по амплитуде и частоте по осям «х» и «у»; отклонение от гравитационной вертикали вращательной пробы по тесту ОР (отолитовая реакция Воячека) в контрольной группе выражено в меньшей степени. При выполнении проб в естественных условиях поведения в группах сравнения различий в тексте «письма» не выявлено. В пробе Фукудо в основной группе отмечено смещение вперед до 2-х метров у 3-х человек. У детей с дисбалансом мышц были зарегистрированы ассиметрии во время левосторонних и правосторонних вращений.

Таким образом, комплекс тестов, основанный на методологии системного подхода, может быть применен для диагностики, целенаправленной коррекции, абилитации и тренировки детей с дисфункциями локомоции и статокинетической системы.

ВЛИЯНИЕ ЙОДА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ

Аухатова С.Н.

*Башкирский ГАУ,
Уфа*

Известно, что основной причиной нарушения функции щитовидной железы у животных является недостаток микроэлемента йода в окружающей среде или плохая усвояемость организмом. Насколько известно, все последствия йодного дефицита связаны с недостаточной продукцией тиреоидных гормонов и компенсаторными реакциями, направленными на преодоление этой недостаточности.

Целью данной работы явилось изучение влияния различных методов инъекции йодида калия (пероральное и аэрозольное) на концентрацию йода и некоторые биохимические показатели при йодной недостаточности поросят.

Поросята крупной белой породы были разделены по принципу аналогов на четыре группы по 10-12 голов в каждой. В состав основного рациона входили зерносмесь (пшеница, ячмень, овес), зеленое разнотравье, пивная дробина и сыворотка с низким уровнем йода (0,12 мг/кг). Дефицит йода восполняли введением йодистого калия (в форме КJ) в количестве 0,2 мг/кг сухого вещества корма в 1-й опытной группе. Их аналоги из второй опытной группы вместе с основным рационом получали раствор йодистого калия распылением с помощью аэрозольного генератора (АГ-М). Третья опытная группа – ОР + 0,4 мг йода на 1 кг корма. Основной рацион контрольных поросят (4-я группа) был без добавок.

Эффективность использования йода в организме оценивали по концентрации его в крови, йод определяли роданид-нитратной реакцией. В крови определяли содержание трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄) с помощью наборов радиоиммунологического анализа ELSA, Франция. В сыворотке крови исследовали содержание белка и соотношение белковых фракций,

активность аспаргат- и аланинаминотрансферазы (АСТ и АЛТ).

Все йодистые добавки способствовали повышению концентрации йода в плазме крови поросят, его уровень колебался в пределах 6,93 - 8,20 мкг%. У поросят 1, 2 и 3-й опытных групп содержание йода увеличилось по сравнению с контрольным уровнем на 22,0; 35,0 и 23,0%.

Концентрация T_3 в крови составила 1,56; 1,88; 1,81 и 1,15 нМ/л; концентрация T_4 – 78,2; 94,3; 89,3 и 58,5 нМ/л соответственно в 1, 2, 3 и 4-й группах. При этом отношение $T_3:T_4$ оказалось у поросят 1-й группы – 1:50,1; 2-й – 1:50,15; 3-й – 1:49,3 и 4-й – 1:50,89. Таким образом, влияние йода на содержание тиреоидных гормонов в крови поросят зависело от способа введения его в рацион.

Активность аминотрансфераз в крови служит показателем интенсивности биохимических процессов и синтеза белка в организме. По результатам наших исследований в I, 2, 3 и 4-й группах животных активность трансаминаз АЛТ и АСТ составила $0,89 \pm 0,11$ и $1,67 \pm 0,35$; $0,74 \pm 0,15$ и $1,06 \pm 0,21$; $0,78 \pm 0,18$ и $1,12 \pm 0,29$; $0,95 \pm 0,13$ и $2,12 \pm 0,33$ мМ/л·ч. При введении йода нормализовалось функциональное состояние печени в опытных группах, что показывает соотношение активностей АСТ/АЛТ, которое в норме составляет $1,33 \pm 0,42$.

В белковом обмене существенных изменений не отмечено. Однако наблюдалось снижение альбуминов у поросят 1-й группы на 2,5% и 2-й группы на 3,0%. Из этого следует, что в период формирования организма на пластические цели использовалось достаточное количество альбуминов. Также отмечено возрастание количества γ -глобулинов у молодняка 1-й группы на 1,4% и 2-й группы на 1,9% ($P < 0,001$).

Анализируя полученные данные, можно прийти к заключению, что йодная недостаточность приводит к понижению содержания йода в крови и затормаживанию в организме выработки тиреоидных гормонов. Использование йодида калия при выращивании поросят благоприятно влияет на обменные процессы, способствует нормализации функционального состояния щитовидной железы и печени. При этом биохимические изменения в организме поросят имеют прямую зависимость от способа введения йода в рацион, по результатам опыта более эффективным является введение йода в виде аэрозоли.

**ВОЗМОЖНОСТЬ ГЕНЕРАЦИИ ЗРЕЛЫХ
ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК ИЗ
ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ И КЛЕТОК
КОСТНОГО МОЗГА МЫШЕЙ ПРИ
ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНДУКТОРА
БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

Ахматова Н.К.

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

Дендритные клетки представляют собой профессиональные антигенпредставляющие клетки (АПК), обладающие уникальной способностью индуцировать

первичный иммунный ответ [Ardavin S. et al., 2001; Granucci F. et al., 2002]. В настоящее время накоплены многочисленные экспериментальные и клинические данные об успешном применении клеточных вакцин на основе дендритных клеток в иммунотерапии онкологических и инфекционных заболеваний.

Целью настоящей работы явилось изучение возможности генерации дендритных клеток из клеток эмбриональной печени и костного мозга мышей линии СВА при использовании в качестве индуктора созревания коммерческого препарата TNF- α (Biosour, США) и бактериальной вакцины Иммуовак ВП-4 (содержащей липополисахарид (ЛПС), ассоциированный с белком наружной мембраны грамотрицательных микроорганизмов, пептидогликан, тейхоевые кислоты и лабильные белковые компоненты; Россия).

Печень эмбрионов мышей гомогенизировали в среде RPMI 1640 (ICN, USA), трижды осаждали центрифугированием (250 g, 5 мин) и переводили в обогащенную среду культивирования затем добавляли мышинные рекомбинантные гранулоцитарно - макрофагальный колониестимулирующий фактор (GM-CSF) и интерлейкин-4 (IL-4) (Biosource, USA). На шестые сутки в культуру вносили TNF- α (100 нг/мл) или ВП-4 (50 и 100 мкг/мл) для индукции созревания ДК, и на 9 сутки собирали полученные клетки.

Цитотоксическую активность МЛ определяли на линии клеток YAC-1 при помощи МТТ-теста, являющегося одним из основных нерадиометрических методов оценки жизнеспособности и пролиферативной активности клеток [De Maria R. et al., 1996]. Фенотип ДК исследовали с использованием моноклональных антител (Caltag Laboratories, США) против соответствующих антигенов на проточном цитометре FacsCalibur (Becton Dickinson, США).

Были получены ДК, характеризующиеся типичной морфологией и фенотипом $CD34^+$, $CD38^+$, $CD40^+$, $CD80^+$, $CD86^+$, $MHC I^+$, $MHC II^+$, $F4/80^{low}$. Обнаружена способность таких ДК стимулировать пролиферацию сингенных МЛ. При антигенной стимуляции ДК лизатом опухолевых клеток YAC-1 получены иммунные лимфоциты, обладающие высокой цитотоксичностью по отношению к клеткам линии YAC-1. Цитотоксичность лимфоцитов, стимулированных зрелыми ДК, нагруженными опухолевым антигеном клеток мышинной лимфомы возрастала в 2 раза по сравнению с лимфоцитами, стимулированными незрелыми ДК ($43,00 \pm 2,33$ до $82,27 \pm 3,30$ %; $P < 0,05$).

Результаты исследований свидетельствуют о возможности получения ДК из эмбриональных клеток при цитокиновой стимуляции GM-CSF и IL-4, и целесообразности использования TNF- α и поливалентной вакцины Иммуовак ВП-4 в качестве фактора-индуктора созревания ДК. Дендритные клетки, пульсированные исследованными препаратами, могут служить основой для разработки ДК-вакцины с целью использования в биотерапии онкологических и инфекционных заболеваний.

АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ ТЕСТ-РАСТЕНИЙ КАК ИНДИКАТОРНЫЙ ПРИЗНАК ПРИ БИОТЕСТИРОВАНИИ ПОЧВ

Багдасарян А.С.

*Ставропольский государственный
педагогический институт,
Ставрополь*

Каталаза – фермент антиоксидантного комплекса, который защищает организм от разрушающего действия свободных радикалов (Верхотуров, 1999). Многие тяжелые металлы ингибируют активность ферментов, образуют комплексные органические соединения, способные проникать через клеточные мембраны (Лозановская, с соавт., 1998).

Вопросу о влиянии ТМ на активность каталазы посвящено немало работ. Так, Зуев (2002) воздействуя на семена пшеницы (сорт «Безостая 1») и ячменя (сорт «Тайна») ПДК растворами солей меди, кадмия и свинца, наблюдал как ингибирование, так и стимулирование активности каталазы. Магулаев, Кривошеева (2004), воздействуя на семена мягкой пшеницы (сорт «Скифянка») ПДК растворов солей хрома, железа, кобальта и никеля наблюдали аналогичную картину – ингибирование и стимулирование активности фермента. Оголева, Чердакова (1986), изучая влияние никеля на биохимические процессы у люцерны синегрибридной, установили, что увеличение концентрации никеля приводит к повышению активности аскорбиноксидазы, пероксидазы и каталазы. Барсукова (1997) предполагает, что подобная активация окислительно-восстановительных процессов свидетельствует о возможности участия ферментов в процессе формирования защитных функций растительного организма в случае присутствия токсичных доз металлов.

Исходя из этого, была предпринята попытка определить активность каталазы в семенах редиса и кресс-салата, проросших на исследуемых почвах, с повышенным содержанием свинца и хрома, определить вклад металла превышающего ПДК для почвы на активность фермента. Решением этого вопроса можно оценить возможность использования этого метода для биотестирования загрязненности почв ТМ.

Исследованию подверглись почвы собранные в восьми различных районах города Ставрополя. В качестве контроля была использована почва, собранная за пределами города. В тестируемых почвах методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии в племени ацетилен - воздух определялось содержание подвижных форм свинца и хрома. Результаты оказались следующими: свинец (в мг/кг), пункт 1 - 160,50; пункт 2 - 193,40; пункт 3 - 266,70; пункт 4 - 164,40; пункт 5 - 324,60; пункт 6 - 40,20; пункт 7 - 316,80; пункт 8 - 163,40; контроль - 10,11. Хром (в мг/кг): пункт 1 - 196,00; пункт 2 - 322,00; пункт 3 - 91,00; пункт 4 - 233,00; пункт 5 – не обнаружен; пункт 6 - 63,00; пункт 7 - 102,00; пункт 8 - 213,00; контроль - 16,87. В четырехдневных проростках редиса и кресс-салата активность каталазы определялась газометрическим методом в модификации А.И. Ермакова (1972).

Ингибирование активности каталазы в проростках редиса статистически достоверно составило ($p \geq$

0,9500) - 60,18 % (Пункт 1), 54,05 % (Пункт 2), 68,21 % (Пункт 3),

49,81 % (Пункт 4), 59,65 % (Пункт 5), 56,32 % (Пункт 6), 59,65 % (Пункт 7), 67,75 % (Пункт 8); в проростках кресс-салата – 75,95 % (Пункт 1), 6,81 % (Пункт 2), 38,18 % (Пункт 3), 56,61 % (Пункт 4), 34,78 % (Пункт 5), 14,83 % (Пункт 6), 50,20 % (Пункт 7), 68,34 % (Пункт 8)

Влияние концентраций ТМ превышающих ПДК для почвы и активностью каталазы проростков редиса и кресс-салата, было изучено с помощью корреляционного анализа, результаты которого представлены в виде схемы:

Редис

Пункт 1 Cr (- 0,93) > Pb (0,29)

Пункт 2 Cr (0,88) > Pb (0,81)

Пункт 3 Pb (0,40) > Cr (0,11)

Пункт 4 Pb (0,70) > Cr (0,30)

Пункт 5 Pb (- 0,63)

Пункт 6 Pb (0,60) > Cr (0,46)

Пункт 7 Cr (0,68) > Pb (0,10)

Пункт 8 Pb (0,61) > Cr (0,31)

Кресс - салат

Пункт 1 Cr - (0,99) > Pb (- 0,11)

Пункт 2 Cr (0,98) > Pb (- 0,18)

Пункт 3 Pb (0,36) > Cr (0,11)

Пункт 4 Pb (0,70) > Cr (0,30)

Пункт 5 Pb (0,29)

Пункт 6 Pb (- 0,60) > Cr (- 0,46)

Пункт 7 Cr (- 0,99) > Pb (- 0,082)

Пункт 8 Pb (- 0,99) > Cr (0,47)

Как видно из схемы, наряду с положительной корреляцией между активностью фермента и содержанием ТМ в почве, превышающих ПДК, прослеживается и отрицательная, которая говорит об обратной связи между изучаемыми признаками (при увеличении одного признака соответственно уменьшается другой).

Таким образом, результаты экспериментов показали достоверное ингибирование активности каталазы в опытных проростках по сравнению с контрольными, что говорит о возможности использования данного биохимического показателя в качестве тест-функции при мониторинге загрязнения почв ТМ.

МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ТЕЛЯТ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГО ПОЛУЧНЫХ ЗОНАХ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Бадова О.В., Дроздова Л.И.

УрГСХА,

Екатеринбург

Экологические последствия техногенного пресинга, а также рассеивание токсических элементов, их глобальный перенос с последующим фоновым загрязнением территорий создают реальную угрозу здоро-

вью человека и животных (А.Р. Таирова, В.А. Молоканов 2001)

Патогенное воздействие среды в первую очередь влияет на иммунную систему организма животных. И.М.Донник (2003) показано, что в процессе адаптации крупного рогатого скота к сложившимся экологическим условиям в организме происходят количественные и качественные изменения в показателях иммунокомпетентной системы – в сторону депрессии.

Основной причиной пре- и перинатальных потерь у крупного рогатого скота являются патологические процессы, возникающие и обостряющиеся в организме матери в период беременности. В результате плод испытывает повышенную антигенную нагрузку, наблюдаются структурные изменения в органах и тканях, последствия которых прослеживаются в первые дни и месяцы жизни (А.Ф.Колчина 1999, 2000, Л.И.Дроздова, О.В.Виноградова 2004).

Цель исследований – проследить взаимосвязь морфологических изменений в иммунокомпетентных органах новорожденных телят с клиническим статусом и гематологическими показателями.

Исследования проведены на новорожденных телятах, от которых брали кровь для проведения гематологических, иммунологических и биохимических исследований. Для гистологических исследований мы брали кусочки тимуса, селезенки и лимфатических узлов молодняка крупного рогатого скота из хозяйств Свердловской области, расположенных в зоне с повышенной техногенной нагрузкой.

Клиническое состояние телят оценивали сразу после рождения, по шкале предложенной П.С. Ткачуком (1979), она аналогична шкале Апгар, применяемой в медицинской практике. Учитывали частоту сердечной деятельности, дыхания, цвет видимых слизистых оболочек, мышечный тонус и рефлекторную возбудимость.

При этом встречались животные с легкой формой асфиксии, у которых сохранялись рефлексы, отмечались редкие дыхательные движения, слизистые были цианотичны, сердцебиение частое.

При биохимических исследованиях обнаружили низкое содержание общего белка ($39,6 \pm 1,2$ г/л), альбуминов ($30,0 \pm 2,25\%$), γ -глобулинов ($15,1 \pm 1,05\%$), кислотно - щелочной баланс смещен в сторону ацидоза ($40,3 \pm 1,45$). При иммунологическом исследовании выявлены низкие показатели гуморального иммунитета (БАСК- $30,4 \pm 2,1\%$, ЛАСК- $15,3 \pm 1,7\%$, циркулирующие иммунные комплексы - 2 ± 2 у.е.), при этом показатели клеточного иммунитета оставались в пределах физиологической нормы (количество лейкоцитов – $6,4 \pm 0,08$ тыс/мкл, относительное и абсолютное количество Т-лимфоцитов – 38% и $0,85$ тыс/мкл соответственно, относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов – 39% и $0,95$ тыс/мкл соответственно, ФА – $32,3\%$, ФИ – $3,87$ у.е.).

Морфологическую незрелость органов иммуногенеза подтверждают гистологические исследования. Так в тимусе капсула и отходящие от нее в паренхиму соединительнотканые прослойки очень тонкие и не отчетливо делят паренхиму на дольки. По периферии долек просматриваются пласты ретикуло - эпителиальных клеток с единичными лимфоцитами, а в цен-

тре наблюдается формирование немногочисленных мелких тимических телец (тельца Гассалья). В сформировавшихся тельцах Гассалья можно было наблюдать процессы распада ретикуло-эпителия по типу пикноза и рексиса. Основные патологические процессы отмечены в сосудах микроциркуляторного русла и сосудах межлочной соединительной ткани. Большинство капилляров были кровенаполнены, периваскулярно наблюдался отек и диapedез эритроцитов, эндотелиоциты находились в состоянии активной пролиферации. Что касается сосудов среднего калибра, там были выражены процессы разрыхления стенки, повышение ее проницаемости, а в большинстве случаев гомогенизация и накопление гликозаминогликанов.

В селезенке преобладают процессы активизации соединительнотканых элементов стромы. Стенка кровеносных сосудов утолщена за счет активной пролиферации эндотелиоцитов и адвентициальных клеток. В красной пульпе встречаются единичные жировые вакуоли, свидетельствующие о жировой метаплазии. В большинстве случаев селезенка анемична, что подтверждается незначительным содержанием гемосидерина и обеднением красной пульпы эритроцитами, наблюдается редукция лимфоидных фолликулов.

В лимфатических узлах при визуальном осмотре среза граница между корковым и мозговым веществом, как правило, была слабо выражена, капсула утолщена. При гистологическом исследовании обнаружено разрастание соединительнотканной стромы, фолликулы уменьшены в размере и состояли преимущественно из малых лимфоцитов, наблюдается серозный отек (скопление в краевых и центральных синусах серозной жидкости), и начальная стадия жировой метаплазии в области ворот лимфатического узла.

Анализ результатов гематологических исследований и морфология органов иммунной системы новорожденных телят и сравнение этих показателей с равноценными животными из благополучных территорий показали, что при различных патогенных воздействиях окружающей среды (повышенный радиоактивный фон, увеличенная техногенная нагрузка) развивается комплекс изменений, приводящих к развитию экологически обусловленного вторичного иммунодефицитного состояния организма животного.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Бархина Т.Г., Никитина Г.М., Черных А.С.
ГУ НИИ Морфологии человека РАМН,
Москва

Целый ряд исследований посвящены изучению географической патологии в области гематологии. Так, в работах Сорокового В.И., Марачева А.Г., Никитиной Г.М., А.В. Корнева и др. (1981 - 1987) с помощью метода сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) показан спектр изменений эритроцитов и их мембран как у жителей различных регионов Рос-

сии, так и при моделировании патологических состояний в эксперименте.

Однако, при инфекционных заболеваниях и измененных экологических условиях клетки периферической крови и их мембраны не изучены. В наших исследованиях основным объектом изучения послужили эритроциты крови человека, крысы, кроликов и собак. У человека кровь брали в нескольких группах: относительная норма, после кровопотери, с различными заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем в различных экологически неблагоприятных условиях. У крыс кровь брали в норме и при моделировании изменения мембран эритроцитов; у кроликов исследованы эритроциты в норме и при моделировании кровопотери, и анемии беременных крольчих; у собак в контрольной группе и при анализе гемолитических процессов.

Кроме этого, изучалась периферическая кровь больных на различных стадиях ВИЧ-инфекции в возрасте от 20 до 30 лет, отдельная группа составляла ВИЧ-больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Материал исследовали с помощью сканирующей (СЭМ) и трансмиссионной (ТЭМ) электронной микроскопии.

При изучении ультраструктуры эритроцитов с помощью СЭМ было показано, что морфологические изменения были полиморфными и весьма вариабельными. Наибольшие изменения были обнаружены у людей с различными заболеваниями при неблагоприятных экологических условиях. Частота патологически измененных эритроцитов у таких пациентов значительно возрастает и в отдельных случаях приобретает почти тотальный характер. Основные патологические формы эритроцитов - это эхиноциты, стоматоциты, микроциты. Подобные патологические формы эритроцитов обнаруживаются нами при моделировании патологии у различных животных.

Кроме этого, наблюдаются процессы везикуляции и микровезикуляции эритроцитов, встречается выход гемоглобина из набухших дискоцитов.

У больных ВИЧ-инфекцией количество эритроцитов варьирует в зависимости от стадии заболевания, меняются и их морфологические характеристики. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в стадии СПИД, в особенности у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

При трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) количество измененных эритроцитов периферической крови увеличивается по сравнению с практически здоровыми людьми, особенно при хронических заболеваниях, связанных с нарушениями гипоксического характера. Эти изменения заключаются в нарушении конфигурации этих форменных элементов, приобретением новых вычурных очертаний, в нарушении целостности и проницаемости мембран, отшнуровкой мембранного материала. Подобные изменения нами получены и при изучении эритроцитов млекопитающих в эксперименте.

При неблагоприятных экологических условиях клетки красной крови подвержены значительному гемолизу. Как правило гемолиз наблюдается после набухания эритроцитов- дискоцитов, реже эхиноцитов. Микровезикулы при гемолизе представлены диа-

метром 0,1 – 0,2 мкм или игловидными выростами – спикулами, имеющими диаметр примерно от 0,1 мкм до 0,4 мкм. Тени эритроцитов человека имеют в некоторых случаях дефекты мембраны размером до 0,8 мкм. Морфологическая картина представлена набуханием эритроцитов, а также гемолизом дискоцитов и трансформацией его в эхиноциты и стоматоциты с последующим выходом гемоглобина. Феномен тени отличается большим числом мелких дефектов плазмалеммы, адгезией плазмалеммы эхиноцитов друг с другом, отшнуровкой микровезикул от шипов эхиноцитов.

Таким образом, при патологии в условиях действия неблагоприятных экологических факторов отмечается значительное изменение структуры эритроцитов, обнаруженное при исследовании с помощью ТЭМ и СЭМ, а также нарушение мембран эритроцитов и возникновении их патологических форм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сороковой В.И., Марачев А.Г., Никитина Г.М., Корнев А.В., Моченова Н.Н.

Особенности обмена ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов мембраны эритроцитов при действии холода на организм. //Сб. Адаптация человека к климато-географическим условиям и первичная профилактика, Новосибирск, 1986, т.1.

2. Сороковой В.И., Марачев А.Г., Никитина Г.М., Корнев А.В. Особенности обмена ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов плазмолеммы эритроцитов человека в условиях Севера. //Гематология и трансфузиология, 1987, №10, стр 24-28.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Басиев З.Г., Гаглоев Н.И., Басиева О.З.

*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

При многостороннем обследовании больных бронхиальной астмой (БА) наряду с механизмами аллергического воспаления и обструкции бронхов нередко удается установить дисфункцию пищевода (изжога, боли за грудиной и при глотании, боли в эпигастрии, дисфагия, срыгивание и др.). Часто при этом отмечается продолжительный, нередко в виде ночных эпизодов надсадный кашель, саднение, охриплость голоса и др. Решающим в установлении природы такого симптомокомплекса является фиброгастроскопия (ФГС), внутриведенная рН-метрия и тензография, контрастирование пищевода и желудка, биохимические исследования и др. В результате, верифицируется гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Такая патология распространена среди населения до 20-50% (Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. и др.), в том числе ГЭРБ сочетается с БА от 7 до 65% (Чучалин А.Г., Можейко А.В. и др.). Однако, патогенетические взаимоотношения БА и ГЭРБ изучены недостаточно. С этих позиций нами обследовано 56

больных БА, у которых имелись показания для проведения ФГС с целью выявления и определения характера пищеводно-гастро-дуоденальных нарушений. Обследованные нами больные были в возрасте 28-52 лет с продолжительностью заболевания БА от 2 до 23 лет. Подавляющее число из них составили мужчины (42 чел). Все больные имели тяжелую форму БА и поступили для лечения в период ее обострения. 12 больных были стероидозависимыми. Все больные были тщательно обследованы. Жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта обуславливали необходимость эндоскопического исследования. Увеличивали показания к ФГС также низкая эффективность базисной антиастматической терапии и затянувшийся период приступов. У обследованных больных имелись объективные клинические признаки желудочно-кишечной дисфункции. После некоторой стабилизации бронхоастматического процесса и под прикрытием бронхолитиков больным выполнялись ФГС. Во всех случаях эндоскопически были установлены катаральные эзофагиты с поражением нижней трети пищевода I-II или II степени, нарушения сфинктерной функции пищеводно-кардиального отдела (42), катаральный (29), поверхностный катарально-язвенный (12) гастриты, признаки дуоденально-гастрального рефлюкса с забросом желчи (10), грыжи и обструкция в области пищеводного отверстия диафрагмы (4), рубцово-язвенные стенозы привратника и луковицы 12-перстной кишки (5), растянутый желудок (2). Эндоскопически выявленные у подавляющего числа больных признаки сочетались с клиникой ГЭРБ на разных этапах развития БА. У большинства пациентов (38) манифестация ГЭРБ проявилась после диагностирования БА, у 18 она предшествовала астме. Во всех случаях специалистами была установлена патология верхних дыхательных путей, что также можно объяснить внепищеводными осложнениями ГЭРБ. Таким образом, анатомо-функциональные пищеводно-желудочные дисфункции могли способствовать аспирации содержимого в дыхательные пути и играть значительную патогенетическую роль при БА. В большинстве случаев обследованные больные указывали на учащение тяжелого дыхания и приступов удушья в ночное время. Возможно, в этот период суток создаются благоприятные условия для микроаспирации желудочного содержимого, поддерживающих воспаление и аллергогенный эффект в трахеобронхиальном дереве. С учетом уточненного патогенеза корригировалась адекватная терапия БА

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ОБОСТРЕНИЯХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Басиева О.З., Басиев З.Г.

*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

Бронхиальная астма (БА) является распространенным среди населения заболеванием. Этиологические и патогенетические аспекты ее формирования основательно изучены. Наряду с этим установлено, что в развитии БА ключевую роль играют нарушения

иммунного статуса больных (Хайтов Р.М., 2002 Чучалин А.Г., 2002). В связи с этим активно стали разрабатываться вопросы применения иммуностропных фармакологических средств для восстановления показателей иммунитета у таких больных. Нами с этой целью используется иммуно- и физиологически активный препарат полиоксидоний (ПО), обладающий комплексным воздействием на иммунную систему. Под влиянием ПО происходит стимуляция функциональной активности фагоцитов как циркулирующих, так и резидентных. Препарат оказывает модуляторные эффекты на клеточное и гуморальное звенья иммунитета, обладает выраженными детоксицирующим и антиоксидантным свойствами. Располагаем опытом применения ПО у 79 больных в возрасте от 20 до 65 лет с продолжительностью болезни более 5 лет. Среди них 52% составили женщины. Все больные имели выраженное обострение процесса и тяжелую форму заболевания. Контролем служили 59 пациентов с БА, не получавших ПО. Стероидозависимый вариант болезни был отмечен у 30% больных основной группы. Препарат назначался по 6 мг в течение первых двух дней подряд, затем через день. Курс состоял из 5-7 в/м инъекций. Непереносимости или побочных эффектов от применения в основной группе не было. Анализ комплексных исследований, включая оценку иммунного статуса, показал, что в результате противовоспалительного действия базисной терапии с ПО у больных основной группы установлено увеличение пиковой объемной скорости выдоха и объема форсированного выдоха за первую секунду в большей степени, чем в контроле ($p < 0,005$). Достоверно улучшились и показатели обратимости бронхообструкции, выявленной с помощью бронхолитической пробы с беротеком, что свидетельствует об увеличении числа действующих бета – адренорецепторов и ГК – рецепторов и о снижении их блокады, а также повышении сенситизации благодаря противовоспалительному и корригирующему эффекту ПО. Маркеры аллергического воспаления – эозинофилия периферической крови и мокроты - снижались до нормальных значений в основной группе более ускоренно, чем в контроле. Бронхологические исследования также подтвердили положительный эффект ПО. Нормализация состояния бронхиального дерева наблюдалась в 59% случаях, тогда как в контрольной только у 25-30% больных. Все обследованные пациенты изначально демонстрировали сниженный уровень CD3 и особенно - CD4. В результате применения ПО эти показатели достоверно повысились, иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) нормализовался за счет восстановления значений Т-хелперов ($p < 0,05$). У больных, которым терапия проводилась без применения ПО, показатели изменились незначительно ($p > 0,5$). Функциональная активность Т-лимфоцитов (CD25) также выполнялась достоверно в основной группе. Иммуноглобулиновый спектр нормализовался, количество В-лимфоцитов в результате лечения достоверно приближалось к нормативным показателям. При этом количество IgG изменялось незначительно. У больных основной группы содержание IgE до начала лечения было значительно повышенным, после лечения ПО снизилось до нормы, что, возможно, отражает

специфическое действие ПО на изменение соотношения между Т-хелперами 2 и 1 типов, имеющее принципиальное значение в патогенезе аллергического воспаления. В контроле эти показатели изменялись незначительно. Фагоцитарное звено (фагоцитарное число, % фагоцитоза, индекс завершенности фагоцитоза), изначально угнетенное, под влиянием ПО также реставрировалось. Таким образом, ПО оказывает влияние не только на процессы фагоцитоза, но и имеет сложный, многофакторный эффект, связанный, вероятно, с его опосредованным влиянием через систему цитокинов на клеточное и гуморальное звенья иммунитета. В результате у 85% больных при применении ПО в более короткие сроки был достигнут выраженный клинический эффект с улучшением качества жизни больных.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ
РЕГУЛЯТОРНО – АДАПТИВНЫХ
ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА ПРИ
НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ
ЭНДОМЕТРИОЗЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ
ПРОБЫ СЕРДЕЧНО – ДЫХАТЕЛЬНОГО
СИНХРОНИЗМА**

Баширов Э.В., Куценко И.И.

*Городская клиническая больница № 2,
Краснодар*

Наружный генитальный эндометриоз является одним из наиболее распространенных гинекологических заболеваний. Каждая вторая женщина, больная эндометриозом, страдает бесплодием. Несмотря на множество исследований, посвященных диагностике и лечению эндометриоза, актуальной остается проблема выбора тактики ведения больных наружным генитальным эндометриозом и поиск дополнительных методов диагностики. В настоящее время достоверно подтвердить диагноз наружного эндометриоза может лишь лапароскопия с гистологическим исследованием биопсийного материала – метод инвазивный, требующий дорогостоящей аппаратуры, высокой квалификации врача и стационарного обследования.

Исходя из современного взгляда на эндометриоз, как сложный нейро – эндокринный синдром, вызванный нарушением в системе: центральная нервная система (гипоталамус) – гипофиз – яичники – эндометрий, одним из подходов в решении этой проблемы может явиться применение пробы сердечно – дыхательного синхронизма, используемой для интегральной оценки функционального состояния различного контингента здоровых и больных людей. Более того тенденция, а следовательно и прогноз развития патологического процесса зависит от состояния защитных регуляторно – адаптивных возможностей организма.

Цель исследования: сравнить функциональное состояние организма больных наружным генитальным эндометриозом и здоровых женщин с целью оптимизировать диагностику наружного генитального эндометриоза на основании оценки регуляторно – адаптивных возможностей организма.

Материалы и методы: исследуемую группу составили 70 больных наружным генитальным эндомет-

риозом, контрольную – 50 практически здоровых женщин в возрасте от 20 до 39 лет. Расширенное клиническое обследование больных наружным генитальным эндометриозом проводилось вместе с изучением амбулаторных карт и другой медицинской документации. С целью чистоты исследования у всех больных была исключена сочетанная гинекологическая и тяжелая экстрагенитальная патология. Всем больным была проведена проба сердечно – дыхательного синхронизма. Суть пробы состоит в том, что после регистрации исходной электрокардиограммы и пневмограммы пациентке предлагают дышать в такт вспышкам фотостимулятора с частотой, задаваемой по воле экспериментатора и соизмеримой с исходной частотой сердцебиений. В этих условиях возникает явление сердечно – дыхательного синхронизма, когда сердце производит одно сокращение в ответ на одно дыхание. Изменение частоты вспышек и соответственно дыхания приводит к синхронному изменению частоты сердцебиений. Сердечно – дыхательный синхронизм наблюдается в определенном частотном диапазоне. Ширина диапазона, длительность переходного и восстановительного периодов являются теми параметрами, по которым оценивают функциональное состояние пациентки.

Данная проба является способом интегративной оценки функционального состояния нервной системы организма в целом, поскольку включает в себя восприятие светового сигнала, его переработку, формирование произвольной реакции воспроизведения дыхания с определенной частотой, а также сложный комплекс межцентрального взаимодействия дыхательного и сердечного центров.

Результаты и их обсуждение: у больных наружным генитальным эндометриозом по сравнению со здоровыми людьми ширина диапазона сердечно-дыхательного синхронизма составляла 37,6%. Это происходило за счет увеличения у больных частоты сердечных сокращений на минимальной границе диапазона синхронизации на 17,2%, без достоверного изменения частоты сердечных сокращений на максимальной границе. Разность между минимальной границей диапазона синхронизации и исходной частотой сердечных сокращений у больных была на 57,9% больше, чем у здоровых. Таким образом, при сопоставлении параметров сердечно-дыхательного синхронизма у больных наружным генитальным эндометриозом с параметрами сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых женщин прослеживается следующая закономерность. У больных ширина диапазона синхронизации меньше, чем у здоровых за счет увеличения минимальной границы диапазона, что свидетельствует о снижении у них функционально-адаптационных возможностей.

Выводы: в работе выявлена существенная разница между параметрами сердечно-дыхательного синхронизма: шириной диапазона синхронизации, длительностью развития сердечно-дыхательного синхронизма, длительностью восстановления исходного ритма сердцебиений после окончания пробы у больных наружным генитальным эндометриозом и здоровых женщин. Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма в силу своего интегратив-

ного характера, объективности, простоты и доступности может быть использована в качестве дополнительного метода для диагностики наружного генитального эндометриоза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ХЛАМИДИЙНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

Белова Е.В., Капустина Т.А.,
Маркина А.Н., Парилова О.В., Родина Д.В.
ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск

В настоящее время отмечается значительный рост частоты заболеваний верхних и нижних дыхательных путей у детей со склонностью к хронизации, связанный с увеличением этиологической значимости внутриклеточной инфекции, в том числе и хламидийного возбудителя. Немаловажное значение признания роли хламидийной инфекции в развитии патологии человека играет переоценка учеными и врачами взглядов относительно этого возбудителя. Так, согласно литературным данным этиологическим фактором у 25% больных острой респираторной инфекцией, у 5-10% больных бронхитом, у 10% больных пневмонией и бронхиальной астмой является хламидийный возбудитель.

Но до сих пор среди отечественных оториноларингологов нет четкого представления об этиопатогенетической роли хламидийных микроорганизмов в развитии заболеваний верхних дыхательных путей. В последнее время лишь немногие ученые указывают на важную роль хламидийной инфекции в патологии носа, его придаточных пазух и глотки, но при этом в литературных источниках представлен большой диапазон разброса частоты выявления хламидийного возбудителя - от 3% до 53%.

Поэтому широкое распространение хламидийных инфекций, отсутствие данных о региональных и эпидемиологических особенностях хламидиоза верхних дыхательных путей, низкая информированность врачей в этой области диктуют необходимость прицельного изучения этой проблемы. Таким образом, цель нашей работы состояла в изучении частоты инфицированности хламидиями детей, страдающих острой и хронической патологией верхних дыхательных путей.

Всего было обследовано 89 детей в возрасте от 3 до 15 лет, находящихся на стационарном лечении. Группа детей с острым гнойным гайморитом и с хронической патологией включала соответственно 22 и 67 человек. Всем детям проводилась идентификация двух видов хламидий - *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*. Прямым иммунофлюоресцентным методом и полимеразно-цепной реакцией определялись хламидийные антигены и ДНК. Материалом для идентификации хламидийных структур являлись мазки-соскобы со слизистой оболочки верхнего респираторного тракта и мазки-отпечатки с удаленных аденоидов. Анализируемые качественные переменные представлены в виде абсолютных, относительных показателей и 95% доверительного интер-

вала (ДИ).

Результаты проведенных исследований показали высокую частоту встречаемости хламидийной инфекции у детей с острыми и хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей. Так, хламидийные структуры были обнаружены у половины детей (у 11 из 22, 95% ДИ от 29% до 71%) с острым гнойным гайморитом и у 28 детей из 67 (42%, 95% ДИ от 30% до 54%) с хроническими заболеваниями носа и глотки.

У больных, как с острой, так и с хронической хламидийной инфекцией превалировал удельный вес *Chlamydia pneumoniae*, который составил соответственно 73% и 64%. Такая же ситуация имела место и по отдельным нозологическим формам. Доля *Chlamydia trachomatis* у детей с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями составила соответственно 18% и 7%. У части детей наблюдалось одновременное инфицирование обеими видами хламидийного возбудителя, так доля хламидийная микстинфекция при острых и хронических заболеваниях составила соответственно в 9% и 29%.

В настоящее время некоторые ученые отрицают возможность инфицирования слизистой оболочки верхних дыхательных путей *Chlamydia trachomatis*. Но, согласно нашим исследованиям, у части больных верифицируется *Chlamydia trachomatis*, причем одновременно двумя прямыми методами: ПЦР-диагностикой и ПИФ. Согласно литературным данным *Chlamydia trachomatis*, хотя и испытывает большую тропность к цилиндрическому эпителию урогенитального тракта, но еще может поражать другие клетки организма человека, где возможно энергетическое паразитирование: различные типы эпителия, фиброциты, гистиоциты, эндотелиальные, глиальные и мышечные клетки, плоский эпителий оболочек мозга и глазного яблока, моноциты макрофаги и т.д. Кроме этого, верхние дыхательные пути высланы как плоским, так и цилиндрическим эпителием, который находится в области задних отделов носа и верхних отделах глотки. Так, что если игнорировать указания на то, что хламидии тропны не только к цилиндрическому эпителию, но и к другим клеткам, то все-таки подходящие чувствительные клетки они могут найти и в эпителии верхнего респираторного тракта.

Таким образом, заключая этот раздел необходимо отметить, что хламидийная инфекция у детей, страдающих острыми и хроническими воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей, имеет высокую распространенность. Большую тропность к слизистой оболочке глотки и носа имеют представители вида *Chlamydia pneumoniae*.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХИРУРГИЧЕСКИХ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Беловолова Р.А., Евдокимова И.А.
Медицинский университет, городская больница №20,
Ростов-на-Дону

Диагностика и лечение постагрессивных вторичных иммунодефицитных состояний (ВИДС) не утра-

чивают своей актуальности в современной медицинской практике. Механизмы формирования ВИДС сложны и неоднозначны и определяются, в частности, спецификой основного заболевания, тяжестью и длительностью операционной травмы, особенностями анестезиологического обеспечения. Клинико - лабораторные признаки постоперационного ВИДС проявляются развитием инфекционно-воспалительных осложнений местного и / или системного характера, наличием интоксикационного синдрома, изменениями общего анализа крови, иммунного и цитокинового статуса. Совокупность, характер и динамика этих изменений определяют вид и индивидуальные особенности иммунопатологического состояния у больного, что необходимо учитывать при проведении дифференцированной и целенаправленной иммунокоррекции.

Сложные реконструктивные операции при сколиотической болезни в ряде случаев осложняются выраженным интоксикационным синдромом, гиперактивацией факторов врожденного иммунитета с последующим формированием иммунной недостаточности, проявляющейся нарушениями иммунного и цитокинового статуса. Беременные женщины с отягощенным анамнезом и абдоминальным родоразрешением представляют группу риска по развитию инфекционно-воспалительных осложнений послеродового периода. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений должны включать проведение иммунокоррекции цитокинами и иммуномодуляторами. Разработка алгоритма диагностики постоперационной иммунной недостаточности, этиопатогенетической иммунокоррекции представляет насущную задачу клинической иммунологии, направленную на решение медико-социальных проблем сохранения здоровья.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Белозерова Е.А.

*Институт Медицины, Экологии и Физической Культуры,
Ульяновский Государственный Университет,
Ульяновск*

Процесс индустриализации и урбанизации, интенсивно шедший с середины XX века, привел к резкому возрастанию численности населения городов и сокращению населения сельских населенных пунктов, их упадку. Результаты социологического опроса, проведенного в г.Ульяновске, показали, что 57% городского населения мечтают жить в экологически чистой местности, в частном деревянном или кирпичном доме. Из 100 опрошенных лишь 19 человек оказались коренными горожанами, 45 – переехали жить в город в 70-е годы прошлого столетия, 6 – еще раньше перебрались в город, 30 – в 80-е и 90-е годы. Асбестовая пыль бетонных многоэтажек, в которых проживает большинство горожан - один из источников загрязнения окружающей современной человека среды тяжелыми металлами, которые в настоящее время считаются одним из наиболее опасных загрязнителей, при попадании в организм человека и животных вы-

зывающих целый спектр заболеваний. Население городов и индустриализированных урбанизированных регионов подвергается большой химической нагрузке тяжелыми металлами, в том числе и за счет выбросов автотранспорта. В современных условиях риск для здоровья значительных контингентов трудоспособного населения урбанизированных территорий оборачивается высокой заболеваемостью, склонностью к аллергиям, иммунодефицитными состояниями и дисбактериозами. Цель данной работы: изучение влияния длительного поступления в макроорганизм солей цинка, свинца и меди на течение физиологических процессов и, в частности на процессы микробиоценоза толстого кишечника белой мыши. Методы исследования: эксперимент проводили на белых беспородных мышках (самцах) четырехмесячного возраста. Сульфат меди пятиводный, ацетат свинца и хлорид цинка семиводный растворяли в воде до конечной концентрации по ионам меди - 10 мг/л, свинца – 0,3 мг/л, цинка - 50 мг/л, что соответствовало 10 ПДК в питьевой воде (Сан. Пин. 2.1.4.1074-01). Растворы солей давали мышам вместо питьевой воды в течение 60 суток. Через 30, 40, 60 суток от начала эксперимента у животных определяли количественный и качественный состав микрофлоры кишечника. Результаты: У группы мышак, подвергшихся воздействию ионов меди, наблюдается значительное отставание в росте и весе по сравнению с группой контроля, множественные некротические повреждения в области хвоста, а также воспаления век. Во второй и третьей группах мышак, получавших с питьевой водой ацетат свинца и хлорид цинка, соответственно, произошло снижение количества бифидо- и лактобактерий до $Ig 8,1 \pm 0,09$ КОЕ/г и $Ig 7,9 \pm 0,02$ КОЕ/г соответственно (в контроле $Ig 9,4 \pm 0,04$ КОЕ/г и $Ig 8,9 \pm 0,08$ КОЕ/г соответственно, $p < 0,05$). Значительно чаще, чем в группе контроля, было зарегистрировано выявление дрожжеподобных грибов рода *Candida*, содержание которых составило $Ig 6,4 \pm 0,7$ КОЕ/г (в контроле $Ig 3,4 \pm 0,2$ КОЕ/г) и стафилококков - $Ig 5,8 \pm 0,1$ КОЕ/г (в контроле $Ig 7,4 \pm 0,4$ КОЕ/г). Таким образом, в третьей группе наблюдаются значительные нарушения в количественном и качественном составе микрофлоры толстого кишечника, что позволяет говорить о развитии дисбактериоза в результате хронического поступления в организм солей свинца и цинка. В группе мышак, получавших с питьевой водой растворенный ацетат свинца, не наблюдалось изменений в поведении и видимых признаков нездоровья зверьков. Среди самцов в этой группе мышак находилась 1 самка, которая через 3 месяца принесла потомство. Из 6 родившихся мышак два были с красной недоразвитой передней левой лапкой. Это ещё раз доказывает сильные тератогенные свойства свинца. Мышата с уродством через сутки были съедены матерью. Ионы свинца входят в состав табачного дыма, выхлопных газов автомобилей и в большом количестве содержатся в воздухе крупных городов.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ ОРГАНИЗМА КРЫС В УСЛОВИЯХ ПРОЛОНГИРОВАННОГО СТРЕССОРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Белякова Е.И.

*Ростовский государственный
педагогический университет,
Ростов-на-Дону*

Целью наших исследований является изучение особенностей реагирования системы циклических нуклеотидов в условиях формирования ответной реакции организма на пролонгированное ноцицептивное воздействие.

Работа выполнена на крысах-самцах линии Вистар массой тела 140-160 г. Пролонгированный стресс воспроизводили путем проведения серии (в течение 4-х дней) ежедневных однократных ноцицептивных раздражений, интенсивность которых не превышала порога поведенческой реакции в виде отдергивания конечности. Материал для биохимического анализа брали через сутки после последнего стрессирования. Содержание циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (ГМФ) определяли в крови, гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках, сердце и толстой кишке радиоиммунологическим методом.

Пролонгированное ноцицептивное воздействие в опытной группе крыс по сравнению с контролем вызывало снижение концентрации цАМФ в крови без изменений его уровня в гипоталамусе, надпочечниках, сердце и толстой кишке. В гипофизе наблюдалась существенная убыль содержания исследуемого соединения. В то же время уровень второго клеточного циклического нуклеотида цГМФ увеличивался в нервной ткани и на периферии, тогда как в крови он не менялся. Разнонаправленные в целом изменения в концентрации цАМФ и цГМФ сопровождалось всюду смещением соотношения цАМФ/цГМФ в сторону избыточного накопления цГМФ, что в определенной степени может служить показателем функционального состояния органа или ткани.

Таким образом, в проведенном исследовании выявлено, что реакция системы вторичных посредников на пролонгированное ноцицептивное раздражение обнаруживает четкую тенденцию к нарушению равновесия процессов анаболизма и катаболизма в организме крыс в постстрессорном периоде, что сопровождается усилением цГМФ-зависимых процессов метаболизма клетки при данном виде стрессорного воздействия.

АНТИОКСИДАНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПЛЕВРИТОМ

Белякова И.С., Черемина О.И.,
Перова Н.Ю., Беляков О.В., Полунина О.С.
*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астрахань*

При многих заболеваниях внутренних органов, в том числе легких и плевры, выявляются нарушения

процессов перекисного окисления липидов. Уровень дисбаланса в системе «перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита» (ПОЛ-АОЗ) выступает одним из важных показателей выраженности воспаления плевры. Этот дисбаланс проявляется с одной стороны повышением в крови и плевральной жидкости уровня содержания малонового диальдегида (вторичного продукта перекисидации), с другой стороны – снижением активности таких антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза).

Большое число показателей, характеризующих состояние липидного обмена, затрудняет порой адекватную оценку происходящих в организме метаболических изменений. В таких случаях в медицине могут использоваться интегральные показатели. В качестве интегрального показателя оценки соотношения прооксидантных и антиоксидантных параметров крови нами проводился расчет антиоксидантного потенциала (АОП). По литературным данным, клиническое значение АОП крови у больных парапневмоническим экссудативным плевритом ранее не оценивалось. Исходя из этого, нами была поставлена задача: выяснить клиническое значение этого показателя в оценке состояния ПОЛ-АОЗ в качестве маркера выраженности воспаления у больных парапневмоническим экссудативным плевритом.

В условиях терапевтического и хирургического стационаров г. Астрахани было обследовано 25 больных с парапневмоническим экссудативным плевритом. Помимо общепринятого обследования, при поступлении больного в стационар и при выписке, по результатам исследования крови и плевральной жидкости исследовалось и оценивалось состояние ПОЛ-АОЗ. Кроме того, в качестве оценки прооксидантных и антиоксидантных показателей в динамике рассчитывался АОП крови. Методика расчета АОП была разработана и предложена Лосевым. А.С, Фесюком А.Ф. в 2000 году (1,2). В норме величина АОП крови близка к единице. Значение АОП ниже единицы свидетельствует о сдвиге равновесия в сторону усиления процессов ПОЛ. Значение АОП выше единицы свидетельствует об активации защитных антиоксидантных механизмов. Подсчет АОП проводился по формулам:

$$\text{Относит.ед. (положит.)} = \frac{X_{i+}}{X_0}$$

$$\text{Относит.ед. (отриц.)} = \frac{X_0}{X_{i-}}$$

Суммарный показатель

$$\text{АОП} = \frac{\sum_{i=1}^n X_{i+}/X_0 + X_0/X_{i-}}{n}$$

где X_0 -величина показателя у доноров;

X_{i+} -величина показателя у больных (положительная оценка АОП);

X_{i-} -величина показателя у больных (отрицательная оценка АОП);

n - сумма измеряемых показателей ($n > 1$).

У обследованных больных с экссудативным плевритом при внебольничной пневмонии значения

АОП крови в 100% случаев были ниже единицы, что говорит о сдвиге равновесия в системе ПОЛ-АОЗ в сторону усиления процесса пероксидации. Среди наблюдаемых больных с неспецифическим плевритом выявлена группа пациентов с пониженным АОП (0,94 - 0,75) и группа пациентов с резким снижением АОП (0,75 - 0,55). Незначительное снижение АОП расценивается, как «стадия тревоги» в процессе активации свободнорадикального окисления липидов. У 23-х из 25-ти больных ВП отмечено резкое снижение АОП. Оно может свидетельствовать о развитии в организме «окислительного стресса». Такие больные должны относиться в группу пациентов с повышенным риском к формированию различных осложнений. Для обследованных нами больных – это, прежде всего, нагноительные процессы в легком и плевральной полости, развитие массивного спаечного процесса. Полагаем, что в схему лечения таким больным показано нацеленное назначение антиоксидантов.

Таким образом, АОП может быть использован в целях диагностики, так как является информативным показателем выраженности процессов свободнорадикального окисления липидов.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Болатчиев Х.Л., Болатчиева Ф.Б.
*Городская клиническая больница №1,
Нальчик*

Сахарный диабет (СД) – часто встречающееся заболевание, поражающее 5-6% населения развитых стран. Ежегодно количество вновь диагностированных случаев составляет 6-10% по отношению к общему числу больных, что ведет к его удвоению каждые 10-15 лет. В экономически развитых странах в связи с этим он стал не только медицинской, но и социальной проблемой. СД значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), являющихся основной причиной инвалидизации и смерти больных СД, ускоряет развитие атеросклероза, вызывая ИБС – основное заболевание сердца у больных СД. Вне зависимости от ИБС, артериальной гипертензии СД является причиной непосредственного поражения сердечной мышцы, которое приводит к нарушению функции левого желудочка и развитию сердечной недостаточности (СН). Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из самых распространенных и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Сопутствующие заболевания являются наиболее распространенной причиной госпитализации больных ХСН, СД при этом занимает высокий удельный вес.

Целью нашего исследования явилось изучение распространенности признаков ХСН у больных, страдающих ССЗ и СД, комплексное морфологическое исследование сердец умерших с СД 1 типа с различной степенью тяжести и длительности.

Материалы и методы исследования

Настоящее исследование выполнено на материале ЦПАО МЗ КБР, кардиологического и эндокринологического отделений ГКБ с 1995 по 2004гг. Изучены 385 протоколов вскрытий умерших с сахарным диабетом с выявлением макроскопических и гистологических изменений в сердце, причин смерти. Тщательному комплексному морфологическому исследованию подвергли сердца 60 умерших обоих пола с СД 1 типа разной продолжительности и тяжести течения. В качестве контроля изучали сердца 40 лиц тех же возрастных групп, умерших от других заболеваний.

Проанализировали течение заболевания у 96 больных инфарктом миокарда и СД 1 типа, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ГКБ с 1999 по 2004 г. Среди обследованных было 56 женщин и 40 мужчин в возрасте от 39 до 67 лет. Давность заболевания сахарным диабетом была различной, но преимущественно свыше 10 лет. В качестве контроля наблюдались 106 человек кардиологического отделения с ХСН, не страдающих СД. В наблюдаемой группе больных были проанализированы случаи возникновения или ухудшения сопутствующих заболеваний, которые явились причиной госпитализации, каков удельный вес при этом сахарного диабета. В группах изучена встречаемость комбинаций симптомов: одышки, слабости, сердцебиения; одышки, слабости, сердцебиения, отеков; отсутствие этих жалоб. Проведено исследование выраженности симптомов ХСН у мужчин и женщин.

Полученные результаты показали, что количество случаев сахарного диабета на секционном материале увеличивается с каждым годом. В 2004 году этот показатель в 2,5 раза больше, чем в 1995г. При этом следует учитывать низкий (35-40)% вскрытий (в силу национальных традиций республики). Тем не менее, в исследуемом секционном материале среди умерших старше 14 лет сахарный диабет составил 9,1%. Средняя продолжительность жизни у умерших с сахарным диабетом 1 типа достигает 48,4 года. В анализируемом материале преобладали умершие с сахарным диабетом 1 типа в возрасте 45-55 лет, преимущественно женщины – 56,4%. Большая часть умерших болела сахарным диабетом более 5 лет. Относительно часто встречался впервые выявленный сахарный диабет (10,6%) различной тяжести течения, хотя у части из них патологоанатомические исследования указывали на значительную давность заболевания. Среди умерших преобладали тяжелые и средней тяжести формы заболевания (86,6%). Это объясняем тем, что анализировали секционный материал. Изучение морфологии миокарда при сахарном диабете позволило подразделить изменения в нем на 2 группы: 1) ишемическая болезнь сердца

2) диабетическая миокардиопатия, обусловленная в основном метаболическими нарушениями.

При сравнительном изучении инфаркта миокарда у больных с СД 1 типа и без него выявлены некоторые особенности его течения. Локализация, глубина поражения миокарда были без существенных различий. Однако следует отметить большую площадь инфарктирования (51,2см² против 42,2см²) при сахарном

диабете. При сравнительном гистологическом и гистохимическом исследовании сердец с инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета (СД) и без него отмечались в основном однотипные изменения. Однако в наблюдениях с сахарным диабетом обнаруживались более выраженная лейкоцитарная инфильтрация и слабая клеточно-мезенхимальная реакция при тех же сроках нарушения коронарного кровообращения. В грануляционной и рубцовой тканях, замещающих очаг поражения, и стенках кровеносных сосудов содержалось значительно большее количество мукополисахаридов.

При анализе течения заболевания у больных, находящихся на стационарном лечении в кардиологическом и эндокринологическом отделениях ГКБ получено, что АГ и ИБС, а также их сочетание – наиболее распространенные сердечно-сосудистые заболевания у больных СД. ИМ в анамнезе и СД регистрировались у пациентов практически с одинаковой частотой. Следует отметить, что большинство пациентов с ИБС имели АГ и лишь 1/5 – ИМ в анамнезе. Пороки сердца менее распространены. Распространенность ХСН в общей популяции составила 8,9%. При СД три симптома ХСН зарегистрированы у 29,9%; четыре – у 9,03% пациентов; отсутствие симптомов ХСН – 5,45% человек. Исследована выраженность симптомов ХСН у мужчин и женщин с ССЗ и СД (36,5% мужчин и 40,5% женщин). Сочетание одышки, слабости, сердцебиения выявлено у 26,3% мужчин и 30,4% женщин. Комбинация из четырех симптомов наблюдалась у 12,3% мужчин и 7,5% женщин. Симптомы ХСН отсутствовали у 6,2% мужчин и 5,6% женщин.

Проведен анализ госпитализаций больных с ХСН, связанных с декомпенсацией СД (11,8%). Чаще всего госпитализировались больные с 2Б стадией ХСН - 52 больных (48,9%) и 2А стадией – 34 больных (32%). Причем у больных с 2А стадией ХСН значительно возрастает число с 2,6 до 7,4%.

У больных с 2Б стадией ХСН отмечается дальнейший рост госпитализаций, связанных с декомпенсацией СД (до 16,4% случаев). У больных с 3-ей стадией ХСН декомпенсация СД явилась причиной госпитализации в 24% случаев.

Число госпитализаций, связанных с декомпенсацией СД, увеличивалась в возрастном периоде от 50 до 70 лет, несколько уменьшалась к 80 годам и не отмечалась ни у одного больного старше 80 лет. Полученные результаты свидетельствуют, что роль СД в госпитализации больных с ХСН высока. Количество госпитализаций, связанных с декомпенсацией СД увеличивается с ростом тяжести ХСН и возрастом больных.

Выводы:

1. Основными заболеваниями, приводящими к развитию недостаточности кровообращения, являются ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия. Сахарный диабет занимает третье место среди причин развития сердечной недостаточности.

2. При морфологическом исследовании сердец с инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета и без него отмечаются в основном однотипные изменения. Однако в наблюдениях с сахарным диабетом обнаруживаются более выраженная лейкоцитарная инфильтрация и слабая клеточно-мезенхимальная реакция при тех же сроках нарушения коронарного кровообращения.

3. Необходимо обучение больных сахарным диабетом с хронической сердечной недостаточностью соблюдению режима диеты и приема препаратов, приемам профилактики обострений основного и сопутствующих заболеваний, что приведет к значительному улучшению качества жизни этой категории пациентов.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛИЗАЦИИ ПОДРОСТКОВ ИЗ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ

Болотников И.Ю.

*Астраханская областная больница,
Астрахань*

В подростково-юношеском возрасте закладываются основные ценности организации человека, в частности, психологические установки на соблюдение здорового образа жизни. В современных условиях достижение этой цели невозможно без эффективной противоалкогольной работы с молодежью. Это существенно еще и потому, что в цепи генеза злоупотребления алкоголем взрослым населением, важную роль играет подростково-юношеский возраст (Лисицын Ю.П., Копыт Н.Я.). Настоящая работа представляет собой фрагмент медико-социального исследования состояния здоровья подростков из неблагополучных семей с учетом их пола, возраста, образования. С помощью специально разработанной анкеты проведен опрос 234 подростков-юношей и девушек 7-19 лет, отдыхавших в летнем реабилитационном лагере отдыха. Изучение распространенности употребления спиртных напитков показало, что среди обследованной группы подростков 62,4% употребляют алкоголь, в том числе юноши – 64,1%, девушки – 59,8%. Из общего числа подростков-юношей причинами первого приема алкоголя были у 30% - дни рождения компаний друзей и праздники – по 25%, «просто так» - у 15%, открытие смены в лагере – у 5%. У девушек – подростков причинами первого приема алкоголя были дни рождений (60%), праздники (22,7%), угостила подруга, «просто так» (по 8,5%), на дискотеке и в связи со сдачей экзаменов (по 4,4%). Средний возраст первого приема алкоголя у юношей-подростков был равен $12,43 \pm 1,56$ лет, у девушек – подростков $15,25 \pm 1,45$ лет. Определенный интерес представляет информация о видах алкогольных напитков, употребленных подростками из неблагополучных семей. В порядке приоритетности они распределялись следующим образом: юноши-подростки предпочитали пиво – в 64,8% опрошенных, вина – 18,7%, водку – 14,3%, самогон – 2,2%, у девушек – подростков – 70,9% пиво, вино – в 16,4%, в 12,7% - водка. Следует отметить, что 3,5% подростков – юношей употребляют наркотики: это курение марихуаны (конопли), вдыхание паров бензина, или клея. Курят подростки – юноши, по данным анкет, с 13 лет – 42,9%, девушки-подростки с 14 лет – 41,3%, причем, среди подростков-юношей по пачке сигарет в день курят 7% от чис-

ла всех опрошенных, или 16,4% - среди курящих. Среди девушек – подростков курят по пачке в день 13% от числа всех опрошенных и среди всех курящих девушек – 31,6%. Следует указать на то, что имеется прямая коррелятивная связь между увеличением возраста и количеством курящих подростков. Так, в возрасте 12 лет среди юношей – подростков курили 10%, в возрасте 13 – уже 20 %, в 14 лет – 35,4%, с 15 по 18 лет – 71,8%, в 19 лет – 100%. В возрасте 13 лет среди девушек – подростков курили 7,7%, в 14 лет – 33,3%, в 15-16 лет – 37,5%, в 17-18 лет – 70,6%, в 19 лет – 100%. Половую жизнь подростки-юноши начинают с 13 лет, средний возраст начала половой жизни у юношей – подростков был равен $16,5 \pm 1,94$ лет; у девушек – подростков – $16,5 \pm 1,4$ лет. Половую жизнь подростки – девушки начинают с 14 лет. Среди юношей - подростков 13,4% ведут половую жизнь, среди девушек – 11,9%, т.е. среди всех опрошенных удельный вес тех подростков, которые ведут половую жизнь составил 12,8%. В основном, это были сироты. Из числа всех подростков 32,9% были сиротами, у остальных подростков родители были лишены родительских прав на ребенка. По сведениям анкет, заполненных подростками, у 11,1% - мать умерла, а отец был лишен прав на ребенка, у 23,1% - мать была лишена прав на ребенка, отца в этой семье не было, или он уже умер, у 30,8% опрошенных – оба родителя были лишены родительских прав, 2,1% - мать или отец находились в тюрьме, а другой родитель был лишен прав на ребенка. Из числа всех опрошенных 46,2% воспитывались в детских домах, остальные проживали в общежитиях. Несмотря на то, что родителей у опрошенных подростков не было вообще (сироты) или родители были лишены прав на ребенка, у 67,5% подростков имелись сестры, у 65,8% - братья. Среднее количество сестер в этих неполных семьях было $1,6 \pm 0,7$; братьев – $1,9 \pm 0,5$ человек, среднее количество членов семьи было равно $4,9 \pm 0,7$ человек. 51,7% опрошенных сообщили, что мать пьет водку систематически, в том числе юноши-подростки писали о том, что мать – хронический алкоголик в 56,4%, девушки-подростки – в 44,5%.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Борисова И.В., Смирнова С.В.

Городская детская больница, Абакан

ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,

Красноярск

Нередко шоковым органом развития аллергических реакций при пищевой аллергии у детей становятся органы дыхания. Клинические проявления пищевой аллергии могут выражаться не только в виде типичных приступов бронхиальной астмы, но и в виде ринита, тонзиллита, трахеита, фарингита. В отечественной медицине детей с рецидивирующими заболеваниями верхних дыхательных путей принято объединять в группу диспансерного наблюдения «часто болеющих детей».

Цель исследования. Определить структуру и особенности клинических проявлений пищевой аллергии у детей с диагнозом «часто болеющий ребенок».

Материал и методы исследования. В обследование включено 32 ребенка в возрасте от 2 до 16 лет, страдающих частыми респираторными заболеваниями. Симптомы острого респираторного заболевания (чихание, ринорея, заложенность носа, кашель, повышенная температура и т.д.) регистрировались у 12 детей 6-7 раз в год, у 20 – ежемесячно. Всем детям проводилась специфическая аллергологическая диагностика (аллергологический анамнез, кожное тестирование, элиминационные и провокационные тесты, определение общего IgE). Выделено 2 группы обследованных детей: I (n=26) – не имеющие клинических признаков аллергии и II (n=6) – имеющие кожные проявления аллергии.

Полученные результаты. Кожное тестирование выявило в 100% случаев повышенную чувствительность к пищевым аллергенам, причем, в 90% случаев сенсибилизация была слабо положительной. В структуре этиологических факторов I группы определены: в 81% случаев куриное яйцо, в 54% – пищевые злаки (ячневая, гречневая, овсяная крупы), в 50% – коровье молоко и пшеничная мука, в 46% – курица, в 42% – рыба, в 38% – цитрусовые, в 19% – говядина. Причем, у 46% детей отмечалась сенсибилизация к 4 и более продуктам, у 31% – к 3-4, у 23% – к 1-2 продуктам. В структуре этиологических факторов II группы определены: в 100% случаев – куриное яйцо, в 83% – коровье молоко, в 67% – курица, в 50% – говядина, пшеничная мука, рыба, цитрусовые, в 33% – пищевые злаки. У всех обследованных детей данной группы регистрировалась поливалентная сенсибилизация: в 83% – к 4 и более продуктам и в 17% случаев – к 3-4 продуктам. Повышение уровня общего IgE в сыворотке крови отмечалось у 24% обследованных детей, и между I и II группами не было выявлено достоверных различий. При проведении элиминационных и провокационных тестов пищевая аллергия была подтверждена у 79% обследованных детей. Чаще всего это была аллергия на куриное яйцо – 82%, коровье молоко – 73% и пшеничную муку – 55% случаев. Значительно реже обострение возникало при употреблении овощей, фруктов – 14% и рыбы – 9% случаев. Клинической особенностью «пищевых» респираторных аллергозов является в 72% случаев круглогодичное течение воспалительного процесса. В 71% случаев преобладало постепенное начало заболевания: появление ринореи, заложенности носа и спустя 10-24 часа – кашля. Причем, у 52% больных ринорея сменялась стойкой заложенностью носа в течение первых суток болезни. Симптомы общей интоксикации отмечались лишь у 34% больных, а у 41% – отсутствовали. Установлено, что у 64% больных отмечалась длительность клинической симптоматики свыше трех недель, а также неэффективность традиционного лечения острого респираторного заболевания. Особенностью кашля являлось преобладание его круглосуточного течения – в 45% или ночные часы – в 30% случаев, а также сохранение у половины больных непродуктивного характера на протяжении всего периода болезни.

Таким образом, клинические проявления пищевой аллергии могут протекать под «маской» респираторных заболеваний. Полученные данные позволяют рекомендовать часто болеющим детям проведение специфической аллергологической диагностики с целью своевременной диагностики пищевой аллергии.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ В СТРУКТУРЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ХАКАСИИ

Борисова И.В., Смирнова С.В.

*Городская детская больница, Абакан,
ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск*

В последние десятилетия аллергологическая патология является одной из актуальных проблем современной педиатрии, так как отмечается не только увеличение распространенности аллергических заболеваний, но и утяжеление их течения. Наиболее существенными факторами риска развития аллергии в детском возрасте считаются: высокая антигенная нагрузка, искусственное вскармливание, активное и пассивное курение, изменение характера питания. В раннем детском возрасте часто отмечается пищевая аллергия. Кроме того, на фоне уже возникшей пищевой аллергии нередко наблюдается расширение спектра сенсибилизации к другим группам неинфекционных аллергенов (пыль, пыльца, лекарственные препараты и т.д.) в результате нарушения барьерной функции кожи и слизистых оболочек, либо за счет перекрестно реагирующих, общих антигенных детерминант.

Цель исследования. Определить частоту пищевой сенсибилизации в общей структуре аллергологической патологии у детей республики Хакасия.

Материал и методы исследования. Обследовано 304 ребенка в возрасте от 1 года до 18 лет, страдающих различными аллергическими заболеваниями. Выделены три группы клинических проявлений аллергии: респираторные (бронхиальная астма, риносинусит, трахеит, n=149), кожные (атопический дерматит, строфулюс, крапивница, n=128) и сочетанные (дерматореспираторные, n=27). В диагностике аллергических заболеваний использованы классические клинические и специфические аллергологические (аллергологический анамнез, кожное тестирование с пищевыми, пыльцевыми, бытовыми, грибковыми, эпидермальными аллергенами, элиминационные и провокационные тесты с пищевыми аллергенами) методы.

Полученные результаты. Исследования показали, что в общей обследованной популяции, чаще всего аллергией страдают дети старшего возраста (42% случаев), несколько реже – дети с 1 года до 3 лет (33%) и в возрастной группе от 3 до 7 лет (25%). Структура нозологических форм аллергических болезней в зависимости от возраста также имеет свои особенности. Так, у детей с 1 года до 3 лет в 69% случаев отмечаются кожные проявления аллергии и лишь в 22% случаев регистрируются респираторные проявления. С увеличением возраста ребенка, постепенно увеличивается и доля респираторной аллергии. Так, в

группе детей от 3 до 7 лет на долю респираторных проявлений аллергии приходится 54%, а у детей старше 7 лет – 60%. Частота же кожных проявлений аллергии у детей старшего возраста, хотя и меньше, чем у детей раннего возраста, но все-таки продолжает сохраняться у каждого третьего ребенка. В общей группе обследованных детей, страдающих аллергией, определена следующая структура этиологических факторов: пыльцевые аллергены – в 87%, пищевые – в 69%, клещи домашней пыли и домашняя пыль – в 65%, плесневые грибки – в 63%, дрожжевые грибки (*Candida*) – в 50%. Причем, у детей до 3 лет доминирует пищевая сенсибилизация – в 76% случаев, в сравнении с сенсибилизацией к домашней пыли – в 57% и к пыльце – в 54%. Отмечено, что у детей старше 3 лет пищевая аллергия встречается реже (52% случаев), но возрастает частота сенсибилизации к ингаляционным аллергенам: к пыльце – 87%, к домашней пыли – 57%. Показано, что у большинства обследованных детей (78% случаев) определяется поливалентная сенсибилизация, которая чаще наблюдается при респираторных формах аллергии (92%) по сравнению с кожными проявлениями (43%).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что пищевая аллергия является «стартовой сенсибилизацией», на фоне которой с возрастом увеличивается частота сенсибилизации к ингаляционным аллергенам. Поэтому, своевременная диагностика и лечение пищевой аллергии имеет профилактическое значение как с целью предупреждения расширения спектра сенсибилизации, так и прогрессирования клинических проявлений аллергии.

ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ДИНАМИКУ СИМПТОМОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Борисова И.В., Смирнова С.В.

*Городская детская больница, Абакан,
ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск*

У детей, особенно раннего возраста, часто наблюдаются патологические процессы со стороны респираторного тракта. Пищевые аллергены могут быть непосредственной и единственной причиной аллергического поражения органов дыхания. Кроме того, пищевая аллергия нередко является «стартовой сенсибилизацией», на фоне которой с возрастом увеличивается частота сенсибилизации к ингаляционным аллергенам. Несвоевременная диагностика пищевой аллергии и не проведение элиминационных мероприятий приводит к прогрессированию респираторной аллергии связанному как с расширением спектра сенсибилизации, так и с расширением «шоковых» территорий развития аллергических реакций.

Цель исследования. Определить влияние пищевой аллергии на динамику симптомов у часто болеющих детей.

Материал и методы исследования. Обследовано 32 ребенка, страдающих (по данным анамнеза) частыми респираторными заболеваниями. Возраст больных – от 2 до 16 лет, из них 76% – дети дошкольного

возраста и 24% – дети старше 7 лет. Диагноз пищевой аллергии ставился на основании комплексного клинико-лабораторного обследования больных с учетом данных аллергологического анамнеза, результатов кожного тестирования, элиминационных и провокационных проб, определения в сыворотке крови общего IgE. При установлении причинно-значимых аллергенов назначали индивидуальные элиминационные диеты, эффективность которых оценивалась по динамике клинических проявлений аллергии и общего состояния ребенка. Продолжительность наблюдения за больными в ходе элиминационной диетотерапии составила от 6 до 12 месяцев.

Полученные результаты. Симптомы острого респираторного заболевания (чихание, ринорея, заложенность носа, кашель, повышенная температура и т.д.) отмечались у 63% больных ежемесячно, у 37% – от 6 до 7 раз в год. Длительность заболевания: до 1 года – у 5 больных (17%), от 1 года до 3 лет – у 11 (38%), свыше 3 лет – у 13 (45%). Кожное тестирование выявило у всех детей повышенную чувствительность к пищевым аллергенам, причем в подавляющем большинстве случаев (90%) сенсibilизация была слабо положительной. В структуре этиологических факторов определены: куриное яйцо – в 80%, коровье молоко – в 62%, курица – в 56%, пищевые злаки (пшеничная мука, крупы – ячневая, овсяная, гречневая) – в 50%, рыба – в 49%, цитрусовые – в 44% случаев. Поливалентная сенсibilизация (к 4 и более продуктам) отмечалась у 60% больных. Повышение уровня общего IgE в сыворотке крови регистрировалось лишь у 24% детей. При проведении элиминационных и провокационных тестов пищевая аллергия была выявлена у 79% обследованных детей. Обострение респираторных симптомов вызывало в 82% случаев употребление куриного яйца, в 64% – коровьего молока, в 55% – пшеничной муки, в 14% – овощей, фруктов и в 9% – рыбы. Данной группе детей была назначена этиотропная терапия (индивидуальные элиминационные диеты) и, в зависимости от тяжести состояния, ингаляционная противовоспалительная терапия (интал, тайлед). Период проведения элиминационной диетотерапии составил, в подавляющем большинстве случаев 6 месяцев, и лишь в 9% – 12 месяцев. Положительная динамика клинических проявлений в ходе диетотерапии отмечена у всех наблюдаемых детей, причем у 60% больных достигнута полная ремиссия заболевания (отсутствие обострений в течение года). У 40% больных отмечалось уменьшение числа обострений до 2-3 раз в год.

Таким образом, пищевая аллергия часто является непосредственной причиной поражения органов дыхания у часто болеющих детей (в 79% случаев). Своевременная диагностика и проведенная этиотропная терапия в большинстве случаев приводит к стабилизации аллергического процесса.

ЭКСПРЕССИЯ ПРОАПОПТОЗНОГО ФАКТОРА Bcl-X_s В ЭПИТЕЛИИ БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА

Боронихина Т.В.

Московская медицинская академия

им. И. М. Сеченова,

Москва

Исследовали бульбоуретральные железы (БУЖ), изъятые при аутопсии мужчин различного возраста (от грудного до старческого), погибших от случайных причин. Экспрессию проапоптозного белка Bcl-x_s в эпителии желез определяли иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител.

Экспрессия Bcl-x_s была выявлена в паренхиме БУЖ мужчин всех возрастных групп. Продукт иммуногистохимической реакции обнаруживался в цитоплазме эпителиальных клеток, что соответствует принадлежности Bcl-x_s к митохондриальной ветви апоптоза. Преимущественно окрашивались клетки эпителия, выстилающего протоки желез. В концевых отделах продукт реакции определялся лишь в части glandулоцитов, интенсивность реакции в них была более слабой и характеризовалась гетерогенностью. У мужчин различных возрастных групп не выявлено отличий в характере реакции протоковых эпителиоцитов, тогда как в концевых отделах число положительно реагирующих клеток и интенсивность их окрашивания изменялись. У мальчиков грудного возраста обнаруживалось около 20% слабо окрашенных glandулоцитов. В железах детей в возрасте от 1 до 7 лет число секреторных клеток, экспрессирующих Bcl-x_s, возрастало вдвое, интенсивность реакции в них увеличивалась. В препубертатный период и у подростков количество позитивно реагирующих клеток в концевых отделах БУЖ прогрессивно уменьшалось и становилось минимальным (7,67%) у юношей, при этом большинство клеток были слабо окрашенными. У мужчин в первом и втором периодах зрелости, в пожилом возрасте количество glandулоцитов БУЖ, экспрессирующих Bcl-x_s, последовательно увеличивалось, достигая наибольших значений в старческом возрасте (61,13%). Одновременно регистрировалось усиление окрашивания позитивно реагирующих клеток.

Полученные результаты позволяют считать экспрессию Bcl-x_s характерным признаком фенотипа эпителиоцитов протоковой системы БУЖ. Фенотип клеток концевых отделов желез характеризуется слабой и редкой экспрессией Bcl-x_s. Выявленные возрастные изменения экспрессии Bcl-x_s могут рассматриваться как показатели интенсивности апоптоза glandулоцитов БУЖ, динамика которого зависит от уровня андрогенизации мужского организма в различные периоды постнатального онтогенеза.

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К УКРЕПЛЕНИЮ
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ ДЕТСКИЙ
САД-НАЧАЛЬНАЯ ШКОЛА**

Быков Е.В., Лапшин М.С.,

Чипышев А.В., Ерохина С.Н., Пузырева О.Е.

*Южно-Уральский государственный университет,
детский сад №34 «Садко»,
Челябинск*

Дошкольный возраст – период, когда формируется личность человека, закладываются основы физического здоровья. Значительное число детей оказываются слабо подготовленными как физически, так и интеллектуально к занятиям в школе. Данная проблема далека от разрешения несмотря на многочисленные исследования и программы. В этой связи нами рассматриваются возможности интеграции западных и восточных, «традиционных» и «нетрадиционных» оздоровительных технологий в комплексе с образовательными. Интерес представляет трансляция программ, предлагаемых в дошкольном учреждении, в образовательный и оздоровительный процесс в начальных классах.

Основным компонентом наших программ является широкое использование поведенческих методов коррекции здоровья. Помимо занятий физической культурой дополнительно проводятся занятия легкой атлетикой и ритмической гимнастики с детьми старшего дошкольного возраста при наличии у ребенка способностей к данному виду деятельности и желания родителей. Большое внимание уделяется хореографии, танцевальной ритмике, в последнее время приобрели популярность занятия футболом, в итоге – участие и победа в соревнованиях среди детских садов на приз газеты «Челябинск спортивный».

В ДОУ введены формы работы с детьми по развитию движений и по оздоровлению: оздоровительный час – ежедневно, «День здоровья» проводится один раз в месяц, «Каникулы» – два раза в год. В Оздоровительный час включается постепенный подъем детей с использованием гимнастики пробуждения, закаливающие процедуры, точечный массаж по Уманской. В течение последних трех лет введено планомерное обучение детей элементам поверхностной рефлексотерапии с использованием программы РЕДОКС с элементами суджок (иппликаторы для профилактики нарушений осанки и плоскостопия, повышения общей неспецифической резистентности организма, массажные кольца для кистей, массажные валики). Разработаны «сквозные» программы по ушу, охватывающие детей старшей и подготовительной групп и далее учащихся начальной школы. В данный комплекс эти методики вошли не только для профилактики и лечения заболеваний, но и как способ постижения основных законов жизни, устанавливающих связь между классической западной наукой и знаниями, накопленными с древнейших времен медициной Востока. Отличие этих методов оздоровления в их высокой эффективности, абсолютной безопасности, универсальности, доступности и простоте. Изучение этого метода также дает детям определенный урок – урок независимости духа, поиска самостоятельного избавления от болезней.

Результатом работы являются улучшение показателей физического развития, степени развития физических качеств (массы тела, окружности грудной клетки, силы мышц спины, живота, рук) и функционального состояния кардиореспираторной системы к концу учебного года по сравнению с началом; видна четкая тенденция к улучшению состояния опорно-двигательного аппарата, повышению остроты зрения, устранению признаков вегетативных отклонений и нарушений практически у всех детей. Пролонгирование занятий после окончания детского сада (в соответствии с нашими рекомендациями) в период обучения в начальной школе позволяет не только избежать прогрессирования отклонений в состоянии здоровья, но и добиваться дальнейшей положительной динамики.

**РЕАКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ
ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА
НА ПРОЦЕДУРУ ВАКУУМНОГО МАССАЖА**

Быков Е.В., Егоров М.В.,

Камалетдинов В.Л.*, Чипышев А.В.

*Южно-Уральский государственный университет,
школа-интернат №1*,
Челябинск*

Спектр реабилитационных воздействий, предлагаемых для коррекции различных нарушений опорно-двигательного аппарата, постоянно расширяется. Большое значение при этом имеет выбор оптимального сочетания методов лечения. В этой связи представляет интерес оценка воздействия на организм как отдельных методик, так и их совместного использования в целях получения максимального положительного эффекта и отказа от нерациональных комбинаций. Нами проведено изучение влияния отдельной процедуры вакуумного массажа на показатели гемодинамики детей 13-14 лет с нарушениями осанки и сколиозом 1-й степени. Исследование проведено методом импедансной реографии, велась запись на протяжении 500 последовательных кардиоциклов, что позволило осуществить спектральный анализ 5 показателей гемодинамики для уточнения механизмов их регуляции.

Согласно полученных нами результатов, наибольшие сдвиги абсолютных показателей имели величины среднединамического давления (повышение на 25%), в то время как показатели сердечной деятельности (ЧСС, ударный объем и фракция выброса) не изменились. Имела место тенденция к снижению величины периферического кровотока по показателю амплитуды револвны большого пальца ноги (АРП), что могло обусловить повышение периферического сосудистого сопротивления и рост артериального давления. Следовательно, реакция на процедуру вакуумного массажа носила преимущественно «сосудистый» характер. При анализе спектра колебаний ударного объема, фракции выброса и артериального давления выявлена четкая картина существенного роста влияний симпатического отдела вегетативной нервной системы, что вполне закономерно. Колебания спектральных характеристик ЧСС при сравнении до и

после процедуры оказались малозначимыми, а в спектре АРП несколько выросло влияние гуморальных факторов и снизилась (с 11% до 7%) значимость симпатических нервных влияний. Таким образом, влияние однократной процедуры вакуумного массажа не вызывает существенных изменений сердечной деятельности, влияя в основном на периферический кровоток и показатели артериального давления, но в то же время, происходит перераспределение степени значимости отдельных механизмов регуляции показателей центральной и периферической гемодинамики.

ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ ФОРМ ДОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Васильева О.А., Забродин В.А.

*Смоленская государственная медицинская академия,
Смоленск*

Объективные критерии оценки нормы внутренних органов отвечают запросам современной морфологии. Соматотипирование органов вытесняет формализованную анатомию, основанную на визуальных наблюдениях. Щитовидная железа привлекает к себе внимание морфологов в связи с неуклонным ростом патологии этого органа, являющегося маркером экологического неблагополучия. Заболевания щитовидной железы более характерны для женского организма. Логично полагать, что и строение этого органа должно иметь половые различия. Однако данный вопрос является спорным ввиду того, что целый ряд исследователей не находят достоверных половых различий в строении щитовидной железы.

Целью настоящего исследования явилось выявление половых различий строения щитовидной железы человека по форме ее долей. Материалом для исследования явился секционный судебно-медицинский материал - щитовидные железы от 95 женщин и 106 мужчин в возрасте от 15 до 90 лет. После препаровки и описания наружного строения органа измерялись линейные параметры его долей, которые и послужили основой для выявления пропорционных показателей формы на основании 402 изученных долей. Фронтальная форма долей щитовидной железы определялась по как отношению ширины к длине доли, горизонтальная форма определялась как отношение толщины к ширине. Критерием выявления границ форм явился стандарт, определенный по величине среднеарифметической формы и ее среднему квадратичному отклонению. Нами выделены: длинная, средняя, короткая фронтальная формы и округлая, эллипсоидная, уплощенная горизонтальная формы.

Результаты исследования показали, что медианные формы долей щитовидной железы во фронтальной и горизонтальной плоскости (средняя и эллипсоидная) встречаются одинаково часто как у мужчин, так и у женщин в пределах 60-61,5%. Длинная фронтальная форма долей у женщин встречается в 1,14 раза чаще, чем у мужчин. В то же время короткая фронтальная форма у мужчин встречается в 1,12 раза чаще, чем у женщин. Анализ горизонтальной формы долей щитовидной железы показал, что у женщин уплощенная форма встречается в 1,36 раза чаще, чем

у мужчин. В свою очередь округлая форма долей у мужчин встречается в 1,52 раза чаще, чем у женщин. Проводя детальный анализ изменения форм каждой из долей щитовидной железы, можно отметить, что в левой доле органа, как у мужчин, так и у женщин данные соотношения выявляются более отчетливо.

На основании проведенного анализа форм долей щитовидной железы можно сделать вывод о том, что доли щитовидной железы у женщин являются более длинными и уплощенными, в свою очередь у мужчин - более короткими и округлыми.

ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТА У СОБАК

Васильева В.А., Прохорова Е.В.,

Куликова Н.Н., Небайкина Л.А.

*Мордовский госуниверситет,
Саранск*

Миокардиты представляют собой поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы, воздействия инфекции, паразитарной инвазии, химических или физических факторов, а так же возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Высокая клиническая значимость данной патологии обусловлена высокой заболеваемостью. Для клинической картины миокардита наиболее характерна прогрессирующая сердечная недостаточность, преимущественно по малому кругу кровообращения. В диагностическом аспекте одним из наиболее актуальных методов исследования на сегодняшний день является электрокардиография (ЭКГ).

В последние годы появились метаболические препараты, способные воздействовать на первичные звенья патогенеза, такие как активация перекисного окисления липидов, метаболический ацидоз, дефицит энергопродукции. Именно к таким препаратам относится предуктал (триметазидин).

В исследование было включено 8 собак (5 кобелей и 3 суки) служебных пород в возрасте от 5 месяцев до 8 лет. Диагноз «миокардит» ставили на основании анализа клинико-лабораторной картины и изменений ЭКГ. При проведении биохимических анализов у всех животных показатели АЛТ и АСТ превышали условную норму в 1,21-1,78 раза (в среднем 1,56±0,23). У всех собак наблюдали выраженную одышку, резко угнетенное состояние, снижение активности. При изучении ЭКГ у 3 животных имела место - тахикардия, у 2 - атриовентрикулярная блокада II степени, у 3 - желудочковая экстрасистолия по типу би-геминии. У всех животных наблюдали инверсию зубца Т в одном или нескольких отведениях.

Все животные, включенные в исследование получали терапию, традиционную для данного заболевания: сердечные гликозиды, мочегонные вазодилататоры, противоаритмические препараты и антибиотики в различных комбинациях. Параллельно традиционной терапии собаки получали предуктал в дозах, рекомендуемых в кардиологической практике (по 1-2 таблетки 3 раза в день на 50 кг массы тела) в течение 30 дней.

На фоне проводимой терапии 1 животное погибло (8-летняя сука) на фоне нарастающей клиники парепареза. У остальных 5 кобелей и 2 сук наблюдали улучшение в течение 1,5-2 месяцев, что сопровождалось нормализацией гемодинамики, биохимических показателей и ЭКГ-картины в виде исчезновения нарушений ритма и реверсии зубца Т. В последующем 7 выживших собаки получали предуктал профилактически в осенне-весенний период в течение 2 лет.

Проведенное исследование позволяет предположить, что подключение к традиционной терапии миокардита собак нового препарата предуктала позитивно влияет на клиническое течение и способствует нормализации ЭКГ-картины. Это, вероятно, можно отнести на счет эффекта быстреего восстановления энергетического потенциала, в частности АТФ и фосфокреатинина у животных, получавших предуктал, ранее описанного группой профессора Рендел.

РАЗРАБОТКА СОСТАВА И БИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ БАД К ПИЩЕ, СОДЕРЖАЩЕЙ «МОРСКОЙ КАЛЬЦИЙ»

Власова С.А., Степанова Э.Ф., Сампиев А.М.
Кубанский государственный
медицинский университет, Краснодар,
Пятигорская государственная
фармацевтическая академия, Пятигорск

Нами был разработан состав и технология БАД к пище на основе морского кальция и сиропа калины. В процессе разработки состава нами были использованы такие добавки, как премикс, в который входила смесь витаминов с преобладанием витамина Д₃. И параллельно с морским кальцием был исследован кальций карбонат с теми же добавками.

Кальций играет многогранную роль в жизнедеятельности организма: участвует в передаче нервных импульсов, в поддержании тонуса скелетной и гладкой мускулатуры, функционировании миокарда, в процессах свертывания крови и др. физиологических процессах. В связи с этим препараты, содержащие соли кальция, находят применение в разных областях медицины.

Учитывая тот обоснованный интерес, который в настоящее время проявляют ученые и производственники к солям кальция, в качестве объекта исследования нами был выбран один из «технологических вариантов» кальция карбоната – морской кальций, который получается как побочный продукт при переработке раковин моллюсков и гребешков.

В состав морского кальция входят микро- и макроэлементы, такие как медь, цинк, стронций, фосфор, марганец, никель, титан, железо, натрий, магний, алюминий, кремний. Микроэлементы необходимы организму, поскольку входят, как правило, в состав простетической группы многих ферментов. Микро- и макроэлементный состав определяли методом атомно-адсорбционной спектроскопии на приборе ДФС-8-1.

Основная технологическая схема состояла из следующих этапов:

- 1) получение сиропа калины – базовой части сиропа
- 2) введение в него морского кальция

Основные технологические особенности этих этапов заключались в создании стабильной гетерогенной системы-суспензии, подбор и введение в нее консервантов и стабилизаторов, а также биологическое обоснование состава с помощью скрининговых исследований на *Paramecium caudatum*, выращенной на среде Л.К. Лозина-Лозинского из особей, выделенных из естественных мест обитания. Исследования проводили способом микроскопии, путем визуальных из естественных мест обитания.

У парамеций, в отличие от других простейших, в каждой клетке присутствуют два ядра: микронуклеус, участвующий в половом размножении и макронуклеус, управляющий обменом веществ и ростом клетки. Таким образом, инфузории свойственно два типа размножения: бесполой – путем деления клетки на две равные части и половой – посредством слияния микронуклеусов 2-х инфузорий. При делении образуются крупные одинаковые клетки (150-290 мкм). Темп размножения делением составляет 2-3 генерации в сутки. Время тестирования составляет 3-7 суток. В качестве контроля служат интактные клетки инфузорий, выдержанные в среде Л.К. Лозина-Лозинского. Условия содержания парамеций одинаковые. Количество особей в одной капле (0,05 мл) 5-8, температура 20-26°C, рН растворов 6,2-7,2.

В процессе наблюдения за культурой клеток фиксировали число особей в одной капле и средний (преобладающий) размер клеток. Для подсчета числа инфузорий использовали гемоцитометрический способ (камера Горяева). Различия в концентрации живых парамеций в опытной и контрольной пробах, а также в их размере являлось критерием токсичности или экологически благоприятной среды для одноклеточного организма.

Анализ данных, показал, что вышеперечисленные испытуемые композиции в экологическом отношении благоприятны для парамеций, они стимулируют в сравнении с контролем темп размножения. Наиболее благоприятным является композиция с премиксом (вит. Д₃ и С) и сиропом калины.

Следующим этапом наших исследований было изучение протективной активности изучаемой системы-суспензии по отношению к клеточным ядам: спирту этиловому и водорода пероксиду, которые создают по данным литературы патологическую модель повреждения мембраны клетки. Этиловый спирт повреждает белковую часть биомембраны, пероксид водорода инициирует ПОЛ мембраны.

Таким образом наиболее перспективной для изучения можно признать композицию премикс и сироп калины, которая обладает умеренной протективной активностью, стимулирующей размножение парамеций, которые являются по многим параметрам схожими с клетками человеческого организма.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ЛОБНЫХ ПАЗУХ ПОСЛЕ ИХ ВСКРЫТИЯ

Волков А.Г.
Ростов-на-Дону

Восстановление структур и физиологии лобных пазух после их экстраназального вскрытия - сложная многокомпонентная и многоэтапная проблема.

После санации пазухи необходимо решить крупные задачи послеоперационного периода для сохранения (или восстановления) их нарушенной физиологии и анатомии:

- обеспечение дренажа содержимого и аэрации пазухи за счет длительного функционирования лобно-носового соустья;
- восстановление костных структур оперируемой пазухи и близлежащих образований.

Сохранять ли естественный лобно-носовой канал или накладывать искусственное соустье для восстановления (или сохранения) длительно функционирующего дренажа пазухи? Во многом решение этой задачи зависит от объёма разрушенных структур пазухи травмой или опухолью, а самое главное - разрушения стенок лобно-носового канала. Важным моментом также является локализация разреза мягких тканей и место трепанации лицевой или орбитальной стенок, когда определяются пути экстраназального формирования лобно-носового соустья. При осложнениях фронтитов, травматических повреждениях, удалении доброкачественных опухолей мы вскрываем лобную пазуху преимущественно через лицевую стенку, а соустье формируем эндоназальным путем. Массивные разрушения стенок лобно-носового канала вызывают необходимость для полноценного сообщения лобной пазухи с полостью носа применять собственную методику формирования соустья введением в него комбинированной дренажной трубки, состоящей из тканевого компонента и термопластического трубчатого проводника (А.Г. Волков, Н.А. Захарова, 2000; Н.А. Захарова, 2005).

В дальнейшем задачи пластики зависят от объёма разрушений костных стенок пазухи. Очень важным их элементом является выбор материала для закрытия костных дефектов. В последнее время нередко используют: гидроксилалатит (J. F. Honig, H.A. Merten, 1993), «Углекон-М» (А.М. Еловиков, 2001), титановые сетки с биоситалловым напылением (Р.М. Николаев, 1999; И.К. Батрак, И.Я. Аристова, 2000). Каждый из этих материалов обладает определенными достоинствами и недостатками (А.Г. Волков, 2005). Мы, как и ряд клиницистов (В.Н. Горбачевский и соавт., 1990; J.M. Neigel, P.O. Ruzicka, 1996), отдаём предпочтение деминерализованным костным трансплантатам (ДКТ). Этот материал обладает ценными данными для формирования трансплантатов, активно стимулирует остеогенез, а в отдалённом послеоперационном периоде замещается аутокостью. Такого эффекта нельзя получить от использования каких-либо других материалов при устранении дефектов костных структур.

При изолированных разрушениях лицевой стенки замещение костного дефекта не представляет особых

трудностей, которые появляются при значительных комбинированных разрушениях лицевой и орбитальной стенок. В этих случаях к остаткам стенок пазухи или близлежащим костным структурам мы фиксируем шовным материалом несколько пластин из ДКТ, формируя лобную пазуху как цельное анатомическое образование. Одновременно проводим пластику стенок лобно-носового соустья, используя как фрагменты ДКТ, так и костную муку из них (А.Г. Волков, Н.А. Волкова, 1999; Н.А. Захарова, 2005).

Очень сложной задачей является закрытие дефектов в мозговой стенке лобной пазухи. В литературе можно встретить единичные работы на эту тему, причём авторы проводят пластику с использованием коронарного разреза мягких тканей (J.M. Bertran Mendizabal et al., 1998). При небольшом дефекте кости мы закрываем его равным несколько большим по площади фрагментом ДКТ, при значительном – используем вводимый на тампонах нативный куриный яичный белок до формирования грануляционной ткани и элементов костной мозоли в местах стыка равно по форме и площади фрагмента ДКТ и остатков мозговой стенки (А.Г. Волков, 2000, 2001, 2003). Если костный дефект имеет сложную конфигурацию и значительную протяжённость, то применяем специальную технику закрытия, а в качестве трансплантата также используем ДКТ.

Наиболее тяжелой и трудно решаемой проблемой представляется формирование лобной пазухи при тотальном разрушении ее стенок как цельного анатомического и функционирующего образования. Разрушение всех стенок пазухи чаще всего происходит при наличии очень крупных остеомиелитов или тяжелой травмы. При этом повреждаются и структуры лобно-носового канала. В этих сложных случаях, после тщательного анализа всех параметров послеоперационной ситуации, мы используем комбинацию материалов и приёмов, представленных в данной работе.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ТИПЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Воронина Л.П., Полунина О.С.,
Яценко М.К., Панцулая Г.Е., Уклистая Т.А.
*Астраханская государственная
медицинская академия,
Городская клиническая больница №2,
Астрахань*

При бронхиальной астме система микроциркуляции подвергается существенным изменениям. Исследованиями зарубежных и отечественных авторов убедительно доказано, что у больных с бронхиальной астмой микроциркуляторные расстройства выявляются еще при отсутствии клинических и инструментальных признаков нарушения легочно-сердечной гемодинамики и являются предикторами тяжелых осложнений.

Целью нашего исследования было установить клиничко-диагностическое значение исследований гемодинамических типов микроциркуляции у больных

бронхиальной астмой в зависимости от тяжести течения заболевания.

В условиях терапевтических стационаров г. Астрахани (ОКБ № 1 и ГКБ №2) было обследовано 46 пациентов с бронхиальной астмой. Группа контроля состояла из 32 соматически здоровых жителей г. Астрахани. Состояние кожной микроциркуляции исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛАКК-01, НПП «Лазма»).

У больных БА легкого течения выявлялся гиперемический ГДТ – у 15 человек (53,6%), нормоциркуляторный тип – у 10 человек (35,7%), а у 3 человек был диагностирован спастический ГДТ (10,7%). После проведенного лечения преобладающим ГДТ был нормоциркуляторный – 22 человека (78,6%). Удельный вес гиперемического типа снизился до 14,3% (4 человека), а спастический ГДТ до 7,1% случаев.

У больных БА среднетяжелого течения гиперемический ГДТ выявлялся достаточно часто – в 36,8% случаев. Удельный вес нормоциркуляторного ГДТ был ниже, чем при легком течении БА, он определялся у 8 человек (21,1%), застойный ГДТ был диагностирован у 5 человек (13,2%), спастический – у 3 пациентов (7,9%), стазический – у 1 больного (2,6%). У части пациентов наблюдалось сочетание нескольких гемодинамических типов. Эти случаи были отнесены нами к смешанному типу.

У пациентов с тяжелым течением БА гиперемический ГДТ выявлялся у 9 человек (24,2%), спастический у 3 человек (9,1%). С одинаковой частотой определялись застойный и спастико-стазический ГДТ – 36,4% случаев, стазический и смешанный ГДТ – у 5 человек (15,2%). Нормоциркуляторный ГДТ у больных этой группы не диагностировался. После проведенного лечения структура гемодинамических типов у больных БА тяжелого течения практически не изменялась. При тяжелом течении БА гиперемический ГДТ хотя и встречался несколько чаще других, но в общей структуре ГДТ не преобладал. Возможно, это связано с недостаточной активацией или истощением компенсаторных механизмов у пациентов данной группы. Это, по нашему мнению, указывает на то, что при тяжелом течении БА микроциркуляторное русло утрачивает свою лабильность, способность активно и быстро реагировать на изменение внутренней среды организма.

Таким образом, у больных БА легкой степени тяжести преобладал гиперемический тип микроциркуляции. При БА среднетяжелого течения гиперемический тип преобладал над другими, но значительна была и доля ГДТ со снижением тканевой перфузии. Эта гипотеза подтверждалась тем, что после лечения у пациентов данной группы частота выявления гиперемического ГДТ увеличивалась, а застойного, спастико-стазического и смешанного – уменьшалась.

Таким образом, установлена высокая информативная ценность исследования гемодинамических типов микроциркуляции у больных с бронхиальной астмой в оценке нарушений легочно-сердечной гемодинамики и прогнозировании её исхода.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ПОСТРОЕНИЯ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ НЕОТЕХНОЛОГИЙ

Высочин Ю.В., Денисенко Ю.П.

*Санкт-Петербургский государственный
университет, Санкт-Петербург,
Камский государственный институт
физической культуры, Набережные Челны*

На основе анализа огромного опыта спортивной физиологии и медицины и наших многолетних исследований нами была сформулирована энергетическая концепция здоровья, определены ведущие критерии здоровья, физиологические механизмы защиты здоровья и разработаны основные принципы построения новейших оздоровительных технологий (Высочин Ю.В., 2001; 2002).

Согласно "энергетической концепции", **здоровье - это состояние организма, обеспечивающее эффективный синтез и аккумуляцию биологической энергии, её рациональное (экономичное) расходование и быстрое восполнение в процессе жизнедеятельности.**

Эти же исследования убедили нас в необходимости рассматривать понятие "здоровье", прежде всего, с позиций современной физиологии и адаптологии. По мнению выдающихся отечественных (Сеченов И.М., Введенский Н.Е., Павлов И.П., Ухтомский А.А. и др.) и зарубежных (Бернар К., Селье Г. и др.) физиологов, адаптация является одним из самых фундаментальных качеств живой материи, которое присуще всем известным формам жизни.

В едином, непрерывном процессе адаптации выделяются две основные стадии или фазы. Первая из них - это срочные адаптационные реакции или первичные реакции, возникающие непосредственно в ответ на воздействие того или иного раздражителя и сопровождающиеся более или менее выраженными метаболическими и функциональными сдвигами. Быстро возникающие срочные адаптационные реакции - это реакции, для осуществления которых в организме имеются готовые вполне сформировавшиеся в процессе онтогенеза механизмы. Фактически их можно отнести к разряду реакций срочной мобилизации защиты организма от экстремальных воздействий окружающей среды.

Если для срочной адаптации характерны лишь функциональные сдвиги в ответ на действие того или иного раздражителя, то долговременная адаптация (вторая стадия) отличается существенными морфологическими перестройками различных тканей, органов и систем, которые обеспечивают расширение функциональных возможностей организма и повышение его устойчивости к неблагоприятным воздействиям окружающей среды.

Исходя из этого, нам представляется вполне обоснованным выделение **адаптируемости** (приспособляемости или способности к адаптации), определяемой, в свою очередь, мощностью физиологических механизмов срочной адаптации, в качестве **первого важнейшего объективного критерия формирования, развития и сохранения здоровья. Вторым объ-**

нов подтверждена в РИФ с коллекционными штаммами листерий.

Таким образом, диагноз листериоза может быть заподозрен или поставлен при достоверной разности титров антител в парных сыворотках больных с характерной клинической картиной (РА с цветным диагностикомом, РСК, НРИФ, РНАГ), при исследовании СМЖ (НРИФ, ПЦР, ИФА, бак. анализ, микроскопия) и бактериологическом исследовании методом обогащения с УИС.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Гладилина Е.Г., Ляпина Е.П., Шульдяков А.А.,
Мололкина О.Н., Решетников А.А., Таранова Ю.Н.
*Саратовский государственный
медицинский университет,
Саратов*

Особенностями бруцеллезной инфекции является сложный и многогранный характер патогенеза заболевания, частое развитие хронических рецидивирующих форм инфекции. Несмотря на длительный период изучения бруцеллеза до настоящего времени комплексных исследований, позволяющих оценить клинико-лабораторные параллели и взаимосвязи нарушений баланса перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, цитокинового профиля, а также маркеров эндотоксикоза при бруцеллезе не проводилось. Также далеки от своего разрешения вопросы объективизации критериев тяжести хронического бруцеллеза и прогноза рецидивов заболевания.

Целью настоящей работы было выявление взаимосвязей и взаимовлияний параметров цитокинового профиля, системы липопероксидации и маркеров синдрома эндогенной интоксикации у больных с различными формами хронической бруцеллезной инфекции и разработка объективных критериев прогнозирования течения хронического бруцеллеза. Для реализации поставленной цели проведено клинико-лабораторное обследование 80 больных хроническим бруцеллезом с поражением опорно-двигательного аппарата и комбинированной формой, которые были разделены на две группы в зависимости от стадии заболевания: обострение (40 человек) и ремиссия (40 человек). У всех пациентов определялись диеновые и триеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, активность супероксиддисмутазы, каталазы и витамин Е, IL-1 β , IL-4, TNF- α , средние молекулы, циркулирующие иммунные комплексы и С-реактивный белок. Оценивались корреляционные связи клинико-лабораторных показателей и проводился регрессионный анализ для определения возможностей прогнозирования рецидивов болезни.

Анализ результатов исследования позволил установить наличие корреляционных связей между системой липопероксидации, цитокиновым профилем и маркерами синдрома эндогенной интоксикации у больных хроническим бруцеллезом, в которых нашел свое отражение сложный и многокомпонентный характер патогенеза заболевания. Осуществленный ли-

нейный регрессионный анализ дал возможность составить уравнения прогноза, которые с вероятностью до 80% позволяли предсказывать развитие рецидива хронического бруцеллеза.

Таким образом, определение показателей липопероксидации, про- и противовоспалительных цитокинов, маркеров эндотоксикоза при бруцеллезе является перспективными дополнительными методами обследования больных, позволяющими повысить качество диагностического процесса, прогнозировать течение болезни и вероятность развития рецидивов.

ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Гладилина Е.Г., Шульдяков А.А., Мололкина О.Н.,
Ляпина Е.П., Бабиченко О.Е., Мажуга Ю.А.
*Саратовский государственный
медицинский университет,
Саратов*

Социально-экономическая значимость проблемы бруцеллеза определяется особенностями течения данной инфекции с частым развитием хронических рецидивирующих форм болезни и длительной потерей трудоспособности (в ряде случаев инвалидизацией), а также основным поражаемым контингентом - трудоспособное население в возрасте от 20 до 50 лет, что связано как с профессиональными факторами, так и социальными причинами. Несмотря на большое количество работ, посвященных бруцеллезной инфекции, целый ряд вопросов, касающихся патогенеза, клиники, диагностики и терапии современного бруцеллеза остаются открытыми.

В настоящее время перекисное окисление липидов (ПОЛ) рассматривается, как один из универсальных механизмов патогенеза при инфекционных заболеваниях, а показатели, отражающие сдвиги в ПОЛ являются ключевыми факторами, обуславливающими деструкцию мембран клеток. Течение бруцеллезной инфекции сопровождается изменением ряда отдельных параметров, характеризующих ПОЛ, однако комплексных исследований, позволяющих оценить клинико-лабораторные параллели и взаимосвязи изменений процессов липопероксидации со стадией заболевания при бруцеллезе, не проводилось. Нерешенной до настоящего времени остается проблема объективизации тяжести хронического бруцеллеза и прогноза рецидивов инфекции.

Целью данной работы была оценка состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантного статуса с учетом формы хронического бруцеллеза и разработка объективных критериев прогнозирования течения хронического бруцеллеза на основе комплексного клинико-лабораторного исследования. Для реализации поставленной цели проведено клинико-лабораторное обследование 80 больных хроническим бруцеллезом с поражением опорно-двигательного аппарата и комбинированной формой, которые были разделены на две группы в зависимости от стадии заболевания: обострение (40 человек) и ремиссия (40 человек). У всех пациентов определялись диеновые и

триеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, активность супероксиддисмутазы, каталазы и витамин Е. Оценивалось прогностическое значение параметров свободнорадикального окисления в отношении вероятности развития рецидива заболевания.

Анализ результатов исследования позволил установить, что у больных хроническим бруцеллезом развитие патологического процесса сопровождается значительным дисбалансом между процессами перекисного окисления липидов и антиоксидантным статусом, который коррелировал со стадией заболевания. Существенный регрессионный анализ с учетом определяемых показателей позволил выделить значимые критерии прогнозирования развития рецидива бруцеллеза у пациентов с различными формами инфекции.

С учетом полученных результатов в настоящее время для адекватной оценки состояния больного хроническим бруцеллезом необходимо комплексное обследование, включающее помимо традиционных клинических методов также изучение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантного статуса, которые позволяют объективно подходить к диагностике заболевания и определять вероятность рецидива.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Гладилина Е.Г., Шульдяков А.А., Ляпина Е.П., Молодкина О. Н., Еремин В.И., Хворостухина А.И.
*Саратовский государственный
медицинский университет,
Саратов*

Одним из наиболее часто встречающихся зоонозов является бруцеллезная инфекция, до 90% случаев которой в настоящее время в Российской Федерации регистрируются на территории Северо-Кавказского, Поволжского, Западного и Восточно-Сибирского регионов. Развитие патологического процесса при хроническом бруцеллезе характеризуется полиорганным поражением с вовлечением костно-суставной, сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной, эндокринной систем, половых желез. Цитокиновая система во многом определяет направление и характер развития инфекционного процесса вне зависимости от его происхождения. Колебания некоторых параметров цитокинового профиля у больных различными формами хронического бруцеллеза имеют по данным различных исследователей разнонаправленный и весьма динамичный характер. Вместе с тем, комплексных исследований, позволяющих оценить клинико-лабораторные параллели и взаимосвязи нарушений показателей цитокинового профиля со стадией заболевания, при бруцеллезе не проводилось. Также до настоящего времени далеки от своего разрешения вопросы объективизации критериев тяжести хронического бруцеллеза и прогноза рецидивов заболевания.

Целью настоящего исследования была оценка колебаний про- и противовоспалительных цитокинов у больных различными формами хронической бру-

целлезной инфекции и разработка объективных критериев прогнозирования течения хронического бруцеллеза.

Для реализации поставленной цели проведено клинико-лабораторное обследование 80 больных хроническим бруцеллезом с поражением опорно-двигательного аппарата и комбинированной формой, которые были разделены на две группы в зависимости стадии заболевания: ремиссия (40 человек) и обострение (40 человек). У всех пациентов определялись IL-1 β , IL-4, TNF- α в сыворотке крови с помощью иммуноферментных тест-систем. Также оценивалось прогностическое значение параметров цитокинового профиля в отношении вероятности развития рецидива заболевания.

При анализе полученных результатов установлено, что у больных хроническим бруцеллезом развитие патологического процесса сопровождается дисбалансом цитокинов в сыворотке крови со значительным повышением уровня провоспалительных цитокинов и менее выраженным увеличением содержания ИЛ-4, как противовоспалительного цитокина.

Проведенный линейный регрессионный анализ с учетом показателей цитокинового статуса больных хроническим бруцеллезом позволил выделить значимые критерии прогнозирования развития рецидива заболевания у пациентов с различными формами инфекции. По результатам регрессионного анализа были выведены уравнения для каждой из форм болезни.

Таким образом, адекватная оценка состояния больного хроническим бруцеллезом в современных условиях предполагает комплексное обследование, включающее в себя помимо традиционных клинических методов также исследования цитокинового статуса, которые позволяют объективизировать состояние больного с бруцеллезом, прогнозировать течение болезни и анализировать эффективность лечебных мероприятий.

СИНДРОМ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Гладилина Е.Г., Молодкина О.Н., Шульдяков А.А., Ляпина Е.П., Рябинин Н.В., Хворостухина А.И.
*Саратовский государственный
медицинский университет,
Саратов*

Распространение бруцеллеза на современном этапе связано с одной стороны с развивающимся частным животноводством, массовым бесконтрольным завозом крупного и мелкого рогатого скота из неблагополучных территорий России и стран СНГ, с другой стороны – со снижением реальных возможностей осуществлять учет и вакцинопрофилактику поголовья скота частного сектора, ослаблением эффективного санитарного надзора за реализацией продуктов животноводства.

Патогенез хронического бруцеллеза характеризуется сложным и многосистемным характером поражения с нарушениями в важнейших звеньях гомеостаза организма человека – иммунной системе, гемоста-

зе, реологии, микроциркуляции и т.д. Синдром эндогенной интоксикации и показатели, отражающие его развитие, являются одними из ключевых как в формировании патологического процесса при инфекционных заболеваниях, так и в качестве критериев оценки тяжести патологии, эффективности лечебных мероприятий, прогноза заболевания. Однако, комплексных исследований, позволяющих оценить клинико-лабораторные параллели и взаимосвязи изменений маркеров синдрома эндотоксикоза со стадией заболевания при бруцеллезе, не проводилось. Значительными до настоящего времени остаются трудности при объективизации тяжести хронического бруцеллеза и прогноза рецидивов заболевания.

Целью настоящего исследования была изучение маркеров синдрома эндогенной интоксикации с учетом формы и стадии хронического бруцеллеза и разработка объективных критериев прогнозирования течения хронического бруцеллеза на основе комплексного клинико-лабораторного исследования. Для реализации поставленной цели проведено клинико-лабораторное обследование 80 больных хроническим бруцеллезом с поражением опорно-двигательного аппарата и комбинированной формой, которые были разделены на две группы в зависимости от стадии заболевания: обострение (40 человек) и ремиссия (40 человек). У всех пациентов определялись средние молекулы, циркулирующие иммунные комплексы и С-реактивный белок. Также оценивалось прогностическое значение маркеров синдрома эндотоксикоза в отношении вероятности развития рецидива заболевания.

Анализ результатов работы позволил установить, что у больных хроническим бруцеллезом развитие патологического процесса сопровождается существенным увеличением показателей, отражающих эндотоксикоз, которые значительно увеличиваются при обострении заболевания. Осуществленный регрессионный анализ с учетом определяемых маркеров эндотоксикоза у больных хроническим бруцеллезом позволил выделить значимые критерии прогнозирования развития рецидива заболевания у пациентов с различными формами инфекции.

Следовательно, в настоящее время адекватная оценка состояния больного хроническим бруцеллезом подразумевает комплексное обследование, включающее в себя помимо традиционных клинических методов также изучение маркеров эндогенной интоксикации, которые позволяют объективизировать состояние больного с бруцеллезом и прогнозировать течение болезни.

**АЗИМУТАЛЬНАЯ ОРИЕНТАЦИЯ ОБЪЕКТОВ
НА ОСНОВЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
БИОЛОГИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА
ОРИЕНТИРОВАНИЯ, ДЕЙСТВУЮЩЕГО
В ЖИВОЙ ПРИРОДЕ**

Гладышев Г.Н., Дмитриев В.С.

*Томский политехнический университет,
Томск*

Механизм ориентирования, действующий в живой природе, основан на принципе волновой гравита-

ционно-инерциальной ориентации. Этот фундаментальный принцип ориентирования был обнаружен и научно обоснован автором открытия Швецовым Г.А. (ОТ-11885, 03.03.89 г.). В составе этого механизма у всех видов животных автономным образом действует универсальный механизм азимутальной ориентации. Он основан на взаимодействии волнообразного способа передвижения животных с вращающимся в направлении с запада на восток околоземным пространством, жестко связанным с Землей. В результате этого независимо от направления передвижения животного их телом, обладающим массой, формируется ориентирующая (компасная) сила периодического характера в истинном географическом направлении Восток-Запад. Она лежит в основе организации азимутальной ориентации животных. Обнаруженный физический принцип построения живого компаса и установленные закономерности его организации послужили основой в его инженерной реализации. Способ ориентирования на физическом принципе волновой гравитационно-инерциальной ориентации, закономерности, управляющие ее механизмами, а также устройство для технической реализации обнаруженного этого физического принципа ориентирования в околоземном пространстве (маятник Швецова) объекта любого класса базирования защищены автором научного открытия в Госкомизобретений в 1989 году.

Биологические системы ориентации превосходят большинство технических систем по точности конечных результатов, по миниатюрности, надежности и экономичности, что все чаще заставляет исследователей и разработчиков высокоточных технических систем наведения, работающих на дальних расстояниях (тысячи километров) в длительном режиме (часы, недели, месяцы), обращать внимание на проблему изучения механизмов пространственной ориентации мигрирующих птиц и других передвигающихся животных.

Результаты исследований пространственной ориентации живых организмов, основанные на использовании в качестве анализатора пространства всех известных органов чувств (зрение, слух, обоняние, осязание), не дают ответа о механизмах ориентирования мигрирующих птиц, отправляющихся впервые в дальний целенаправленный (инстинктивный) перелет без помощи родителей и взрослых опытных особей, перелетов птиц над океаном в сплошном тумане, над ледниковым однообразием Гренландии практически в безориентирной обстановке.

Одной из первых схем, используемых в технической реализации экспериментального образца волнового гравитационно-инерциального компаса на физическом принципе, действующем в животном мире, был использован маятник Швецова. Этому маятнику, обладающему свободой в передвижениях в любых направлениях в плоскости горизонта с плавающей вдоль вертикали точкой подвеса, придавалось периодическое движение вдоль вертикали места. Решение системы уравнений, без учета малых членов, описывающее динамику движения этой схемы, дает решение.

$x = \cos pt$ - 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 λ - ши-

рота места, Ω_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, Ω_3 – угловая скорость Земли, V_z – скорость движения пробного тела, λ - широта места, $2Z_m$ – размах вертикальных колебаний, ω - 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. Персистенция 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 β , TNF- α , IFN- γ и α -IFN методом ИФА.

В качестве этиотропной терапии использованы противовирусные средства: генноинженерный интерферон IFN- α (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 Excel 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.

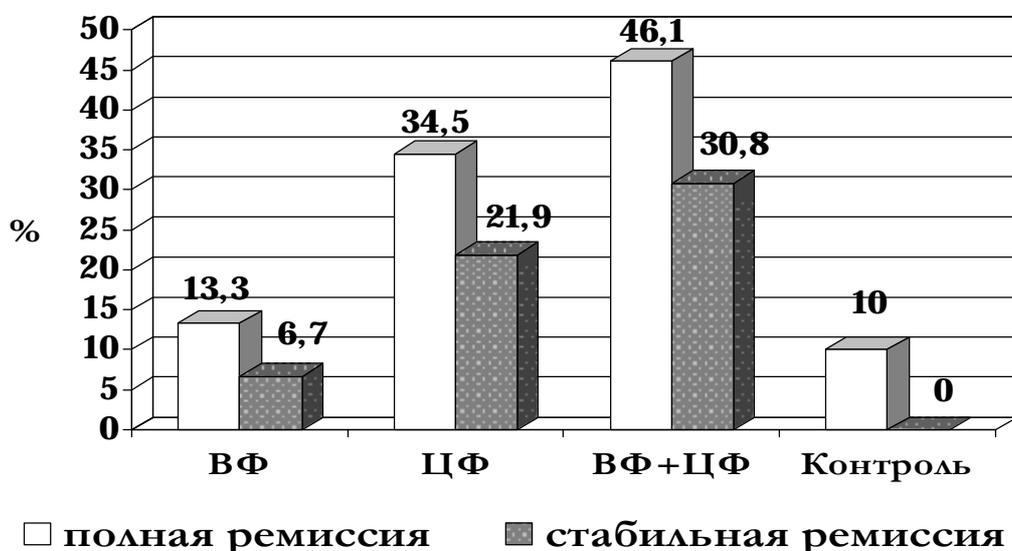


Рисунок 1. Эффективность препаратов Виферон и Циклоферон у детей с ХВГ В

Лечение детей, инфицированных от матерей HCV, сложный и мало изученный вопрос, по которому полностью отсутствуют какие-либо рекомендации. Применение циклоферона у больных с ХВГ С показало снижение уровня «вирусной нагрузки» у 70% детей. При уровне виремии до 900 тыс. МЕ/мл ее снижение было в 3-5 раз, а при уровне более 1млнМЕ/мл - в 1,7-1,9 раза. В контрольной группе снижение виремии отмечалось лишь у 20% в 1,4 раза.

Данные результаты послужили основанием для проведения комбинированной терапии больным ХВГ С (Виферон+Циклоферон). Однако полная ремиссия в этой группе была зарегистрирована лишь в 25,0±12,5%, а в течение года наблюдения она еще снизилась на 5,0%. Таким образом, результаты как моно-, так и комбинированной терапии Вифероном и Циклофероном при HCV-инфекции оказались менее успешными, чем при HBV-инфекции.

Критерием высокой эффективности интерферотерапии явился генотип HCV 3a. Отмечена существенная разница в частоте установления полной ремиссии у больных с генотипами 3a и 1b (90,0±9,4%, против 26,7±11,4, $p < 0,05$). Данные, полученные нами при лечении детей с генотипом HCV 1b комбинацией 2-х препаратов (Интераль+Циклоферон) дали весьма обнадеживающие результаты – исчезновение РНК через 6 месяцев от начала лечения в 62,5±15,3% случаев. Сочетание препаратов Интераль и Циклоферон улучшало переносимость Интераля.

Используемые препараты оказывали влияние на иммунную систему больного. Положительный клинический эффект сопровождался активацией синтеза *in vivo* IL-1 β и IFN- γ и существенным сдвигом баланса цитокинов Th1/Th2 в сторону Th1. Одновременная стимуляция Th1 и Th2 с усилением синтеза IFN- γ и IL-4, очевидно, не создавала оптимального баланса Th1/Th2-ответов, необходимого для контроля репликации вирусов.

Влияние Циклоферона на продукцию цитокинов было более мягким. Циклоферон (при ХВГ В) способствовал снижению (в 4,4. раза) уровня TNF- α [(с

219±46 до 53±19 пг/мл)], повышению (более чем в 7 раз) IFN- γ [(с 13,4±2,7 до 95±17 пг/мл)], и уровня IFN- α . [(с 2,4±0,2 до 48±14 пг/мл)]. У больных ХВГ С курс Интераля и Циклоферона способствовал снижению исходно высоких уровней TNF- α и IL-1 β .

Доказанный мягкий иммуномодулирующий эффект циклоферона дает научное обоснование к его использованию в качестве одного из средств комбинированной терапии.

Использование препаратов Циклоферон у детей с ВГ В и Виферон у детей с ВГ С в первые месяцы жизни обеспечивает полную элиминацию вируса соответственно в 42,8% и 50,0-77,8% случаях. При лечении ХВГ В эффективными являются препараты Виферон+Циклоферон, позволяющие достигнуть полной ремиссии в 45,0-48,7% случаев.

При ХВГ С целесообразно назначение препарата Интераль и его комбинации с Циклофероном, способствующие установлению полной ремиссии в 48,5 и 62,5% случаев. Эффективность терапии повышается на 30-42% при назначении препаратов впервые 3 года, что обеспечивает стабильную ремиссию в 60,0-71,4% случаев.

Применение Циклоферона в комбинации с препаратами INF- α позволяет снизить побочные эффекты последнего и улучшить его переносимость.

После курса противовирусных препаратов положительный эффект терапии связан с существенным усилением продукции IFN- γ и ростом соотношения IFN- γ /IL-4 в 2,5-6,5 раз. Показатели ряда цитокинов и Ig могут служить критериями прогноза эффективности терапии. Исходный иммунный статус детей с положительным эффектом препаратов имел отличительные особенности: значительно более высокие уровни в крови IL-1 β , TNF- α , IFN- γ , IL-4, низкое содержание IgA и, напротив, относительно высокое – IgE. У больных, не ответивших на терапию, отмечалась активация синтеза *in vivo* IL-4, TNF- α , общего IgE

При выявлении ВГ В и ВГ С показано раннее начало противовирусной терапии, определение схемы

лечения осуществляется с учетом возраста ребенка. У детей первого года жизни препаратами выбора могут быть Виферон и Циклоферон, а старше 2-х лет при ВГВ комбинация Виферон+Циклоферон, а при ВГС комбинация Интераль+Циклоферон.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Грицук А.Д., Городниченко Э.А.

*Смоленский государственный
педагогический университет,*

*Смоленский гуманитарный университет,
Смоленск*

Изучались возрастные особенности влияния напряженной мышечной деятельности на центральную гемодинамику юношей 18–22 лет. Использовались локальные статические нагрузки (СН) нарастающей мощности (15%-30%-45% от МПС), выполняемые до произвольного отказа через 5-минутные интервалы отдыха. У юношей всех возрастов наблюдалась системная реакция кровообращения на СН с постоянным увеличением всех видов АД, ЧСС, ДП, уменьшением УО по мере повышения мощности локальных нагрузок. Характерно, что реакция ДАД на все нагрузки во всех возрастах была выше, чем САД и АДср; наиболее значительные различия в реактивности имели место при 2-ой и 3-ей нагрузках. Уже на 1-ой минуте работы любой мощности реакция ЧСС носила достоверный характер. Это подчеркивает ведущую роль центрального контура регуляции в активации хронотропной функции миокарда. Изменение МОК носило недостоверный характер, его некоторое увеличение обеспечивалось исключительно приростом ЧСС. СН сопровождалась постоянным и достоверным ростом механической работы миокарда. Рабочие изменения УО не соответствовали метаболическим запросам организма, что проявлялось в послерабочей гиперфункции миокарда. Характерно, что с увеличением мощности нагрузки нарастал «долг по крови» и время его ликвидации во всех возрастах. После СН=15% ликвидация несоответствия между метаболическим запросом и рабочими изменениями УО происходила, в основном, к 5-ой минуте восстановления. После СН=30% и СН=45% ликвидация «долга по крови» занимала более 5 минут. К этой минуте восстановления «долг по крови» после СН=45% во всех возрастных группах находился в диапазоне от 32,81% до 35,14%. Эффективность адаптивных реакций ССС напрямую зависит от объема и интенсивности выполняемой работы. Во всех возрастах, по мере повышения мощности нагрузок, происходило снижение физической работоспособности. Так, у юношей 18 лет импульс силы (показатель работоспособности) снизился с $3533,97 \pm 277,14$ кг*с до $1405,05 \pm 65,21$ кг*с, в 19 лет – с $3853,92 \pm 214,26$ кг*с до $1778,25 \pm 139,51$ кг*с, в 20 лет – с $4335,33 \pm 244,39$ кг*с до $1676,90 \pm 108,90$ кг*с, в 21 год – с $4187,75 \pm 256,56$ кг*с до $1638,83 \pm 56,52$ кг*с, в 22 года – с $3427,40 \pm 247,86$ кг*с до $1709,32 \pm 53,78$ кг*с. Мощность и объем выполняе-

мых нагрузок отложили отпечаток на интенсивность работы центральной гемодинамики. В каждом возрасте с увеличением мощности СН нарастала интенсивность параметров центрального кровообращения на единицу выполненной работы. Сравнение показало, что наибольшая интенсивность ЧСС, ДП, АДср наблюдалась у юношей 18 лет на фоне наименьших объемов выполняемой работы при всех 3 нагрузках. Наименьшая рабочая напряженность всех параметров центральной гемодинамики была выявлена у юношей 20 лет при СН=15% и 30% на фоне наибольших объемов работы при этих нагрузках. Несмотря на существенные сдвиги ряда параметров кровообращения при СН, большинство из них нормализовались в течение 5 минут восстановительного периода. Наиболее быстро – УО, ЧСС, МОК, ДАД, наиболее медленно – ОПСС и САД, что должно учитываться при регламентации повторных статических нагрузок. Анализ индивидуальной динамики УО показал наличие 2 типов адаптивной реакции этого параметра (с увеличением и уменьшением), что свидетельствует о различных резервных возможностях ССС. С увеличением мощности СН во всех возрастах уменьшалось число лиц с 1-ым типом реакции. Во всех возрастных группах выявлено небольшое число лиц, реагирующих увеличением УО на все нагрузки. Четкой закономерности в зависимости рабочей интенсивности изучаемых параметров гемодинамики от типа адаптации УО у юношей 18-22 лет обнаружено не было. В некоторых возрастах меньшая напряженность функционирования центральной гемодинамики наблюдалась в 1-ом типе реакции, в других – наоборот. Полученные нами результаты показывают, что в качестве критериев высоких функциональных резервов ССС могут быть использованы тип реагирования УО, интенсивность различных параметров гемодинамики на единицу выполняемой работы, степень послерабочих изменений УО сердца, объем и темпы восстановления работоспособности.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

Грошили В.С., Татьяначенко В.К., Черкасов М.Ф.

*Государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

В настоящее время, анальная трещина занимает третье место по распространенности среди общепроктологических заболеваний. Удельный вес больших с хронической анальной трещиной в структуре специализированного колопроктологического стационара составляет от 9 до 12%. Несмотря на относительную эффективность и доступность широкого спектра применяемых способов хирургического и консервативного лечения анальных трещин, продолжается поиск новых методов, направленных на сокращение продолжительности лечения, улучшение функциональных результатов и профилактику рецидивов заболевания.

В колопроктологическом отделении клиники РостГМУ в 2003-2005 гг. находились на стационарном

лечении 139 больных с хроническими и острыми анальными трещинами.

Из 127 больных с хронической трещиной большинство составляли женщины – 86 пациенток (67,71%), мужчин – 41 (32,28%). Возраст пациентов составлял от 17 до 72 лет. Задняя анальная трещина диагностирована у 107 больных, передняя – у 11 (8,66%), сочетание передней и задней трещины отмечено в 10 наблюдениях (7,87%). Анамнез заболевания составлял от 2-х месяцев до 15 лет. 6 больных (в том числе 2 – с передними трещинами) были ранее оперированы по поводу анальной трещины, 4 пациентов оперированы ранее по поводу хронического геморроя 3-4 ст.

Обследование больных включало клинический осмотр, ректоскопию, анальную электроманометрию, электромиографию, а также эндоректальное УЗИ и рентгенологические исследования.

Все 12 больных (по 6 мужчин и 6 женщин) с острой анальной трещиной обратились в сроки до 2 недель от начала заболевания. Следует отметить, что больные с впервые выявленной острой задней анальной трещиной, при отсутствии другой колоректальной патологии, требующей оперативного вмешательства, лечились амбулаторно. Консервативная терапия включала анальгетики, спазмолитики, противовоспалительные средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию и была направлена на ликвидацию спазма сфинктера и стимуляцию регенерации (эпителизацию трещины). Кроме того, индивидуально определялись показания к выполнению спирт-новокаиновых блокад трещин, пресакральных новокаиновых блокад (по стандартной методике), физиолечению.

Оперировано 117 больных. У 10 пациентов (с анамнезом 2-3 месяца) консервативная терапия позволила достичь заживления трещин без выполнения операции. По характеру оперативного вмешательства пациенты были разделены на 3 группы. Первую группу составили пациенты, которым выполнили иссечение трещины в сочетании с задней дозированной сфинктеротомией, во второй группе иссечение трещины дополнялось модифицированной «закрытой» подслизистой боковой дозированной сфинктеротомией. Третью группу составили пациенты, которым наряду с иссечением трещины и дозированной сфинктеротомией одновременно выполнены операции по поводу полипов прямой кишки, хронического геморроя 3-4 ст., либо неполных внутренних свищей. Операции в данной группе завершались частичным ушиванием дна раны (при геморроидэктомии), либо фиксацией краев слизистой к ее дну.

Сроки послеоперационного наблюдения составили от 6 до 30 месяцев. Рецидив трещины отмечен в 4-х наблюдениях (3,41%). В двух случаях рецидив получен после иссечения трещины в сочетании с задней «открытой» сфинктеротомией, в одном наблюдении отмечен рецидив задней трещины после удаления «двойной» (на 6-и и 12-и часах) трещины (первая группа), и однажды – при одновременном удалении аденоматозного полипа прямой кишки (третья группа). Во второй группе наблюдений рецидивов не отмечено.

Наиболее благоприятное послеоперационное течение отмечено у больных второй группы наблюдения. Это проявлялось меньшей интенсивностью болевого синдрома, ранней активизацией больных, отсутствием необходимости задержки стула после операции, сокращением сроков послеоперационного пребывания в стационаре (которые составляли от 2-х до 7-и суток). При этом, достоверного различия в сроках полного заживления операционных ран не отмечено. Послеоперационной инконтиненции не отмечено ни в одном случае. У четверых больных (в том числе троих мужчин старше 50 лет) в послеоперационном периоде имели место дизурические расстройства, купированные консервативно.

Выводы.

1. Отсутствие клинического эффекта от консервативной терапии анальных трещин в течение 3-х месяцев от начала заболевания, является показанием к операции.

2. Обязательным этапом операции должно быть выполнение дозированной сфинктеротомии по одной из общепринятых методик. Точное соблюдение техники и правил выполнения сфинктеротомии позволяет получать стабильно хорошие результаты и избежать развития послеоперационного недержания.

3. Выполнение «закрытой» подслизистой латеральной сфинктеротомии по сравнению с «открытой» задней, позволяет снизить интенсивность послеоперационного болевого синдрома, способствует ранней активизации больных.

4. Техника выполнения симультанных операций при сочетании анальной трещины и других проктологических заболеваний нуждается в доработке ввиду необходимости соблюдения принципов лечения анальной трещины в условиях дополнительной операционной травмы, наличия обширной раневой поверхности и целесообразности ее частичного ушивания.

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ОЛОВА

Грушко М.П., Федорова Н.Н.,
Берберова Н.Т., Коляда М.Н.

*Астраханский государственный университет,
Астрахань*

Экспериментальная часть работы выполнена с использованием 40 самцов белых крыс. Эксперимент продолжался в течение 21 дня в осенний период года. При проведении исследования руководствовались базисными нормативными документами: рекомендациями по экспериментальной работе с использованием животных при Минздраве РФ, рекомендациями ВОЗ. Животные содержались в виварии НИИ по изучению лепры в контролируемых условиях: 12-часовой период освещения, комнатная температура $+20 \pm 2^\circ\text{C}$, влажность 5—70%, корм *ad libitum*. Все самцы имели средний вес 320,0г (290,0-343,0г), были половозрелыми (6 месяцев жизни).

8 самцов первой группы кормили кашей с неорганическим оловом (SnCl_2 в концентрации 12,5 мг на

1 кг корма) в течение трех недель (неконтролируемая концентрация).

8 самцов второй группы кормили кашей с органическим оловом (триметилловохлорид – $(\text{CH}_3)_3\text{SnCl}$ – в концентрации 12,5 мг на 1 кг корма) в течение трех недель (неконтролируемая концентрация).

8 самцов третьей группы получали кашу с трибутиловохлоридом (12,5 мг на 1 кг корма), который предварительно растворяли в хлороформе. Последний не улетучивался полностью – $\text{CH}_3\text{H}_9\text{SnCl}$. В опыте изучалось сочетание действия токсикантов.

8 самцов четвертой группы получали кашу с фенилпорфирином, который предварительно был растворен в хлороформе.

8 самцов были контрольными.

По окончании опыта животных декапитировали, предварительно погружая в наркоз (внутрибрюшинное введение 5%-ного раствора хлорилгидрата, 25 мл на 1% г массы животного). Взятые кусочки тазовых почек животных зафиксировали в растворе 12%-ного нейтрального формалина. Гистологическое исследование тканей почек проведено по общепринятым методикам (Волкова О.В., Елецкий Ю.К., 1984).

В результате исследования обнаружено, что в почках исследованных животных произошли значительные патологические изменения. Так, у крыс первой группы в почках отмечены многочисленные мелкие, точечные кровоизлияния в межканальцевую ткань. В почечных тельцах видимых изменений не было отмечено. Почечные канальца этой группы крыс были окружены расширенными капиллярами. У 20% канальцев в почечном эпителии имелись разрушенные клетки, в цитоплазме наблюдалось мутное набухание, контуры ядер были нечеткими. Просвет всех канальцев был резко сужен из-за отека стенок, в его просвете присутствовал белок.

У второй исследованной группы крыс были отмечены многочисленные некротические участки как в межканальцевой ткани так и в эпителии почечных канальцев. Отмечено, что у 50% почечных телец происходило слипание петель капилляров со стенками капсул, остальные тельца имели небольшое количество эритроцитов в мочевых полостях. Мочевые пространства были сужены. У части канальцев клетки стенок были разрушены. У оставшихся канальцев стенки были резко отечными, что приводило практически к отсутствию просвета.

У третьей группы в интерстициальной ткани тазовой почки были отмечены обширные очаги некроза, крупные очаговые кровоизлияния. В одних почечных тельцах наблюдалось многоклеточность петель кровеносных капилляров, их слипание, в других – происходила атрофия капиллярных клубочков, в третьих эритроциты находились в суженных мочевых пространствах. Выявлено набухание клеток всех отделов нефрона. Отмечено разрушение большинства извитых канальцев, в оставшихся канальцах (10%) наблюдалась вакуолизация цитоплазмы проксимальных и дистальных канальцев, резкий отек их стенок, что приводило к исчезновению в них просвета.

Четвертая группа характеризовалась присутствием очень мелких точечных кровоизлияний в межканальцевой ткани. В почечных тельцах изменений не

было отмечено. У 30% почечных канальцев в просвете имелся белок.

Контрольная группа крыс не имела видимых изменений в почках, за исключением присутствия небольших количеств белка в извитых канальцах.

Таким образом, в результате проведенных исследований отмечено, что олово как органическое, так и неорганическое, и особенно трибутиловохлорид, растворенный в хлороформе негативно влияет на организм, что ведет к многочисленным патологическим изменениям в тазовых почках исследованных животных, в том числе к острой почечной недостаточности.

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ КОЛИЧЕСТВА ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА В СВЕТЕ ГЛАВНЫХ ПОСТУЛАТОВ СИНЕРГЕТИКИ

Губин Г.Д.¹, Губин Д.Г.¹, Вайнерт Д.²,
Рыбина С.В.¹, Куликова С.В.¹.

¹ГОУ ВПО Государственная
медицинская академия, Тюмень
²Университет им. Мартина Лютера,
Галле, Германия

Дискуссия о медико-биологической сущности здоровья продолжается и становится все более актуальной в связи с назревшей необходимостью создания новой медицинской доктрины – медицины здоровья. Есть один, очень существенный фактор, препятствующий практическому внедрению в жизнь принципов медицины здоровья – это слабое знание четких критериев широко распространенных, но малоизученных пограничных состояний в характеристике здоровья (донозологические, преморбидные состояния, состояния напряжения, утомления, срыв адаптации). Особенно для теории и практики в этом вопросе недостает их количественной оценки.

В журнале «Валеология» за 2005 (№1) сделано заключение, что «здоровье» представляет собой способность организма противостоять в онтогенезе процессу дезадаптации через реализацию внутри- и межсистемных механизмов, автономно и устойчиво сохранять гомеостаз при различных условиях внешней среды. Такое определение дано после анализа 24 основных определений дефиниций здоровья за период с 1960 по 2004 год. Вышеприведенное определение здоровья нами в целом разделяется, но особенно нашему пониманию сущности здоровья близко представление нашего коллеги – хронобиолога из Германии Гильдебрандта (1976), который определил «здоровье как состояния оптимальной гармоничности между временными структурами внутри организма, и воздействиями внешней среды».

Мы на основе многолетних хронобиологических исследований, проводимых с 1964 года по настоящее время (в онтогенезе позвоночных, в том числе человека и в филогенезе позвоночных, в экспериментальных условиях, при различных состояниях напряжения, в том числе при экспедиционно-вахтовом методе труда, а также при различных видах патологии) сделали заключение, что здоровье – это гармония ритмов и, прежде всего, циркадианных ритмов биопроцессов.

Состояние гомеостаза (гомеокинеза), гомеореза и гомеоклаза с помощью «биоритмологического ключа» можно и нужно оценивать количественно на любом этапе онтогенеза, как в состоянии здоровья, так и при донозологических состояниях и при болезни.

Биоритмологический подход к количественной оценке здоровья нами осуществляется сегодня в свете главных постулатов синергетики. Синергетика – современная теория эволюции больших, сверхсложных, открытых, термодинамически неравновесных, нелинейных динамических систем, обладающих обратными связями и существующих в условиях постоянного обмена веществом, энергией и информацией с внешней средой. К таким системам относится Вселенная, саморазвивающаяся природа, человеческое общество. Синергетика должна сыграть позитивную роль в такой животрепещущей проблеме как познание сущности здоровья, особенно в его количественной оценке.

Человек как открытая, нелинейная биосистема требует специальных математических методов исследования из области количественной биологии. Вторых, организм человека – это неравновесная система и эту неравновесность мы, используя биоритмологический подход, мы можем, в частности, оценивать через стабильность и выраженность циркадианного ритма и его вклада в общую вариабельность функции жизнедеятельности, применяя принцип высказанной нами ранее концепции «волчка», предложенной для описания общебиологической закономерности изменения комплексной циркадианной временной организации в онтогенезе позвоночных. И, наконец, через анализ состояния диссипативной системы – организма человека, что можно осуществить, применив хронобиологические подходы для оценки временной организации доступного и легко снимаемого параметра – температуры тела, который вполне удовлетворительно отражает состояние энергоресурсов организма человека в данных условиях жизни, на данном этапе онтогенеза (в норме, в донозологических состояниях и при патологиях).

К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РАЙОНАХ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Гуляева О.Г., Дроздова Л.И.

*Уральская государственная сельскохозяйственная академия,
Екатеринбург*

Проблема загрязнения окружающей среды является на сегодняшний день наиболее актуальной. С развитием техногенной цивилизации различные антропогенные факторы оказывают отрицательное влияние на организм животных и человека. В результате такого действия в отдельных системах организма происходят существенные сдвиги, проявляющиеся появлением различных заболеваний. По количеству вредных выбросов в атмосферу среди других экономически развитых районов Уральский регион занимает одно из первых мест. На Среднем Урале сформировались аномальные по содержанию и составу тяже-

лых металлов территории различной интенсивности загрязнения. В почвах очаги загрязнения содержат вредные вещества, превышающие уровни предельно допустимых концентраций в десятки – сотни раз и более. Токсичные вещества проникают в организм животных и человека через загрязненный воздух и воду. Продукция животноводства, получаемая в экологически неблагоприятных районах, имеет низкое качество. В этой ситуации особую актуальность приобретает проблема получения экологически безопасной сельскохозяйственной продукции. Целью работы является определение влияния неблагоприятной экологической ситуации на состояние молочной железы.

Материалы и методы исследования:

Работа проводилась на кафедре нормальной и патологической анатомии УрГСХА. Молочную железу для проведения исследований брали при проведении планового убоя крупного рогатого скота в убойном цехе ФГУСП «Сосновское» Министерства обороны РФ. Полученные пробы фиксировали в нейтральном 10% формалине. Срезы получали с парафиновых блоков и окрашивали их гематоксилином и эозином.

Экологическая характеристика обследуемых районов.

Экологически неблагоприятный Режевской район – почвы загрязнены цинком, медью, никелем, повышенные дозы внесения удобрений. Относительно экологически благополучный Шалинский район. В этом районе нет крупных промышленных предприятий, и основной отраслью является сельскохозяйственное производство.

Результаты исследований.

При гистологическом исследовании молочной железы от 10 коров Режевского района были выявлены участки гнойного мастита. Альвеолы молочной железы перерастянуты и переполнены гнойным экссудатом. Наблюдалось гнойное расплавление альвеолярного эпителия. В части альвеол наблюдался застой содержимого, шло формирование молочных камней. В междольковой и внутридольковой соединительной ткани были обнаружены её разрыхление и отек. Наряду с участками острого воспаления встречаются участки с атрофией железистой ткани и размножением клеточных элементов соединительной ткани.

При гистологическом исследовании молочной железы от 8 коров Шалинского района наблюдались следующие изменения: основная масса молочных желез была представлена крупными дольками и тонкими прослойками соединительной ткани между ними. Однако, встречались участки с разрастанием междольковой соединительной ткани, и избыточной пролиферации эпителия. В некоторых участках соединительной ткани обнаруживались плотные лимфоцитарные инфильтраты. Часть альвеол и молочных ходов была заполнена катаральным экссудатом. Часть альвеол находилась на разных стадиях секреции: одни растянуты и резко переполнены секретом, другие – в спавшемся состоянии. Наряду с этим, в молочной железе обнаруживался процесс физиологической атрофии долек с замещением их соединительной и жировой тканью. В атрофированных альвеолах обнаруживались молочные камни.

Анализируя полученные результаты можно сделать вывод о том, что как в районе с повышенной техногенной нагрузкой, так и в относительно экологически благополучном районе в молочной железе коров проявляются воспалительные и дистрофические процессы, но степень их выраженности не одинакова. Молочная железа, как составляющая целого организма, испытывает большее токсическое воздействие в зоне техногенных загрязнений, что приводит к возникновению ее глубокой патологии. И можно предположить о вероятности попадания тяжелых металлов из молочной железы в молоко, что является предметом нашего дальнейшего исследования.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Гюсан А.О., Хохлачев С.М.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Значительное ухудшение криминогенной обстановки, увеличение транспортного движения и рост числа чрезвычайных ситуаций привели к увеличению травматизма. К числу наиболее тяжелых травм относятся черепно-мозговую. Эта травма является одной из наиболее древних и распространенных. ЧМТ относится к числу приоритетных исследований в медици-

не, что связано не только с её ростом, но и высокой летальностью и инвалидизацией пострадавших.

Известно, что при черепно-мозговой травме медицинскую помощь больным оказывают в первую очередь нейрохирурги, из-за тяжелого общего состояния больных уделяющих мало внимания повреждению носа, околоносовых пазух, уха и других ЛОР-органов.

В результате больные с ЧМТ получают оториноларингологическую помощь в поздние сроки, что не может не осложнять и без того тяжелое состояние больного.

Целью нашей работы было изучение состояния ЛОР-органов у пострадавших в острый момент ЧМТ, а также улучшение оказания медицинской помощи этой категории больных.

Материал и методы обследования.

Были обследованы все больные, находящиеся в последние пять лет с диагнозом ЧМТ на лечении в отделениях нейрохирургии и реанимации. Таких больных оказалось 2579 человек, в возрасте от 15 до 80 лет. Мужчин - 1973 (76,5%), женщин - 606 (23,5%).

Все больные были подвержены общеклиническому, оториноларингологическому, рентгенологическому обследованию. Части больным проведены КТ, ЯМРТ, аудиометрические исследования.

Оказалось, что практически все пострадавшие имели те или иные повреждения ЛОР-органов. Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица 1. Повреждения лор-органов у больных с ЧМТ

№	ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ	Количество больных	Процент по отношению ко всем с ЧМТ
1.	Носовое кровотечение	2453	95,1
2.	Перелом костей носа	965	37,4
3.	Травма околоносовых пазух	1398	54,2
б)	Изолированное ранение	86	3,3
в)	Комбинированное повреждение	1312	50,9
4.	Травма уха	454	17,6
а)	Ушной раковины	238	9,2
б)	Наружного слухового прохода	97	3,8
в)	Барабанной перепонки	77	3,0
г)	Пирамиды височной кости	42	1,6
5.	Травма носоглотки	18	0,7
6.	Травма других ЛОР-органов	34	1,3
7.	Сочетанные травмы ЛОР-органов	748	29,0

Таким образом, как видно из представленной таблицы, у большинства пострадавших с ЧМТ мы наблюдали те или иные повреждения ЛОР-органов. Учитывая положение, которое занимают ЛОР-органы, следует при всех повреждениях основания черепа и лицевых костей иметь в виду возможность травмы ЛОР-органов.

Ретроспективный анализ всех медицинских карт больных с ЧМТ подтверждает необходимость ранней, полноценной хирургической обработки ран. В противном случае значительно чаще возникали тяжелые гнойные внутричерепные осложнения, что объясняется вскрытием полостей носа, околоносовых пазух, орбиты в полость черепа. Кроме того, несвоевременно оказанная оториноларингологическая помощь, у всех

выздоровевших больных с ЧМТ, приводила к возникновению хронических воспалительных процессов в ЛОР-органах.

Комплексный характер травм требует определенных выводов в отношении организации помощи пострадавшим с ЧМТ. Необходима обязательная содружественная работа ряда специалистов: нейрохирургов, оториноларингологов, окулистов, стоматологов уже на первом этапе оказания медицинской помощи таким больным. Учитывая положение, которое занимают ЛОР-органы, следует при всех повреждениях основания черепа и лицевых костей иметь в виду возможность травмы ЛОР-органов.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Данилова Т.Г., Данилова Е.В.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Доказано, что при деформирующем остеоартрозе (Доа) меняется фенотип хондроцитов, в результате синтезируется короткий, не образующий фибрилл коллаген и протеогликаны с аномальной структурой. Повреждение хондроцитов приводит к высвобождению различных ферментов (в том числе цитокинов), усиливающих катаболические реакции. В патогенезе Доа участвуют иммунные механизмы, так как хрящ имеет антигенные детерминанты. В результате активации клеток антигенами отмечается дегрануляция нейтрофилов с выделением цитоплазматических белков, в частности, лактоферрина. Он имеет свойства ингибитора цитокинового ответа, модулятора фагоцитирующих клеток крови, металохелатора. Цель исследования: изучить состояние функциональной активности нейтрофилов крови (лактоферрина) в зависимости от клинической формы, стадии, пола и длительности заболевания у больных Доа. Для определения лактоферрина крови использован иммуноферментный метод. Обследовано 40 больных Доа, из них 72.5% - женщины, преимущественно в возрасте от 40 до 60 лет (65%). Длительность заболевания составила в основном от 3 мес. до 10 лет (у 75% пациентов). Группа сравнения составила 50 здоровых человек. У всех больных Доа по сравнению с нормой не обнаружено достоверного изменения лактоферрина, лейкоцитов, нейтрофилов крови ($p > 0,05$). При Доа с явлениями реактивного синовита имели место более высокие цифры лактоферрина крови ($p < 0,05$) без изменения лейкоцитов, нейтрофилов ($p > 0,05$) как по сравнению со здоровыми, так и с общей группой больных Доа. Лактоферрин крови при Доа с явлениями вторичного синовита, по сравнению с нормой, был увеличен в 1,09 раза ($p < 0,05$). Также выявлены достоверные различия в содержании лактоферрина крови в виде увеличения его при присоединении синовита, по сравнению с отсутствием его проявлений у больных Доа. ($p < 0,01$). Не обнаружено достоверных различий в содержании лактоферрина, лейкоцитов, нейтрофилов крови у больных Доа в зависимости от клинкорентгенологической стадии. У больных Доа не зафиксировано различия в содержании изучаемых показателей в зависимости от длительности заболевания, но имеет место снижение лейкоцитов ($p < 0,05$) и нейтрофилов крови ($p < 0,01$) у лиц с длительностью болезни от 5 до 10 лет по сравнению с нормой, что, вероятно, связано с реализацией механизмов неспецифической защиты в период выраженных клинических проявлений. Отсутствовала взаимосвязь между уровнями лактоферрина, лейкоцитов и нейтрофилов крови и продолжительностью болезни. Не были выявлены взаимосвязи между содержанием лактоферрина, нейтрофилов крови и возрастом больных Доа. Была зафиксирована умеренная обратная корреляционная связь между уровнем лейкоцитов крови и возрастом боль-

ных Доа. Не было обнаружено различия в содержании лактоферрина и нейтрофилов крови у больных Доа в зависимости от пола ($p > 0,05$) за исключением более низких цифр лейкоцитов крови у женщин по сравнению с мужчинами ($p < 0,02$). Представленные данные указывают на то что увеличение лактоферрина крови у больных Доа с явлениями синовита свидетельствует о его компенсаторном увеличении в ответ на развитие очагового воспаления в синовиальной оболочке. Исследования лактоферрина крови может применяться в качестве дополнительного лабораторного теста для диагностики реактивного синовита у больных Доа.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ БАШКИРСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ЮЖНОГО УРАЛА

Девальд И.В., Бурмистрова А.Л.*₁

Черешнев В.А.**₂, Сулова Т.А.*₃, Празднов А.С.

Государственная медицинская академия, Челябинск,

**Государственный университет, Челябинск,*

***Уральское отделение РАН, Екатеринбург*

Проведено иммуногенетическое исследование башкирской популяции, проживающей на территории Челябинской области. Исследованы локусы HLA I класса – А и В, локусы HLA II класса - DRB1, DQA1, и DQB1.

В локусах HLA I класса у башкир преобладают следующие антигены: А2, А9, А10, В5, В7, В13 и В40. Редко встречаются антигены – А23, А31, А33, В38, В52, В70.

Сравнение башкир с монголоидными популяциями выявило общие закономерности, характерные для ориентов: повышение антигенов А9, В13 и В40, снижение антигенов А3, В8, В12 и В35. Таким образом, в башкирской популяции распределение антигенов HLA I класса локусов А и В имеет особенности, характерные для монголоидных популяций в целом.

Однако, некоторые антигены, редко выявляемые у монголоидов, у башкир определяются с большей частотой, приближаясь к европейскому уровню, что характерно для антигенов: А1, А3, А10, В7. С другой стороны антиген А9, чаще выявляемый в монголоидных популяциях, у башкир представлен слабее. Эти данные могут свидетельствовать о смешении европейских и азиатских корней в происхождении башкир.

Распределение генов HLA II класса было следующим. Наиболее часто встречающиеся гены: DRB1*07, *12 и *13; гены локуса DQA1*0101,*0102,*0103, *0201, *0301 и *0501, гены локуса DQB1*0201,*0301, *0501 и *0602/8. Причем самой высокой частотой аллелей среди DQA1, входящих в широкую специфичность, оказалась DQA1*01. Их общая частота составила 90,0% (0,49). Среди DQB1 аллелей таковой оказалась DQB1*03, с общей частотой ее специфичностей – 56% (0,31). Слабо представлены в этой популяции гены DRB1*10, *14, *17, DQA1*0401, DQB1*0302, *0401/2, *0601; *0503 не был выявлен ни разу

При сравнении генов локуса DRB1 башкир и некоторых азиатских и европейских популяций, в баш-

кирской популяции выявлено преобладание генов, определяющих принадлежность к монголоидной популяции: DRB1*09 и *12, а также снижение уровня генов DRB1*11 и *17, что также характерно для монголоидов. Высокая частота встречаемости гена DRB1*07, определенная у башкир, не характерна для популяции монголоидов в целом.

Накопление частот некоторых генов, таких как DRB1*01, *07 и *13 у башкир значительно превосходят таковые у других монголоидов, приближаясь к уровню кавказоидов, что отражает вклад европеоидной компоненты в генофонд данной популяции.

Своеобразие распределения генов в микст-популяции можно проследить при сравнении с популяцией саамов, сформировавшихся в результате древней метисации европеоидной и монголоидной больших рас. Отрицательная инверсия уровня азиатских генов DRB1*09 и *14, и положительная - европейских генов DRB1*01 и *13 прослеживается как у башкир, так и у саамов.

В локусах DQA1 и DQB1 разница в распределении генов башкир и других популяций проявляется в меньшей степени, чем по другим локусам, описанным выше. Можно отметить лишь некоторые различия в распределении генов внутри монголоидных популяций. Так, частота гена DQA1*0201 у башкир и китайцев практически одинакова, но больше чем в три раза превышает её у корейцев. Такая же закономерность наблюдается с распределением гена DQA1*0501, который у башкир встречается в 5 раз чаще, чем у корейцев. Однако частота генов DQA1*0301 и DQB1*0501 у башкир ближе к корейцам, а вот у китайцев и японцев эти гены соответственно выявлены выше, и ниже, чем у башкир.

Проведенное исследование демонстрирует генетическое своеобразие башкирской популяции Южного Урала. Данные HLA-фенотипа башкир могут лечь в основу создания генетического паспорта башкирской популяции, использоваться в антропологии для решения вопросов расселения и происхождения башкирского народа, а также в качестве контрольной группы при проведении исследований в области молекулярной медицины.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Джигоев Ф.К., Болиева Л.З.,
Чочиева А.Р., Алборова Б.Г.

*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия,
Владикавказ, РСО-Алания*

Химиопрофилактика рака - быстроразвивающаяся область онкологии, имеющая целью идентифицировать антиканцерогенные агенты, способные предупреждать возникновение рака, для последующего их применения в качестве онкопревентивных (ракпредупреждающих) средств. Антиканцерогенную активность в определенных условиях проявляют многие лекарственные средства и биологически активные

вещества, в том числе некоторые антиоксиданты, нестероидные противовоспалительные препараты, ряд гормонов и их антагонистов, витамины, микроэлементы, иммуномодуляторы и др. (2, 4, 5, 9, 10, 14-19). Они ослабляют действие канцерогенных агентов на организм или угнетают процесс канцерогенеза на разных этапах его развития. Некоторые из этих веществ рекомендованы для клинического применения. Так, в качестве одной из мер профилактики рака молочной железы предложен антиэстрогенный препарат - тамоксифен.

Для профилактики новообразований кишечника при семейном полипозе рекомендован ингибитор циклооксигеназы-2 – целекоксиб.

Как известно, рак молочной железы (РМЖ) является самой распространенной формой рака у женщин, и имеет отчетливо выраженную тенденцию к росту во всем мире. В этой связи представляется весьма актуальным дальнейшее усовершенствование способов его профилактики.

Целью настоящего исследования явилось исследование антиканцерогенной активности препаратов антиэстрогенного, противовоспалительного и антиоксидантного действия, а также различных компонентов диеты на экспериментальной модели РМЖ и изучение возможности применения средств с установленной антиканцерогенной активностью в терапии предопухоловой патологии, в частности фибroadеноматоза молочных желез.

В проеденной нами работе доказаны возможности лекарственной профилактики экспериментального РМЖ, индуцированного у крыс N-метил-N-нитрозомочевинной (МНМ), при помощи антиэстрогенного препарата тамоксифена и двухсторонней овариэктомией, нестероидных противовоспалительных средств – ацетилсалициловой кислоты и целекоксиба, препаратов, обладающих антиоксидантным и иммуномодулирующим действием – бета-каротина, комплексного витаминного препарата Каскатол (включающего бета-каротин, витамины С и Е) и селенита натрия. Установлено также ингибирующее влияние на возникновение экспериментальных опухолей молочной железы у крыс введением в диету соевого протеина и стимулирующее влияние на возникновение этих опухолей вскармливание высокожировой диеты, обогащенной свиным жиром.

Одной из форм профилактики злокачественных новообразований является своевременное и адекватное лечение предопухоловой патологии и, следовательно, предупреждение злокачественной трансформации в группах повышенного риска. Нами проведено изучение клинической эффективности «Каскатола», селенита натрия и целекоксиба у больных с фибroadеноматозом молочных желез. Показано, что ежедневное в течение трех месяцев комбинированное применение витаминного комплекса «Каскатол» и селенита натрия у больных с фибroadеноматозом молочных желез приводило к восстановлению нарушенного баланса в системе перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита, нормализации уровня половых гормонов, уменьшению проявлений масталгии и синдрома предменструального напряжения, регрессии пальпаторных и эхографических признаков

заболевания. Эффективность комплексного применения «Каскатола» и селенита натрия сопоставима с эффективностью большинства используемых в настоящее время схем негормонального лечения фиброзно-кистозной мастопатии. Исследование возможности применения селективного ингибитора ЦОГ-2 целекоксиба у больных с ФАМ с выраженным синдромом масталгии и предменструального напряжения выявило высокую клиническую эффективность препарата, которая прямо коррелировала с нормализацией уровня простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ в крови больных мастопатией. Никаких побочных и токсических эффектов применения исследуемых препаратов в ходе исследования не зарегистрировано. Полученные данные позволяют рекомендовать применение «Каскатола», селенита натрия и целекоксиба в терапии фиброаденоматоза молочных желез.

Целесообразным на наш взгляд представляется включение в комплексную терапию мастопатий препаратов соевого протеина. Идея применения ингибиторов канцерогенеза для лечения предопухолевых заболеваний представляется плодотворной и требует дальнейшей разработки.

МУТАБИЛЬНОСТЬ ПШЕНИЦЫ ПРИ ОБРАБОТКЕ СЕМЯН И ПОСЕВОВ РЕГУЛЯТОРАМИ РОСТА: КАМПОЗАН И ТУР

Дудин Г.П.

*Вятская государственная
сельскохозяйственная академия,
Киров*

В производственной сфере достаточно широко используются ретарданты (от латинского *retare* – задерживать, замедлять) представляющие собой вещества, неоднородные по химическому составу и объединяемые по способности тормозить рост растений (Якушкина, 1993; Третьяков Н.Н., 2000). Наиболее исследованы и чаще применяются для борьбы с полеганием растений производные хлорхолинхлорида и 2-хлорэтилфосфорной кислоты. Указанные вещества применяются в виде фирменных препаратов – тур и кампозан.

Нами впервые на яровой пшенице Иргина изучена сравнительная мутагенная эффективность регуляторов роста – тур, кампозан, доказана возможность получения под их действием наследственных изменений у растений. Выявлена зависимость мутабельности пшеницы от концентрации химических веществ и способа их использования. Получены мутантные формы растений с хозяйственно-полезными признаками.

Исследуемые регуляторы роста растений обладали различным мутагенным эффектом по отношению к яровой пшенице, который зависел не только от вида препарата, его концентрации, но и от способа обработки.

Большая частота мутаций в M_3 выявлена в вариантах с обработкой семян регуляторами роста растений – 1,53...17,39 %. В вариантах с опрыскиванием растений пшеницы частота мутационных изменений была меньше и варьировала от 1,15 до 1,88 %. Из всех

изучаемых регуляторов роста растений наибольшую частоту мутаций индуцировал препарат кампозан (20 % раствор) при обработке им семян – 17,39 %, наименьшую – препарат тур (40 % раствор) при обработке посевов – 1,15 %.

Спектр мутаций, полученных у яровой пшеницы был различным и зависел от вида регуляторов роста растений и способа их применения.

При обработке семян в спектре присутствуют пять классов мутаций - мутации количественных признаков, морфологические мутации, скороспелость, позднеспелость, хлорофильные мутации, а в вариантах с опрыскиванием посевов отсутствуют такие классы как позднеспелость (варианты с использованием препарата тур), хлорофильные мутации (кампозан).

При обработке семян регуляторами роста растений индуцировались в большей степени раннеспелые мутантные формы и мутации количественных признаков: 36,8 и 31,6 % соответственно по препарату тур; 33,3 и 26,7 % по кампозану. При опрыскивании посевов преобладают мутации количественных признаков и морфологические мутации: 50 и 20 % соответственно по препарату тур; 22,2 и 33,3 % по кампозану.

Препарат тур при обработке им семян в меньшей степени повлиял на образование морфологических мутаций – 5,3 %. При опрыскивании им посевов спектре отсутствуют позднеспелые формы. При обоих способах обработки преобладают мутации количественных признаков 31,6...50 %.

Обработка семян препаратом кампозан в равной степени вызвала морфологические и хлорофильные мутации, образование позднеспелых мутантных форм по 13,3 %. В вариантах, где этим препаратом обрабатывали посевы, наблюдается примерно равное соотношение тех же классов мутаций по 22,2...33,3 % (за исключением хлорофильных).

В результате проведенных исследований были разработаны и предложены способы мутагенной обработки пшеницы кампозаном и туром, выявлены оптимальные концентрации мутагенов для практического применения. Выделены селекционно-ценные мутанты пшеницы с признаками скороспелости, продуктивности, устойчивости к полеганию. Проведен электрофоретический анализ запасных белков у выделенных в опыте мутантов. Все мутанты имеют формулу глиаина, характерную для исходного сорта Иргина: Gli-Ala, Gli-Bln, Gli-Dlg, Gli-A2f, Gli-D2n. Десять мутантов пшеницы, обладающих ценными признаками и свойствами переданы в коллекцию ВНИИ растениеводства им. Н.И. Вавилова.

СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ

Думченко В.В., Мирошников В.М., Полунин А.И.

*Областной кожно-венерологический диспансер,
Астрахань*

Истекшее столетие ознаменовалось обширными разработками клинических проявлений и диагности-

ческих критериев «третьей болезни» простаты – простатита. Диагностика хронического простатита имеет определенные трудности. Традиционные методы диагностики не всегда эффективны и зачастую не позволяют правильно провести топическую и дифференциальную диагностику хронического простатита.

Все это определило основную цель работы: улучшение диагностики хронического простатита с помощью исследований цитокинов (ИЛ-1 α , ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО- α) спермоплазмы.

Для выполнения поставленных задач исследования в общей сложности обследовано 120 человек. Первую группу наблюдения составили 50 пациентов, поступившие на амбулаторное лечение с хроническим неспецифическим простатитом. Во вторую группу вошли 50 больных с хроническим специфическим простатитом. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин репродуктивного возраста.

Содержание цитокинов в спермоплазме у больных хроническим простатитом определяли с помощью реагентов, выпускаемых «Протеиновый контур», Санкт-Петербург, методом твердофазного иммуноферментного анализа.

В результате выполненных исследований установлено наличие характерных количественных изменений в уровнях изучаемых цитокинов. Уровни концентрации цитокинов имели значимые различия у больных с хроническим специфическим и неспецифическим генезом простатита, а также по сравнению с группой контроля.

Выявлено, что в спермоплазме здоровых мужчин присутствовали все изучаемые цитокины. Уровень концентрации этих цитокинов в спермоплазме у соматически здоровых мужчин составил для ФНО- α 4; ИЛ-1 α 8,3; ИЛ-4 -4; ИЛ-8 -5,9 пг/мл. Нами была отмечена выраженная положительная корреляционная связь ($r=0,87$) между содержанием ФНО α и ИЛ-1 α в спермоплазме у больных хроническим неспецифическим простатитом. Однако взаимосвязи между содержанием этих цитокинов с числом лейкоцитов и уровнем лактоферрина не была обнаружена. Этот факт предполагает, что при наличии воспалительного процесса в половом тракте присутствие в спермоплазме цитокинов ФНО α и ИЛ -1 α у больных с хроническим неспецифическим простатитом является более объективным критерием, чем наличие лейкоцитов и уровня лактоферрина. Значительное увеличение ИЛ-8 спермоплазмы у больных хроническим специфическим и неспецифическим простатитом в сравнении с группой здоровых мужчин свидетельствует о его высоких цифрах в очаге воспаления. Эти результаты позволяют предположить, что ИЛ-8 играет важную роль в патогенезе хронического простатита, особенно при специфическом процессе. Выявлена положительная корреляционная взаимосвязь ($r=0,88$) между уровнем ИЛ-8 и числом лейкоцитов и лактоферрина.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии нарушений в цитокиновом звене спермоплазмы при хроническом простатите, имеющих особенности при специфическом и неспецифическом процессах. Установленные качественно-количественные изменения в цитокиновом звене спермоплазмы могут в равной степени определять как

характер иммунологических нарушений, так и их клинико-диагностическое значение при различных вариантах течения хронического простатита.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ ПРОВОПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ В ДИНАМИКЕ

Думченко В.В., Мирошников В.М., Полунин А.И.

Областной кожно-венерологический диспансер,

*Астраханская государственная
медицинская академия,*

Астрахань

Хронический простатит занимает первое место по распространенности среди воспалительных заболеваний мужской половой сферы и одно из первых мест среди мужских заболеваний в целом. Актуальность данной проблемы, связана с тем, что максимально высокий удельный вес заболеваемости регистрируется у лиц 20–40 лет, то есть страдают мужчины наиболее активного в сексуальном и трудовом отношениях возраста.

Все это определило основную цель работы: изучить клинико-диагностическое значение провоспалительных цитокинов спермоплазмы при хронических простатитах в динамике.

Для выполнения поставленных задач исследования в общей сложности обследовано 120 человек. Первую группу наблюдения составили 50 пациентов, поступившие на амбулаторное лечение с хроническим неспецифическим простатитом. Во вторую группу вошли 50 больных с хроническим специфическим простатитом. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин репродуктивного возраста.

Содержание цитокинов в спермоплазме у больных хроническим простатитом определяли с помощью реагентов, выпускаемых «Протеиновый контур», Санкт-Петербург, методом твердофазного иммуноферментного анализа.

У больных с хроническим простатитом изначально выявлялись существенные различия в цитокиновом звене спермоплазмы, характерные для специфического и неспецифического вариантов простатита. Аналогичная тенденция изменений уровня цитокинов спермоплазмы при специфическом и неспецифическом простатитах наблюдалась и в различные сроки заболевания. В период ремиссии хронического специфического и неспецифического простатита у больных отмечено снижение уровней изучаемых цитокинов в спермоплазме (ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-8) в два раза. Но при этом эти показатели были значительно выше, чем у практически здоровых мужчин.

Несмотря на то, что в большинстве случаев уровни цитокинов спермоплазмы в фазу ремиссии соответствовали клиническому выздоровлению больного, функциональные нарушения по данным УЗИ сохранялись. Хотя все лабораторные данные свидетельствовали о стихании воспалительного процесса в простате.

Таким образом, полученные результаты по исследованию уровней провоспалительных цитокинов в

динамике существенно усиливает возможность традиционного микроскопического исследования. Этот факт дает основание продолжать все лечебные и реабилитационные мероприятия, которые будут направлены на восстановление секреторной, барьерной функции предстательной железы.

**КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА
РЕПАРАТИВНОГО КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ
ПРИ УДЛИНЕНИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И
ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ МЕТОДОМ
ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА**

Дьячкова Г.В., Корабельников М.А.,
Суходолова Л.В., Ковалева А.В., Степанов Р.В.
*ФГУН РНЦ «ВТО» имени
академика Г.А. Илизарова Росздрава,
Курган*

Применение компьютерной томографии для изучения регенерата открыло новые возможности количественной и унифицированной оценки костеобразования при удлинении и лечении переломов. Для безартефактного КТ-исследования были разработаны специальные рентгеннегативные узлы для аппарата Илизарова (М.М.Щудло с соавт. 1999) и способ количественной оценки дистракционного регенерата².

Однако объективные критерии качественных и количественных особенностей дистракционного регенерата как вообще, так и по отношению к частным нозологиям до сих пор не разработаны.

Целью нашего исследования было изучение КТ-особенностей дистракционного регенерата с количественной оценкой исследуемых параметров при удлинении конечности в эксперименте, при удлинении бедра и голени у больных ахондроплазией, при устранении деформаций конечностей, лечении переломов голени.

Материал исследований составили данные 31 КТ-сканирования бедра и голени 11 беспородных собак. Проведено 88 КТ-исследований 22 больным ахондроплазией, 6 больным при устранении деформации, 7 больным при лечении переломов голени.

Исследования проводили на компьютерных томографах Somatom Smile, Somatom AR-HP фирмы «Siemens» до лечения, в сроки 14, 28 дней дистракции, в начале, на 30, 60, 90, 120 день фиксации и после снятия аппарата Илизарова в эксперименте, и в конце периода дистракции, во время фиксации при удлинении в клинике, в периоде фиксации и после снятия аппарата при лечении переломов.

Экспериментальные исследования показали, что при дистракции происходит увеличение площади дистракционного регенерата (с 2,3 см² до 4,5 см²), одновременно со снижением плотности регенерата в конце дистракции с 220 НУ до 150. В процессе фиксации было отмечено постепенное увеличение плотности дистракционного регенерата от 222 НУ. до 340 НУ. В то же время выявлено значительное снижение плот-

ности фрагментов материнской кости: в начале периода дистракции показатель плотности составил 850 НУ, к 90 дню периода фиксации - 209 НУ.

При удлинении бедра и голени у больных с ахондроплазией было выявлено, что площадь «зоны роста» регенерата в периоде дистракции увеличивалась более чем вдвое, но в процентном соотношении находилась в пределах 23 – 33% от общей площади регенерата. В периоде дистракции отмечалось снижение плотности кортикальных пластинок материнской кости в среднем на 200-300 НУ., в периоде фиксации – на 400-500 НУ. Общая плотность регенерата к 60 дню фиксации на бедренной и большеберцовой костях колебалась от 210 ± 11 до 241 ± 17 НУ.

Через 1-2 года после лечения отмечена завершенная рентгеноморфологическая перестройка костной ткани, что говорит о функциональной полноценности новообразованной кости, позволяет судить о корректности проведенного удлинения.

Показатели плотности кости в зоне повреждения при винтообразных переломах голени через один месяц фиксации составили в среднем: для зоны эндостального регенерата 495,2 ± 37 НУ, для интермедиарного - 713,1 ± 68 НУ, плотность интактной кортикальной пластинки на уровне перелома составила 1760,2 ± 117 НУ.

Таким образом, на экспериментальном и клиническом материале выявляются однонаправленные закономерности в изменении показателей плотности и площади отделов дистракционного регенерата, что позволило выявить общие принципы формирования регенерата для возможной коррекции темпов и ритмов дистракции. Полученные в результате исследования данные позволяют стандартизировать изучение дистракционного регенерата, выявить его особенности для различных уровней длинных трубчатых костей, условий и стадий удлинения и исправления деформации конечностей. Впервые получены данные о плотностных характеристиках регенерата при лечении переломов костей голени методом чрескостного остеосинтеза.

Следует отметить, что единицы измерения площади в см², плотности в НУ являются общепринятыми, что позволяет стандартизировать полученные данные и сравнивать их с результатами других лучевых исследований.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ
ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ
ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЯХ**

Ерёмченко А.И., Янченко С.В.,
Каленич Л.А., Гурджиян К.Д., Лысенко О.И.
*Кафедра глазных болезней Кубанского
государственного медицинского университета,
Краснодар*

Ишемические оптические нейропатии (ИОН) характеризуются различной степенью снижения зрения, нарушением поля зрения и развитием атрофии зрительного нерва, которая в структуре слепоты в России и развитых странах мира, занимает одно из первых

² Способ количественной оценки дистракционного регенерата /Корабельников М.А. (РФ), Борзунов Д.Ю. (РФ), Щукин А.А. (РФ), Дьячков К.А. (РФ). Заявл. 15.06.2004.

ранговых мест (Е.С. Либман и соавт., 2000; S.C. Kellet et al., 1997; M.W. Tang et al., 2000). За последние десятилетия были апробированы различные новые способы воздействия на данный патологический процесс, однако, их эффективность остаётся недостаточной (М.М. Краснов и соавт., 1976, 1995; Л.А. Кацнельсон и соавт., 1998; К.П. Павлюченко и соавт., 1998; А.П. Нестеров и соавт., 2002; W.J. Wirostko et al., 1998; G. Richard et al., 1999; S.S. Haytech, 2001).

Цель работы – исследовать эффективность длительной внутриартериальной инфузионной терапии в реабилитации больных ИОН.

Материалы и методы. Было проведено лечение 69 пациентов, страдающих ИОН (69 глаз). Зрительные функции были снижены до $0,03 \pm 0,01$. Изменения полей зрения носили вариабельный характер. На глазном дне определялся ишемический отёк ДЗН. Ультразвуковое доплерографическое исследование позволило выявить у всех пациентов снижение линейных скоростных характеристик кровотока по глазничной артерии. Пациенты первой группы (40 глаз) получали длительную внутриартериальную инфузионную терапию через катетер, введённый в поверхностную височную артерию до бифуркации общей сонной артерии. Инфузат, из расчёта на 24 часа, включал: 1000,0 мл – 0,9% физраствора; 15,0 мл. – 2,0% трентала (300 мг); 15000 ЕД гепарина; 150,0 мл. – 0,5% новокаина. При ОСОН, вызванных гигантоклеточным артериитом (болезнь Хортона) в инфузат добавляли преднизолон (60,0 мг / сутки). Инфузию проводили со скоростью 10 – 16 капель в минуту, круглосуточно, в течение 5 – 7 дней. Пациенты второй группы получали стандартную терапию.

Результаты и обсуждение. В первой группе зрительные функции улучшились у 37 пациентов (92,5%), и остались стабильными у 3 (7,5%). Во второй группе улучшение зрительных функций отмечалось у 41,4% больных, стабилизация – у 58,6%. Повышение остроты зрения в первой группе составило $0,19 \pm 0,02$, сравнительно с $0,07 \pm 0,01$ во второй группе. Линейная скорость кровотока у пациентов, получавших внутриартериальную инфузионную терапию повысилась с $12,4 \pm 0,3$ до $15,8 \pm 0,3$ см/с, а у пациентов второй группы с $12,4 \pm 0,3$ до $13,60,2$ см/с.

Таким образом, наши результаты показывают, что длительная внутриартериальная инфузионная терапия оказалась эффективней, чем стандартная консервативная терапия.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ТИМУСА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА

Ермакова Н.И., Забродин В.А.

*Смоленская государственная медицинская академия,
Смоленск*

Тимус и щитовидная железа имеют общий источник развития, являясь производными жаберной кишки. Несомненно, между этими органами должна быть тесная взаимосвязь. В настоящее время подробно описана функциональная взаимосвязь тимуса и щитовидной железы, относящихся к единой нейро-

иммунноэндокринной системе. Однако, работ, демонстрирующих морфологическую взаимосвязь, особенно на макроскопическом уровне, крайне мало и они неубедительны.

Целью настоящего исследования явился изучение морфологической взаимосвязи тимуса и щитовидной железы на макроскопическом уровне с учётом долевого строения, асимметрии органов и полового диморфизма.

Материалом послужили 173 пары тимусов и щитовидных желез, взятые от трупов взрослых людей 15-90 лет. На отпрепарированном трупном материале проводились описание и замеры 24 габаритных параметров органов. На основании полученных данных проводилось сравнение их морфологического строения.

Результаты исследования долевого строения тимуса и щитовидной железы показали, что наиболее характерным является сочетание двух долевого тимуса и щитовидной железы, имеющей две доли и перешеек. Такое строение имеют 22,4% всех пар органов. В 16,7% случаев встречается сочетание двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы без перешейка и пирамидной доли, в 14,9% - двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы с перешейком и пирамидной долей. Несколько реже встречается сочетание трёх долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы с перешейком - в 10,9% и в 10,3% - двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы с пирамидной долей. У женщин наиболее типичное сочетание двух долевого тимуса и щитовидной железы, имеющей две доли и перешеек, встречается в 23,2% случаев, в 17,4% - сочетание двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы без перешейка и пирамидной доли и в 15,1% - трёх долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы с перешейком. У мужчин доля пар органов, включающих двух долевого тимус и двух долевого щитовидную железу с перешейком, составляет 21,6%. На второе место по частоте встречаемости выходит сочетание двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы с перешейком и пирамидной долей (18,1%) и в 15,9% наблюдается сочетание двух долевого тимуса и двух долевого щитовидной железы без перешейка и пирамидной доли.

Изучение сочетания асимметрии по объёму долей показало, что для пары органов тимус-щитовидная железа наиболее часто встречаемым является сочетание левосторонней асимметрии тимуса с правосторонней асимметрией щитовидной железы, которое наблюдается в 53,2% всех случаев. В 25% случаев встречается правосторонняя асимметрия тимуса в сочетании с правосторонней асимметрией щитовидной железы, в 13,5% - левосторонняя асимметрия тимуса и щитовидной железы, а правосторонняя асимметрия тимус сочетается с левосторонней асимметрией щитовидной железы - в 8,1%. Половые различия в данном случае выражаются в том, что у женщин типичное сочетание левосторонней асимметрии тимуса с правосторонней асимметрией щитовидной железы встречается в 58,7% случаев, а у мужчин – в 46,8%. Соответственно у женщин на 5,6% реже наблюдается сочетание левосторонней асимметрии ти-

муса и щитовидной железы, на 2,7% - сочетание правосторонней асимметрии тимуса с правосторонней асимметрией щитовидной железы и на 3,6% - правосторонней асимметрии тимуса и левосторонней асимметрией щитовидной железы. Корреляционные связи между изученными макропараметрами двух органов в общей выборке в 100% случаев слабые. При анализе связей макропараметров тимуса и щитовидной железы человека с учётом пола и асимметрии корреляционные связи увеличиваются до умеренных ($r = 0,3 - 0,69$) и сильных ($r = 0,7 - 1$).

Таким образом, морфологическая взаимосвязь тимуса и щитовидной железы человека на макроскопическом уровне характеризуются преобладанием сочетания двух долевого тимуса и щитовидной железы, имеющей две доли и перешеек, а также типичным соотношением левосторонней асимметрии тимуса с правосторонней асимметрией щитовидной железы. Анализ корреляционных связей между макропараметрами двух органов выявил необходимость учитывать доленое строение, пол и асимметрию.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ВИДА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТИМУСА МЫШЕЙ

Ерофеева Л.М., Юдина Е.Б.
ГУ НИИ Морфологии человека РАМН,
Москва

В настоящее время особую актуальность приобретают исследования органов иммунной системы при воздействии различных видов ионизирующего излучения. Это связано как с ухудшающейся экологической обстановкой, так и с расширенным диапазоном профессиональных факторов воздействующих на современного человека. Органы иммунной системы достаточно хорошо изучены при воздействии стандартного излучения (рентгеновского и гамма-излучения). Вместе с тем практически отсутствуют работы о влиянии на морфологию иммунных органов тяжелых заряженных частиц. В связи с этим целью нашего исследования было сравнительное изучение структуры и цитоархитектоники тимуса мышей Balb/c в различные сроки после воздействия разными видами ионизирующего излучения. Выполнено две серии эксперимента. В 1-й серии мыши-самцы линии Balb/c 3,5 – 4 мес. однократно облучены гамма-излучением ¹³⁷Cs на установке "Свет" (источник 200 Гр-экв.). Доза излучения составила 6,9 Гр. Во 2-й серии мыши-самцы линии Balb/c 3,5 – 4 мес. однократно подвергнуты общему облучению ускоренными ионами углерода с энергией 300 МэВ/нуклон на синхрофазотроне Объединенного института ядерных исследований (г. Дубна). Доза излучения составила 4,0 Гр.

Исследования показали, что однократное облучение мышей гамма-излучением и ускоренными ионами углерода приводит к выраженным изменениям структуры и цитоархитектоники тимуса, которые выявляются уже на 1 сутки, и сохраняются в той или иной степени в течение всего периода наблюдений (до 58-60 суток) после воздействия.

Установлена динамика изменений структуры и цитоархитектоники тимуса в ранние и отдаленные периоды после однократного облучения мышей гамма-излучением и ускоренными ионами углерода с энергией 300 МэВ/нуклон, характеризующаяся выраженной фазовостью течения постлучевых процессов. В соответствии с развитием структурно-функциональных изменений в тимусе в течение постлучевого периода выделены три основные фазы: первая – деструктивная, или фаза острой реакции (1-3 сутки); вторая – фаза компенсации, фаза развития восстановительных процессов (7-30 сутки); третья – фаза вторичного поражения тимуса (30-60 сутки).

Выявлены особенности морфологических повреждений тимуса, вызванных ионизирующими излучениями различного вида. При воздействии гамма-излучением в дозе 6,9 Гр в тимусе наблюдается массовая гибель малых лимфоцитов в корковом веществе, подавляется пролиферативная активность лимфоцитов. При этом содержание лимфоцитов в мозговом веществе тимуса облученных мышей не изменяется. Установлена роль мозгового вещества в постлучевых восстановительных процессах, заключающаяся в компенсаторном усилении в этой структуре лимфоцитопоза на 7 – 21 сутки постлучевого периода, т.е. в период максимального его подавления в корковом веществе, о чем свидетельствует достоверное увеличение числа клеток в стадиях митоза, бластных форм клеток и больших лимфоцитов. Особенностью повреждающего действия ускоренных ионов углерода с энергией 300 МэВ/нуклон в дозе 4,0 Гр является преимущественное поражение во всех структурно-функциональных компонентах тимуса клеток, способных к делению (бластов, больших лимфоцитов) и средних лимфоцитов.

ПОПУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНИЛЕЙ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ В ПРЕДКАВКАЗЬЕ

Жалиева Л.Д.
Государственное научное учреждение,
Краснодарский НИИСХ им.П.П.Лукияненко

Начало XXI века характеризуется все нарастающей дестабилизацией фитосанитарной ситуации в агроландшафтах. Это явление связано со структурными и качественными изменениями в агроценозе и означает смену доминант, при которой малозначимые смежнообитающие вредные виды трансформируются в экономически значимые. В Краснодарском НИИСХ им. П.П.Лукияненко исследованиями по изучению популяции возбудителей гнилей в Краснодарском крае занимаются с семидесятих годов, а с 1998года предпринята попытка изучения популяции в Западном Предкавказье. Для этого в 1998-2005 годах были проведены маршрутные обследования посевов озимой пшеницы в 64-х районах. Работа выполнялась совместно с Краснодарской, Ставропольской краевыми и Ростовской областной станциями защиты растений. Возбудители гнили, представленные в Западном Предкавказье видами рода *Alternaria*, *Pythium*, *Helminthosporium*, *Wojnowicia*, *Fusarium*, *Cercospora*, *Ophiobolus*, *Rhizoctonia* имеют различные

уровни встречаемости в патогенозах озимой пшеницы. Частота встречаемости всех видов по годам менялась от 0,5 до 95%. Состав и частота встречаемости возбудителей гнилей колебалась по фазам развития растений озимой пшеницы. Так в фазе кушения – трубоквания основными были виды из рода *Fusarium*, *Alternaria*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Helminthosporium*, *Cercospora*, *Wojnowicia* (по мере уменьшения процента встречаемости). А в фазе налива зерна – *Ophiobolus*, *Rhizoctonia* – *Fusarium*, *Helminthosporium* – *Cercospora*. Виды из рода *Pythium*, *Alternaria*, *Helminthosporium* в фазе налива зерна или имели очень низкий процент встречаемости или вообще не отмечались. Частота встречаемости видов из рода *Alternaria* коррелирует с влажными условиями уборки зерна в предыдущем году и с применяемыми протравителями. Так, в 1998г. заспоренность семян перед посевом этими грибами составляла 28,5-50,0% и в 1999г. частота встречаемости этих видов в образцах растений пораженных гнилями в фазе кушения – трубоквания составляла соответственно 18,5 и 20,0%. Фузариоз широко представлен в патоккомплексе гнилей особенно в фазе кушения – трубоквания. При этом частота встречаемости *Fusarium nivale* в 1995-1998гг. составляла 15,0%, а в 1999 – 2003гг. уже 34,5% с максимумом в снежные 2000 и 2002 годы. В 1998 году некоторые районы Северной подзоны Краснодарского и Ставропольского краев характеризовались очень низким процентом фузариоза на озимой пшенице. В то же время здесь наблюдалось значительное присутствие грибов-антагонистов фузариоза из рода *Acremonium*, *Gliocladium*, *Chaetomium*, *Trichoderma* и др. Может это связано с самоочищением агроценозов от накопившихся там фузариоза и является одним из элементов многолетних процессов динамики видового состава микробных ценозов на полях. Нами проводилось изучение штаммов возбудителей гнилей выделенных с различных мест-поражаемость растений озимой пшеницы различных сортов, влияние штаммов на образование и рост корешков. При заражении растений озимой пшеницы разных сортов *Fusarium graminearum* штамм К21 вызывал поражение проростков на сортах Юбилейная 100 и Краснодарская99 соответственно на 15 и 33%, а на сортах Паллич, Фишт, Дельта и Вита – почти на 100%. В то время как при заражении штаммом С-15 только на сорте Дельта отмечалось почти 100%-ное поражение. На остальных сортах поражение колебалось от 8 (Юбилейная-100) до 88% (Краснодарская99). Изучаемые штаммы *Ophiobolus graminis* снижали количество зародышевых корешков на сорте Победа-50 (штамм 11с - в 2 раза больше), а на сорте Батько такого действия не отмечено. Штамм-11с|4 на 100% заражал зародышевые корешки сорта Батько и на 90% - сорта Победа-50; штамм 12с|4 - заражал зародышевые корешки сорта Батько всего на 75%, зато сорта Победа-50 – на 100%; Проростки штамм 11с|4 – на сорте Батько вообще не заражал, а на сорте Победа-50 - только на 13,6%, в то время как штамм 12с|4 на сорте Батько заражал проростки на 16,7%, а на сорте Победа-50 – 33,3%. По сравнению с контролем штамм 9-с *Rhizoctonia* снижал длину проростков на обоих сортах, но на сорте Батько почти в 2 раза меньше, чем на

сорте Победа-50. Данный штамм гриба оказывал сильное угнетающее действие на рост зародышевых корешков сорта Победа-50, в то время как на сорте Батько этого отрицательного действия не отмечено (в двух повторностях из десяти отмечена стимуляция до 14% длины корешков) на сорте Победа-50 штамм 9-с *Rhizoctonia* снижал количество зародышевых корешков в среднем на 35,9%, а на сорте Батько стимулировал увеличение их количества в среднем на 35,7%. Таким образом видовой состав патогенного комплекса гнилей на озимой пшенице в отдельные годы претерпевает существенные изменения. На смену одним видам при определенных агроэкологических условиях приходят другие, нетрадиционные патогены как например *Rhizoctonia*, которые не имели экономического значения, но при благоприятных условиях для развития могут принимать широкое распространение.

ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОВРЕМЕННЫХ КАСПИЙСКИХ ОСЕТРОВЫХ

Журавлева Г.Ф., Магзанова Д.К.
Каспийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства,
Астрахань

В изучении влияния загрязнения природных вод на рыб была принята концепция, сущность которой заключается в сохранении вида как конечной цели предотвращения негативного влияния вредных веществ на гидробионтов. Взяв за основу данную концепцию, мы анализировали морфофункциональное состояние печени рыб, выполняющей основную детоксикационную функцию, репродуктивную систему, морфогенез которой прямо зависит от белоксинтезирующей функции печени, и скелетную дорзальную мышцу. Комплексные исследования проводили с 1982 года, и в настоящее время эти наблюдения продолжаются.

Для гистохимического анализа пробы доставляли на льду для последующего приготовления срезов в криостате. Препараты окрашивали соответствующими красителями для выявления общих липидов, фосфолипидов, рибонуклеопротеидов (РНП), дезоксирибонуклеопротеидов (ДНП) (Лилли, 1969), окислительно-восстановительных ферментов (Пирс, 1962).

Начиная с 1982 года по 1990 год, зарегистрировано всего 10% особей всех трех видов осетровых, в печени которых не было обнаружено патологических изменений. В остальных случаях (90%) изменения в печени зарегистрированы от воспалительных явлений, дистрофии до некробиоза и некроза, что свидетельствует о прогрессирующем характере развития патологических нарушений.

Дальнейшие наблюдения, проведенные с 1990 по 1995 годы, выявили заметное увеличение числа случаев с условной нормой до 40% в печени рыб. В тот же период времени, включая последующие годы, не было зарегистрировано случаев некроза. В соответствии с регрессией патологических нарушений, свидетельствующей о регенерации в печени, возрастала и функциональная активность в виде снижения количе-

ства липидов, увеличения РНП, ДНП и активности дыхательных ферментов. Кроме того, встречались двуядерные гепатоциты, как признаки активности и пролиферации клеток, способствующие развитию репарации. В 1995-2005 годы заметно сократились случаи до 30% и тяжесть деструктивных явлений в печени, скелетной мышце и гонадах.

Накопленные многолетние материалы позволяют использовать гистохимические методы для характеристики морфофункционального состояния каспийских осетровых.

Полученные данные выявляют динамику качественных изменений деструктивного и репарационного характера, на основе чего возможно прогнозировать пределы толерантности популяции рыб, обитающих в неблагоприятных условиях внешней среды.

АНАЛИЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ НЕ ПИТАЮЩИХСЯ ЛИЧИНОК ПРИ ИСКУССТВЕННОМ РАЗВЕДЕНИИ КАРПОВЫХ РЫБ

Залепухин В.В.

*Волгоградский государственный университет,
Волгоград*

В триаде объектов исследований «качество производителей → качество икры → качество молоди», включаемых в концепцию эндогенной разнокачественности, наименее изученной является группа факторов, связанная с качеством и жизнеспособностью молоди, которые определяются свойствами, полученными от родительских особей. Проявления эндогенной разнокачественности можно проследить главным образом до перехода личинок на внешнее питание, поскольку в дальнейшем решающим становится качественный и количественный состав кормовых организмов и комплекс абиотических факторов водной среды.

При анализе жизнестойкости не питающихся личинок перед нами возникают три основных вопроса:

- 1) каковы количественные параметры выживаемости?
- 2) существует ли зависимость между качеством производителей и жизнестойкостью?
- 3) с какими характеристиками овулировавшей и развивающейся икры связана жизнестойкость?

Литературные данные показывают, что выживаемость и смертность личинок зависят не только от отсутствия пищи, но и от ряда эндогенных факторов: а) начального запаса энергетических и пластических веществ в овулировавшей икре и скорости их расходования в эмбриональном развитии до перехода на внешнее питание; б) наличия «критических стадий» в развитии личинок; в) необратимых изменений в пищеварительном тракте и других органах и тканях при голодании.

Экспериментальная часть работы проведена на личинках, полученных от 91 самки сазана и карпа, 61 самки пестрого толстолобика при температурах 20-24⁰С. По итогам опытов определялось время гибели 50% и 100% особей (L₅₀ и L₁₀₀). Взаимосвязь жизнестойкости не питавшихся личинок с различными ха-

рактеристиками производителей и разнокачественной икры анализировалась на базе статистических методов, расчетов линейных коэффициентов корреляций и нелинейной регрессии – в соответствии со стандартным пакетом программ Microsoft Excel.

Выявлено, что личинки карповых рыб даже после рассасывания желточного мешка погибают далеко не сразу. Средняя продолжительность жизни не питавшихся личинок сазана составила 220 часов, у чешуйчатого карпа 228,6 часа, у зеркального – 258,8 часа, т.е. после вылупления они живут 9-11 суток. Это далеко не предельные цифры: в одном из наших параллельных экспериментов личинки щуки при температуре 10-12⁰С прожили 25-28 суток без питания и смены воды в емкостях. Личинки пестрого толстолобика живут гораздо меньше – полученные от «прудовых» самок в среднем 137,9 часа, а от «речных» - 132,4 часа. т.е. 5-6 суток. Это обусловлено тем, у толстолобика значительная гибель (30-40% особей) отмечается еще до перехода на внешнее питание: «свечки», которые периодически делают личинки данного вида в эксикаторах, не соответствуют их естественному поведению – в природных условиях и в инкубационных аппаратах с восходящим током они увлекаются течением и держатся в толще воды. Только единичные особи живут после вылупления до 12 суток.

Жизнестойкость личинок у всех видов и породных групп сильно зависит от качества икры, полученной после внешнего стимулирования созревания половых продуктов (гипофизарные инъекции). Так, у сазана личинки из недозрелой икры прожили в среднем всего 134 часа, а из постовулярно перезревшей – 195,4 часа; у «прудовых» самок пестрого толстолобика соответственно 60,0 и 114,9 часа, т.е. выживаемость личинок из икры низкого качества существенно снижается. Особи, полученные из зрелой икры высокого качества, живут намного дольше среднестатистических: 274,7 часа у сазана, 297,8 часа у чешуйчатого карпа, 313,1 часа у зеркального карпа, 174,3 часа у «прудовых» самок пестрого толстолобика и 175,3 часа - у «речных». Это означает, что самые жизнеспособные особи держатся без пищи 12-15 суток.

Анализ взаимосвязей между отдельными компонентами эндогенной разнокачественности позволяет выявить ряд интересных закономерностей. Во-первых, жизнестойкость имеет положительные корреляции с количеством гемоглобина и эритроцитов у производителей, причем такие коэффициенты намного выше у «речных» самок пестрого толстолобика по сравнению с «прудовыми» (у карпа и сазана такой анализ не проводился). Во-вторых, с жизнестойкостью не питавшихся личинок обоих видов положительно коррелируют такие параметры как масса овулировавших икринок, диаметр набухшей икры и длина вылупляющихся предличинок. Жизнестойкость повышается с увеличением рабочей плодовитости и величины оплодотворяемости, но падает с ростом вариабильности диаметра овулировавших икринок. В-третьих, среди биохимических показателей овулировавшей икры положительные достоверные корреляции с выживаемостью личинок отмечены для белка и гликогена, а отрицательные – для минеральных остатка (зола) и никеля. И «прудовые», и «речные» самки

пестрого толстолобика имеют достоверные корреляции с содержанием меди в овулировавшей икре (r_{xy} составляют от +0,49 до +0,60, $P < 0,01$).

Совокупность всех подобных зависимостей позволяет прийти к выводу о том, что на жизнестойкость не питающихся личинок в значительной степени влияет интенсивность обмена веществ у производителей, биохимический состав и качество овулировавшей икры.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ РЕГУЛЯЦИЮ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Занин С. А., Каде А. Х., Скибицкий В. В.

Кубанская государственная медицинская академия

Основными системами, патология которых способствует формированию и становлению ГБ, являются: РААС, САС, оксид азота, эндопептидазы, эндотелин. Деятельность РААС основана на сосудистых эффектах ангиотензина II. Для купирования чрезмерной активности АПФ синтезированы препараты блокирующее его действие: каптоприл, эналаприл, лизиноприл и др., однако прием данной группы препаратов не оказывает достоверного влияния на СД. Увеличение АД обусловлено активацией химазного пути образования ангиотензина II, и действия тканевой РАС. Сегодня созданы препараты, блокирующие рецепторы для ангиотензина II: лозартан, эпросартан, кандесартан, ирбесартан и др. При приеме данной группы препаратов СД не стабилизировалось. Кроме того, в ЦНС обнаружены имидазолиновые рецепторы, которые, как полагают, имеют прямое отношение к поддержанию СД. Их дисфункция, возможно, вносит определенный вклад в развитие гипертонической болезни. Для активации последних были созданы агонисты имидазолиновых рецепторов: моксонидин, рилменидин. Однако их применение не способствовало стабилизации СД. Помимо данных препаратов для лечения ГБ применяют блокаторы эндопептидаз и эндотелина. Они также не вызывали нормализации артериального давления. Видимо существуют другие системы, обеспечивающие регуляцию артериального давления, дисфункция которых обуславливает развитие ГБ.

Целью настоящего исследования являлось выявление структур ЦНС, воздействие на которые способствует развитию гипертонии, а также оценка эффективности используемой комбинации препаратов коаксил – альбарел, коаксил – теветен для её купирования.

Экспериментальная часть проведена на 30 кошках. Путём осуществления микроинъекций L-глутамата осуществляли химическую стимуляцию нейрональных групп вентролатерального отдела продолговатого мозга, участвующих в регуляции СД (+2мм ростральнее нулевого уровня и 4мм латеральнее срединной линии). Установлено, что:

- тианептин проникает через гематоэнцефалический барьер;
- тианептин действует аналогично препаратам МК-801 и фенциклидину – блокирует (PCP)-сайт канала NMDA-рецептора, с чем связано снижение сис-

темного артериального давления при его центральном введении;

- использование комбинированной терапии препаратами альбарел–коаксил и теветен–коаксил вызывает более выраженное снижение СД.

Во второй части работы обследовал больных ГБ I и II ст. Возраст пациентов от 45 до 65 лет. Из них формировали 3 группы. В первую группу вошло 50 человек (контрольная группа) больных ГБ I и II, которым проводилась терапия препаратами альбарел и теветен (25 человек принимали альбарел, а 25 – теветен). Во 2-ю группу вошло 50 человек больных ГБ I и II с тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР), которые принимали коаксил и альбарел. 3 - я группа составила 50 человек больных ГБ I и II с ТДР, которые принимали коаксил и теветен. Пациенты не имели сопутствующих заболеваний, оказывающих влияние на структурно-функциональное состояние сердца. Вторичная артериальная гипертензия исключалась по данным стандартного, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

Эффективность лечения оценивали по изменению общего состоянию, степени снижения СД, урежения ЧСС (мониторинг артериального давления), уменьшению уровня ТДР. Длительность лечения во всех группах составляла 3 месяца.

Результаты

Пролечено 136 больных. Показано, что: комбинированная терапия эффективна и способствует стабилизации системного артериального давления на рабочих цифрах и снижает ТДР.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА

Звягинцева Т.В., Герман К.Б.

*Харьковский государственный
медицинский университет,
Харьков*

Анестезиологическое пособие и хирургическая агрессия объединены в понятие "хирургический стресс", который и явился предметом нашего изучения. Исследование состояло из нескольких этапов. На первом из них нашей задачей явилось изучение показателей сердечно-сосудистой системы. Была изучена центральная гемодинамика у крыс при операционной травме на фоне различных видов обезболивания методом тетраполярной грудной реографии тела. Моделью операционной травмы служила лапаротомия. Животные были разделены на 6 групп. Для исследования влияния анестетиков на гемодинамические показатели I, II, III группам внутрибрюшинно вводились: тиопентал натрия, кетамин, пропофол. Для изучения влияния хирургической травмы в сочетании с теми же анестетиками на показатели сердечно-сосудистой системы IV, V VI группам животных проводилась лапаротомия. В качестве контроля была взята группа животных, которым проводился эфирный наркоз. Регистрировали показатели ударного объема крови (УО) методом тетраполярной грудной реография по формуле Кубичека, частоту сердечных сокращений (ЧСС)

определяли по интервалу R-R электрокардиограммы, минутный объём сердца (МОС) – расчетным путём по общепринятым формулам. Сравнительная характеристика показателей УО в экспериментальных группах без нанесения операционной травмы и с ней выявила, что изменения носят однонаправленный характер. Максимальный подъём УО отмечался в группе животных наркотизированных тиопенталом натрия. При введении пропофола и кетамина показатели УО остались в пределах контрольных. При всех видах наркоза показатели МОС превышали контроль, однако в разной степени. Наибольшее увеличение МОС наблюдалось при наркозе тиопенталом натрия, превышая контроль в 4 раза. Максимальное значение МОС отмечалось при тиопенталом наркозе без операционной травмы, в то время как при хирургической травме максимальный МОС наблюдался при наркозе кетамин. Ударный объём крови близок к контрольному при анестезии кетамин и пропофол, однако значительно выше контрольных величин в группе животных, которым вводился тиопентал натрия. Аналогичная картина наблюдалась в группах с хирургической травмой на фоне тех же видов обезбоживания. На втором этапе исследования, проведенном в клинике, исследовали процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в условиях операционного стресса. Были изучены диеновые конъюгаты (ДК), ТБК-активные продукты в эритроцитах и плазме, ферменты антиоксидантной системы – каталаза (КАТ) и супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах пациентов до, во время операции и в первые сутки послеоперационного периода. Нами проанализированы результаты, полученные у 40 больных, которым проводилась лапароскопическая холецистэктомия. В качестве анестезиологического пособия использовалась многокомпонентная внутривенная анестезия на основе болюсного введения тиопентала натрия и кетамина. Концентрация ДК в плазме и эритроцитах больных была достоверно выше контроля во все исследуемые сроки, особенно в дооперационном периоде, несколько снижалась после операции, но так и не достигала контрольных величин. Динамика изменений содержания ТБК-активных продуктов ПОЛ повторяла такую же для первичных продуктов ПОЛ - ДК. Наивысшее значение отмечалось в дооперационном периоде, постепенно снижалось в течение операции и первые сутки после операции. Однако во всех исследуемых сроках показатели оставались выше контроля. Активность ключевых антиоксидантных ферментов была ниже до операции, не изменялась во время операции и увеличивалась в послеоперационном периоде. Определялась обратно пропорциональная зависимость между активацией ПОЛ и активностью антиоксидантных ферментов. Было обнаружено снижение уровня ДК и ТБК-активных продуктов ПОЛ в плазме и эритроцитах в послеоперационном периоде. Таким образом, изучение показателей центральной гемодинамики и процессов перекисного окисления липидов в условиях анестезиологического пособия и хирургического вмешательства даёт интегральную, комплексную оценку степени хирургического стресса. Это, в свою очередь, позволяет выявить уровень незащищенности

от операционной агрессии, выбрать наиболее протекторный вид анестезии.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ЧЕРНО-ПЕСТРОЙ ПОРОДЫ

Здоровинин В.А.

*Мордовский государственный университет,
Саранск*

Эпителиоциты (ЭЦ) слепой кишки имеют призматическую форму. Базальная часть их шире апикальной. Установлены различия в ультраструктуре этих зон. Апикальная поверхность покрыта равномерно расположенными микроворсинками, в которых находятся продольно ориентированные нити-филаменты. Продолжаясь в апикальную часть клетки, последние формируют «корешки». На уровне оснований микроворсинок выявляются пиноцитозные везикулы. Ниже их уровня находятся переплетения нити-филаментов, которые начинают формировать терминальную сеть. В апикальной части клетки расположены многие органеллы: пластинчатый комплекс, гранулярная, агранулярная цитоплазматическая сеть, лизосомы и митохондрии. Митохондрии с конденсированным матриксом округлой или гантелеобразной формы ориентированы вдоль длинной оси клеток. В базальной цитоплазме ЭЦ лежит небольшое ядро неправильной формы и встречаются мелкие митохондрии.

Характерным признаком слепой кишки являются небольшие межклеточные пространства между эпителиоцитами. В области терминальных зон ЭЦ соединены десмосомами. Ниже этого уровня плазматические мембраны латеральной поверхности клетки образуют обширные интердигитации. Последние окружают межклеточное пространство, которое увеличивается по мере приближения к базальной части клетки. Электронно светлые межклеточные пространства, расположены под эпителиальной областью. ЭЦ слепой кишки покрыты более короткими микроворсинками, у основания которых расположено небольшое количество пиноцитозных инвагинаций различной формы и величины. Некоторые из них определяются ниже терминальной сети, под которой выявлена система из трубочек и везикул.

В эпителиоцитах ободочной кишки новорожденных телят, до приема молозива располагается так называемая перинуклеарная система, состоящая из вакуолей, окруженных «гладкой мембраной». Ее вакуоли различны по величине и сообщаются как с пиноцитозными инвагинациями плазмалеммы, так и тубуло-везикулярной системой. Вакуоли, содержащие гранулярный материал, распределены по всей цитоплазме и контактируют с электронно-пустыми вакуолями. Между элементами перинуклеарной системы выявляются большое количество митохондрий, которые близко расположены к вакуолям. Митохондрий в основном вытянутой формы и ориентированы вдоль длинной оси клеток. Ядро расположено в апикальной части цитоплазмы ЭЦ. Оно вытянуто вдоль клетки,

имеет неровные контуры и часто изрезано глубокими цитоплазматическими впячиваниями. Пластинчатый комплекс обнаружен базальнее ядра или на уровне последнего. Свободные рибосомы и полисомы в небольшом количестве рассеяны по цитоплазме. ЭЦ ободочной кишки близко прилегают друг к другу на значительном протяжении и образуют межклеточные пространства, как и в эпителии слепой кишки. Между ЭЦ выявляются мигрирующие лимфоциты.

Эпителиоциты прямой кишки принципиально не отличаются от ультраструктуры ЭЦ ободочной. Микроворсинки развиты хорошо, но укорочены, в цитоплазме хорошо сформированы тубуло-везикулярная и перинуклеарная системы. К особенностям строения ЭЦ следует отнести: 1.Тубуло-везикулярная система занимает большую площадь в апикальной цитоплазме. В ней преобладают расширенные трубочки с булавовидными утолщениями, которые образуют обширные анастомозы и сливаясь - полости. 2.Полости, расположенные ближе к апикальной поверхности, небольшие по величине и вытянутой формы. Они ориентированы как вдоль, так и поперек клетки. При удалении от апикальной поверхности наблюдается увеличение полостей с неровными краями и многочисленными цитоплазматическими впячиваниями. 3.Полости контактируют друг с другом как расширенными так и нерасширенными трубочками. Пролегивается их связь с пиноцитозными инвагинациями плазмолеммы.

АКСИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

Зерщикова Т.А., Флоринская Л.П.

*Белгородский государственный университет,
Белгородский университет
потребительской кооперации,
Белгород*

Аксиологические императивы современного этапа развития человечества включают здоровый образ жизни. Интегральной характеристикой состояния здоровья выступает уровень приспособительных возможностей организма, который во многом зависит от рационального питания. Оно способствует высокой умственной и физической работоспособности, сопротивляемости вредным воздействиям окружающей среды, активному образу жизни и долголетию. Изменение обмена веществ в период взросления в сочетании с усиленной умственной активностью требует обратить особое внимание на сбалансированность, калорийность и экологическую чистоту потребляемых продуктов. Выбор последних осуществляется в соответствии с критериями вкуса, эстетическими запросами, биологической целесообразностью, традициями национальной кухни, и, несомненной, ценой. Однако, жизненный опыт показывает, что далеко не все приобретаемые продукты отвечают предъявляемым требованиям к их качеству, стоимости и экологической значимости. Вызывает сомнение и рациональность питания студенческой молодежи в связи с нарушениями его регулярности, а также употреблением для быстрого утоления голода готовых продуктов: суха-

риков «со вкусом...», чипсов, «фруктовой» воды и т.п.

Вместе с тем, современный этап характеризуется обилием импортных и отечественных продуктов, содержащих различные пищевые (ПД) и биологически активные добавки (БАД), представляющие собой натуральные или «идентичные натуральным» биологически активные вещества.

В связи с актуальностью проблемы рационального и экологически безопасного питания молодежи было проведено анкетирование с целью изучения его качественных и количественных характеристик. Опрос проводился среди студентов первого и третьего курсов дневного и заочного отделений БУПК и БелГУ. Вопросы анкеты касались режима питания, его экологической безопасности, приоритетов при выборе тех или иных продуктов, содержания в них модифицированных компонентов, БАД и ПД.

Результаты анкетирования показали, что по-прежнему выбор продуктов определяется вкусовыми пристрастиями, ценой (от 43,4 до 76,2 % в разных группах) и простотой приготовления, особенно у студентов, живущих в общежитии. Полезность продукта, и особенно его калорийность учитывались значительно реже (от 0 до 12,4 %). У студентов заочного отделения БУПК приоритетными критериями выступают вкус и польза, а цена сдвигается на третье место. Калорийность же опять является менее значимой (16 %).

Приятно отметить, что большинство студентов БелГУ знают о необходимости есть не менее чем за два часа перед сном и стараются придерживаться этого правила (48 и 62 %). Аналогичная картина наблюдается и в БУПК. Однако не менее чем 10 % принимают пищу непосредственно перед сном или за час до него (25 % и 48 %). Традиционными напитками студентов выступают чай (74,4 – 76,2 %), кофе (24 – 31 %), а какао и компот практически не употребляются. У студентов заочного отделения изредка встречается сок (10 %). Вместе с тем в течение дня используется много ароматизированной воды и минеральной (38,4 и 43,2 % соответственно). Причем минеральную воду предпочитают студенты старших курсов и заочного отделения. Можно полагать, что лучшее состояние здоровья первокурсников позволяют им чаще выбирать продукты по вкусу, не обращая внимания на присутствие консервантов и красителей. Подтверждением этого выступает и тот факт, что значительную часть данных респондентов не настораживает присутствие в продуктах модифицированных компонентов, консервантов, ароматизаторов (около 96 % среди первокурсников). Однако более зрелые люди и третьекурсники, у которых проводились специальные занятия по безопасности жизнедеятельности, посвященные экологии питания, ответили на этот вопрос положительно. Не обращают внимание на присутствие ПД не более 18 %. К сожалению, о полезности или вредности БАД и ПД осведомлено менее половины опрошенных.

Обращает на себя внимание и тот факт, что изменилось соотношение массы и роста первокурсников. Так, если в предыдущие годы (5 – 6 лет) у большинства студентов при высоком росте отмечалась недостаточность массы тела, то студенты набора 2005 г.

развиты пропорциональнее. Только у 8,6 – 10,5 % в разных изучаемых группах при высоком росте отмечается пониженная масса тела, не соответствующая возрастным нормам и собственному росту, например, при росте 168 см масса составляет 50 кг, а при росте 167 см – 53 кг. Причины недостаточности ранее отмечавшегося физического развития видятся, во-первых, в экономическом кризисе и материальной несостоятельности большинства семей, приходившейся на период их взросления. Во-вторых, в ложных представлениях, культивируемых СМИ, о том, что красота женщины связана с невероятной худобой и плоской фигурой. Именно отсюда, на наш взгляд и такие явления, как огорчения по поводу развитой груди, или «излишних» отложений жира (при этом толщина кожной складки на животе у данной студентки менее 0,5 см, что явно недостаточно для нормального функционирования женского организма). Сегодня же следует отметить улучшение материального положения ряда семей, о чем косвенно свидетельствует и тот факт, что часть студентов может обучаться на платных основаниях, а цена при выборе продукта утратила приоритетное положение и переместилась с первого места на второе. Не могла также не сказаться и активная работа, проводимая преподавателями университета и учителями школ по исправлению неверных представлений и заложению основ здорового образа жизни. Если наметившаяся тенденция к более пропорциональному развитию подрастающего поколения сохранится, и удастся нормализовать физическое развитие школьников, значительно понизив частоту хронических заболеваний и скелетных деформаций в их среде, здоровье подрастающего поколения будет зависеть в основном от способа и качества питания.

Данное анкетирование позволило еще раз убедиться в нарушении молодежью режима питания как составной части здорового образа жизни. Такое положение не может не сказаться на физической подготовке, умственной деятельности и системах адаптации студентов. В связи с высокой учебной нагрузкой, отсутствием завтраков и нерациональным питанием в первой половине дня, недостаточностью физической нагрузки у студентов наблюдаются замедленные временные характеристики сенсорных, моторных и интеллектуальных навыков, что на фоне слабой нервной системы приводит к нарушению механизмов адаптивного регулирования и интенсивному ухудшению общего самочувствия. Именно поэтому так важно вести активную работу по расширению знаний об экологически адекватном питании, несомненно, являющихся базой для любого дальнейшего воспитательного процесса в направлении формирования основ рационального питания и здорового образа жизни в целом. Подчеркнем еще раз: без соответствующих знаний и понимания никакой воспитательный процесс не будет эффективным.

Выход из создавшегося положения видится в проведении образовательно-воспитательной работы по пропагандированию аспектов рационального питания. С этой целью активным студентам поручается провести анкетирование и исследовать отдельные вопросы здорового питания однокурсников, проводятся диспуты и научные конференции по получен-

ным данным, заседания студенческих кружков, результаты обсуждаются в группах. При проведении кураторских часов обращается внимание на экологическую значимость питания, его качественные и количественные характеристики. Таким образом, проводимая работа позволяет формировать аксиологические императивы здорового образа жизни, создавая ситуации обретения студентами ценностей в области экологической культуры питания, выдвигая приоритеты выбора натуральных продуктов над модифицированными или искусственными даже в век техногенной цивилизации и повсеместного распространения заменителей.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ - АЛЬДЕГИДНАЯ БОЛЕЗНЬ

Зимин Ю.В., Соловьева А.Г.
*НИИ травматологии и ортопедии,
Нижний Новгород*

Одним из важнейших направлений молекулярной патологии является выявление биохимических нарушений, которые обуславливают возникновение многих приобретенных и наследственных болезней.

К числу таких заболеваний относится альдегидная болезнь, вызываемая нарушениями в обмене альдегидов в клетках и организме в целом.

Альдегиды необходимы для жизнедеятельности любого организма. Между тем избыток или значительное снижение их в клетках и биологических жидкостях могут являться причиной многих тяжелых заболеваний. В норме различные альдегиды, в частности ацетальдегид, непрерывно подвергаются обменным реакциям. В этом процессе участвуют различные мультиэнзимные системы. Нарушение в любом из звеньев этих систем, вызванные мутациями структурных или регуляторных генов, ответственных за синтез и активность ферментов обмена альдегидов, приводят к аномальному его накоплению альдегидов, а часто и к изменению его структуры и образованию комплексных соединений.

Альдегидная болезнь носит название гиперальдегидогеноза в тех случаях, когда в клетках происходит избыточное накопление альдегидов, и гипоальдегидогеноза, когда наблюдается почти полное его отсутствие. В зависимости от того, какой конкретно ферментный дефект приводит к нарушениям в обмене альдегидов, различают типы гипер и гипоальдегидогенозов. Кроме того, возможно существуют разные формы этого заболевания, что определяется локализацией в клетке энзимного дефекта. Например, если аномальное накопление альдегидов происходит только в одном органе, а именно в скелетных мышцах (мышечная форма гиперальдегидоза). Различные по структуре альдегиды могут накапливаться в органах (печень, мышцы и др.), что обуславливает существование различных форм и подтипов заболевания. При генерализованной форме гиперальдегидоза дефект выявляется во всех тканях. В зависимости от времени появления первых симптомов заболевания различают раннюю, юношескую и взрослую формы альдегидогенозов. Более редкими являются случаи, когда у одного и того же больного наблюдаются множествен-

ные ферментативные дефекты. Подобное многообразие типов и форм альдегидной болезни крайне усложняет изучение и диагностику этого заболевания.

Альдегидогенозы можно отнести к так называемым болезням накопления, подобно таким заболеваниям, как гликогенозы, гликолипидозы, гликопротеинозы и т.д.

Клиническая картина альдегидогенозов часто сходна с клинической картиной других заболеваний. В связи с этим диагностика альдегидогенозов так же, как и многих других энзимопатий, представляет значительные трудности. Классическая клиническая картина альдегидогеноза – это абстинентный синдром при алкоголизме и других наркотоксикоманиях, в частности при лекарственной зависимости. Другие варианты болезни могут быть связаны с фармакологическими препаратами ингибирующими альдегиддегидрогеназы.

Методы диагностики альдегидной болезни:

1. определение содержания основных метаболитов в биологических жидкостях организма (альдегидов, спиртов, лактата, пирувата)

2. функциональные пробы на толерантность (этанол, ацетальдегид, лактат, пируват) с определением активности ферментов АДГ и АлДГ

3. биопсия тканей и определение активности ферментов АДГ и АлДГ.

4. проведение исследований на экспериментальной модели – альдегидной болезни (моделирование гиперальдегидоза – недостаточность АлДГ, моделирование гипоальдегидоза – гипериндукция АлДГ).

ДИНАМИКА СУБЪЕКТИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ СКЭНАР-ТЕРАПИИ

Зуева А.В., Пестерев П.Н., Шперлинг И.А.

*Сибирский государственный
медицинский университет,
Томск*

Современные взгляды на лечение очаговой алопеции (ОА) строятся на понимании патогенеза заболевания как местного поражения участка кожи на фоне патологии целостного организма.

В исследование было включено 70 больных ОА. У подавляющего большинства больных наиболее часто обнаруживались хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (18,7%), мочеполовой системы (15,4%), ЛОР-органов (12,1%) и гепатобилиарной системы (12,1%). Кроме того, у части больных имели место заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания глаз, опорно-двигательного аппарата, эндокринной системы и кожи. Лечение проводилось аппаратом «СКЭНАР 97.4+», генерирующим высокоамплитудный импульсный биполярный электрический ток (ВИБТ). Благодаря наличию обратной биологической связи, регистрируемой прибором, каждый последующий импульс отличается от предыдущего. Преимуществом СКЭНАР-воздействия является достаточная реализация рефлекторно-

гуморального ответа при неповреждающем (очень коротком), и, в то же время, очень мощном (с точки зрения возбуждения нервных тканей) воздействии. Такого рода воздействие активизирует практически все структуры организма, т. к. его силы достаточно для возбуждения нервных тканей центральной и автономной нервной системы.

Воздействие ВИБТ осуществлялось на общие рефлексогенные зоны (область позвоночника, шейно-воротниковая зона, зоны живота) и на очаги облысения. Нами было отмечено, что СКЭНАР-терапия положительно влияет на объективную симптоматику очаговой алопеции, позволяет достичь полного или частичного восстановления роста волос в очагах у большинства больных и уменьшить количество курсов лечения.

В ходе наблюдения за больными ОА после лечения мы заметили, что СКЭНАР-терапия способствовала положительной динамике клинических симптомов сопутствующих заболеваний. Наиболее наглядно это проявилось у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы и позвоночника. У этих больных уменьшились интенсивность болевого и диспептического синдромов, улучшился сон, аппетит. Исчезновение вышеуказанных синдромов свидетельствует о том, что при воздействии ВИБТ на общие рефлексогенные зоны формируются неспецифические адаптационные реакции, с развитием которых связан лечебный эффект аппарата «СКЭНАР». СКЭНАР-стимуляция вызывает рост синхронизированных медленноволновых колебаний на электроэнцефалограмме, более выраженную для переднего гипоталамуса. Это ведет к повышению парасимпатического тонуса. Генерализованная синхронизация, создаваемая ВИБТ, обеспечивает возможность доступа сигналов о состоянии организма к коре головного мозга и выработку соответствующих корректирующих сигналов промежуточным уровням управления и исполнительным структурам. Среди них особую роль играют структуры переднего гипоталамуса, перестраивающего работу вегетативной нервной системы на режим физиологической регуляции механизмов восстановления нарушенных функций организма. Достижение целевого эффекта опосредовано выделением соответствующих биологически-активных веществ – нейропептидов (НП). На сегодняшний день установлена важная роль НП в отношении регуляции сосудистого тонуса, ритма сердца, легочной гемодинамики, функционирования репродуктивной системы, интегративной деятельности мозга, механизмов боли. Так, например, вазоинтестинальный пептид и нейротензин снижают артериальное давление при артериальной гипертензии, чем объясняется исчезновение или уменьшение выраженности симптомов при гипертонической болезни (головная боль, мелькание «мушек», тошнота). Соматостатин снижает секрецию органов ЖКТ, а бомбезин и вазоинтестинальный пептид повышают ее. По всей видимости, вышеуказанные механизмы регуляции функциональной активности органов и систем у больных ОА с сопутствующей соматической патологией активизируются в результате воздействия на общие рефлексогенные зоны ВИБТ, благодаря че-

му происходит нормализация нейрогуморальной регуляции и восстановление нарушенных функций. Учитывая большое разнообразие известных в настоящее время НП и их эффектов, вызываемых воздействием на рецепторы клеток органов-мишеней, с уверенностью можно говорить о прямой связи между положительной динамикой симптомов сопутствующих заболеваний у больных ОА и воздействием ВИБТ.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕЙКОЗАМИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РОССИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ТЕХНОГЕННЫМИ ИСТОЧНИКАМИ

Иванов В.К., Цыб А.Ф., Горский А.И., Хаит С.Е.
*Медицинский Радиологический Научный Центр
Российской Академии, Медицинских Наук
Обнинск*

Проблема поиска адекватных критериев зависимости состояния здоровья людей от факторов экологической ситуации мест проживания является важной составляющей научно-обоснованной социальной политики современного Российского общества. Безусловно, успешное выполнение любых социальных и экономических задач в стране напрямую связано с качеством жизни ее граждан. Как известно, в настоящее время Российское общество переживает демографический кризис, в связи с чем, актуальность исследований, направленных на выявление факторов риска для здоровья детей, неоспорима.

Среди медицинских последствий воздействия различных факторов окружающей среды на здоровье человека наиболее опасен канцерогенный эффект экотоксикантов. Согласно общепринятой в настоящее время концепции, не менее 85% случаев злокачественных новообразований у людей связаны с влиянием внешних факторов. При этом наиболее чувствительная к вредным воздействиям окружающей среды категория людей – это дети. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о существовании значительного числа экзогенных факторов, существенно повышающих риск развития злокачественных новообразований в детском возрасте. В структуре онкологической заболеваемости детского населения многих стран мира злокачественные новообразования системы крови, в частности, лейкозы, занимают первое место, составляя 45-50% от числа всех опухолей у детей.

Цель данного исследования – с помощью современных эпидемиологических методов исследования определить частоту встречаемости лейкозов у детей и подростков, проживающих в различных регионах России.

Используя богатый опыт работ радиационно-эпидемиологической направленности, проведенных в МРНЦ РАМН в связи с аварией на ЧАЭС, в данной работе выполнены более масштабные исследования для выявления влияния не только радиационного, но и других вредных факторов экологического воздействия экзогенной природы, связанных с урбанизацией городов России.

Всего проанализировано 65 административных территорий Российской Федерации, информация о состоянии экологии в которых опубликована в открытой печати. Эпидемиологический анализ заболеваемости лейкозами детского населения России в зависимости от наличия источников техногенного загрязнения произведен с использованием взвешенного метода наименьших квадратов. Для выявления регионов, где экологическая обстановка влияет на заболеваемость лейкозами, мы воспользовались методологией, основанной на сравнении ожидаемых и наблюдаемых случаев заболеваний. Наблюдаемая заболеваемость – это число случаев лейкоза, фиксируемое официальной медицинской статистикой за определенный период наблюдения (в данной работе за 1998-2002гг.). Ожидаемое число случаев определяется как произведение показателя заболеваемости, рассчитанного по модели, на число человеко-лет за период наблюдения (в данном исследовании, произведение средней численности популяции в регионе на число лет наблюдения).

Основными факторами загрязнения среды проживания по данным государственного комитета охраны окружающей среды являются следующие: сброс загрязненных сточных вод, гидрохимическое загрязнение поверхностных вод, выброс загрязненных веществ от стационарных источников в атмосферный воздух, загрязнение атмосферного воздуха, загрязнение подземных вод, токсичные отходы и радиационное загрязнение.

Проведенное нами исследование показало, что такие факторы загрязнения окружающей среды, как гидрохимическое загрязнение поверхностных вод, выброс экотоксикантов в атмосферу и токсические промышленные отходы, имеют четкую коррелятивную связь с частотой заболеваемости лейкозом детей. При этом, наиболее уязвимыми возрастными периодами оказались критические ранний (0-4 года) и пубертатный возраст (10-14лет).

Представляет интерес определение регионов, где заболеваемость детей лейкозами значимо превышает таковую по России в целом. Как показало наше исследование, наиболее существенное превышение заболеваемости над спонтанным уровнем, обнаружено в 11 областях России (из 65 проанализированных). При этом ни в одной из этих областей нет атомных электростанций, но они отличаются наличием развитой тяжелой, добывающей и обрабатывающей промышленности. Необходимо отметить также, что в 6 из этих 11 областей имеет место радионуклидное загрязнение территорий проживания, в частности, постчернобыльское. Выявленная особенность вызывает необходимость более тщательного анализа с позиции возможности сочетанного лейкозогенного влияния радиационного и химического факторов загрязнений среды проживания людей.

Таким образом, полученные результаты мы рассматриваем как предварительные, но дающие реальные предпосылки для выхода эпидемиологических исследований на качественно новый уровень с целью достижения успеха в решении важной социально-экономической задачи – объективной научно-обоснованной оценки безопасности проживания в промышленно-развитых регионах России и создание

условий необходимой удаленности от жилой зоны новых так называемых «экономических зон (технопарков)».

ПРОБЛЕМА ДИСБИОЗОВ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЁНКА

Ильина Р.М., Баянова Л.А.
ЗАО «Вектор-БиАльгам», НРБ-1,
п. Кольцово Новосибирской области

Успешное развитие микробиологии, клинической иммунологии, синтез всё более мощных антибиотиков, казалось бы, должны были решить проблему урогенитальной и послеродовой инфекции. Однако частота и тяжесть гнойно-септических осложнений не уменьшилась. Ужесточение мероприятий асептики и антисептики также не приводит к ожидаемому результату. Представляется верным, что возникновение инфекционных осложнений в решающей мере зависит от дисбиоза влагалищного биотопа. Возникающий дисбиоз сопровождается чрезмерно высокой концентрацией облигатно и факультативно анаэробных условно-патогенных микроорганизмов в сочетании с резким снижением количества или отсутствия молочнокислых бактерий в отделяемом влагалища.

С современных позиций микрофлору влагалища принято рассматривать как совокупность микробиоценозов, занимающих на слизистой различные экологические ниши. Так, например, в непосредственной близости от преддверия влагалища в большом количестве обнаруживаются аэробные микроорганизмы, а анаэробы встречаются лишь в 30-40% случаев. В образцах отделяемого, полученного из сводов влагалища, анаэробные микроорганизмы обнаруживаются уже в 60%, а в дистальных отделах цервикального канала - в 84% случаях.

Установлено, что нормальный микробный пейзаж влагалища и шейки матки включает около 60 штаммов бактерий.

В норме в вагинальном микробиоценозе женщин репродуктивного возраста абсолютно доминируют аэробные и анаэробные лактобактерии, на долю которых приходится 95-98 % всей вагинальной микрофлоры. В настоящее время установлено, что род *Lactobacillus* включает 44 различных вида микроорганизмов (Mardh P. 1983, Larson P. 1991), которые имеют общие свойства и биологическая роль которых сводится к :

- конкуренции с другими микроорганизмами за прилипание к эпителию стенок влагалища, что необходимо для колонизации бактерий;
- созданию во влагалище кислой среды благодаря высокой концентрации молочной кислоты;
- продуцированию перекиси водорода, что также является одним из действенных механизмов бактериального антагонизма;
- продуцированию широкого спектра ингибиторов, напоминающих бактериоцины;
- эффективно стимулируют иммунную систему макроорганизма.

В течение жизни женщины частота выделения лактобацилл неодинакова. Отчётливо прослеживается

тенденция к росту колоний лактобацилл у беременных женщин и относительно низкий уровень этих микроорганизмов до полового созревания и в период менопаузы. Громадное влияние оказывают и экзогенные факторы - продолжающееся ухудшение экологии окружающей среды, активное применение нерациональной антибактериальной терапии, длительное неполноценное или несбалансированное питание, воздействие ионизирующей радиации, физических и психических стрессов.

В таких условиях беременные женщины и новорожденные являются контингентом риска по формированию дисбиоценозов. Как известно, заселение организма новорожденного нормальной микрофлорой и формирование его собственного микробиоценоза тесным образом связано с состоянием микробиоценоза роженицы. Дисбиотические нарушения кишечника и родовых путей, как правило, сочетаются с высоким показателем пренатального риска у беременных и формированием хронических форм патологий у детей. С учётом высокого уровня дисбиотических нарушений становится понятной необходимость проведения оздоровительных мероприятий у женщин фертильного возраста ещё до наступления беременности, а также у беременных ранних сроков и новорожденных групп риска с первых дней жизни. Так стало актуальным использование микробных препаратов для коррекции биоценоза родовых путей и подготовки женщин репродуктивного возраста к зачатию, а также как средство реабилитации после перенесённых гнойно-септических процессов.

Предприятием ЗАО «Вектор - БиАльгам» для коррекции дисбиозов предложен «Бифидум» - жидкий концентрат бифидобактерий (ЖКБ), представляющий собой микробную массу видов *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum*, содержащую в 1 мл не менее 10 млрд. живых биологически активных клеток. Ранее апробация «Бифидума» - ЖКБ была проведена в отделении венерологии Уральского научно-исследовательского института дерматовенерологии и иммунологии.

Бактерии в ЖКБ находятся в физиологически активном состоянии и способны к колонизации через 2 часа после введения.

В гинекологическом отделении НРБ N 1 проведено наблюдение по клинической оценке влияния «Бифидум» - ЖКБ на течение и исход беременности у 96 женщин в возрасте от 18 до 34 лет.

Все женщины были подвергнуты общеклиническому и специальному гинекологическому обследованию в целях определения возбудителей генитальной инфекции с применением методов ИФА и ПЦР, а также обязательным бактериоскопическим и бактериологическим исследованием отделяемого из влагалища и цервикального канала. Группы были подобраны однородными по нозологическому составу (см. таблицу 1).

За период лечения 1 группа беременных женщин получала специальное лечение с преимущественным использованием методов местной терапии и восстановлением микробиоценоза влагалища без применения эубиотиков (контроль).

Таблица 1. Группы подобранные однородными по нозологическому составу

Состояние	Абсолютное кол-во	% выражение
Бактериальный вагиноз	4	12,5
Неспецифический кольпит	7	21,8
Хламидиоз	4	12,5
Трихомониаз	2	6,25
Генитальный кандидоз	9	28,2
1 и 2 степень чистоты влагалища	6	18,75

У беременных 2 группы со сроком гестации менее 12 недель использовался только «Бифидум» - ЖКБ. Эубиотик применялся интравагинально на тампонах по 2 дозы 1 раз в сутки и перорально по 1 дозе 3 раза в сутки. Длительность курса составляла 10-14 дней (1 способ).

При 4-ой степени чистоты влагалища у этих пациенток (3 группа) в первые 5 дней проводилось осмотическое дренирование (в задний свод 5 гр. порошка углеродминерального сорбента СУМС-1), а

затем своды тампонировались рыхло полоской марли, смоченной ЖКБ (2 способ). Кроме того, применялся «Бифидум» - ЖКБ перорально по 1 дозе 3 раза в сутки.

В течение первой недели все больные отмечали исчезновение зуда, жжения и значительное снижение количества патологических выделений. Значительно улучшалось состояние пациенток – общее самочувствие, сон, аппетит. Лабораторные данные также показывали положительную динамику (см. таблицу 2).

Таблица 2. Результаты лечения больных

Лабораторные данные	1-й способ (%)	2-ой способ (%)	Контроль(%)
Излечение	67,0	79,0	51,2
Снижение кол-ва лейкоцитов до ед./в поле зрения	79,8	83,3	59,9
Снижение кол-ва эпителиальных клеток до 10/ в поле зрения	92,8	94,7	84,3
Снижение pH до 4,5 и ниже	73,2	74,9	61,7
Отрицательный аминовый тест	92,1	97,0	82,4
Увеличение кол-ва грамположительных палочек.	95,7	96,0	79,7

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о хорошей эффективности применения жидкого концентрата бифидобактерий для восстановления нормального биоценоза кишечника и половых путей. Наиболее оптимальной схемой лечения является комплексный приём препарата перорально и местно для нормализации кишечной и влагалищной микрофлоры, и как следствие, снижение перинатальных потерь и рождения маловесных и больных детей, улучшения течения адаптационно-приспособительных процессов в раннем неонатальном периоде.

ВЛИЯНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫМИ ДОЗАМИ СТРЕПТОКИНАЗЫ НА УРОВЕНЬ ФИБРИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Калинина С.Г., Габинский Я.Л.
Клинический центр «Кардиология»,
Екатеринбург

У больных с острым инфарктом миокарда к концу первой недели заболевания развивается состояние гиперкоагуляции и гиперфибриногенемии. Тромболитический препарат стрептокиназа является фибрино-неспецифичным препаратом и оказывает значительное влияние на коагуляционные процессы вообще и на уровень фибриногена в частности. При проведении тромболитической терапии стрептокиназой происходит

не только расщепление тромба, но и расщепление фибриногена плазмы крови. Целью нашей работы было изучение изменений содержания фибриногена при терапии различными дозами стрептокиназы.

В исследование включено 117 больных с острым инфарктом миокарда в возрасте от 27 до 87 лет (средний возраст больных $57,1 \pm 2,2$), из них - 91 мужчина, 26 женщин. Диагноз ОИМ устанавливался на основании критериев ВОЗ, из методов ферментной диагностики проводилось исследование КФК и МВ-КФК. Все пациенты имели клинические и ЭКГ показания для проведения тромболитической терапии, продолжительность ангинозного приступа составляла не более 12 часов.

Тромболитическая терапия проводилась препаратом «стрептокиназа» производства АО «Белмедпрепараты», республика Беларусь. При поступлении в клинику больные были рандомизированы в две группы. Исследование было открытым, контролируемым методом параллельного сравнения групп. 56 больных первой группы вводилась стрептокиназа по стандартной методике: 1 500 000 ЕД стрептокиназы вводилось на 100 мл физиологического раствора в течение 60 минут внутривенно капельно. 61 больному второй группы стрептокиназа вводилась «быстрым» методом: 750 000 ЕД стрептокиназы вводилось на 20 мл изотонического раствора внутривенно струйно в течение 10-15 минут.

После проведения тромболитической терапии в каждой группе больных последующая антитромботическая терапия проводилась различными методиками, и больные каждой из групп рандомизированы в три подгруппы. Аспирин в дозе 325 мг при поступлении и 125 мг все последующие дни пребывания в стационаре назначался всем больным. Из больных I группы 16 больных получали только аспирин, из больных II группы только аспирин получали 17 больных.

После проведения ТЛТ гепарин капельно в течение 2 суток по АЧТВ, согласно номограмме для поддержания АЧТВ на уровне 50- 70 сек, а в дальнейшем гепарин по времени свертывания крови подкожно в течение 5 дней получали 20 больных I группы и 20 больных II группы.

Гепарин после проведения ТЛТ в поддерживающей профилактической дозе 7,5 тыс. ЕД, 2 раза в сутки подкожно без контроля времени свертывания крови сразу после тромболитической терапии и в течение 5- 7 дней получили 20 больных I группы и 24 больных II группы.

Уровень фибриногена исследовался до тромболитической терапии, через 3 часа после проведенной терапии, на 5, 10, 20 сутки от проведения тромболитической терапии. Исследование фибриногена проводили хронометрическим методом по классу с использованием наборов «Фибриноген-тест» фирмы «Технология- стандарт» (Барнаул).

Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептокиназой наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, как в первой, так и во второй группах, уровень его в этот момент времени составил $0,6 \pm 0,4$ г/л в первой группе и $0,5 \pm 0,4$ г/л во второй. Различия с исходными показателями достоверно ($p < 0,001$) и продолжает нарастать. К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений $4,5 \pm 0,4$ г/л в первой группе ($p < 0,01$) и $5,0 \pm 0,5$ г/л ($p < 0,001$) во второй группе. К 10 суткам в обеих группах уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки в обеих группах, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в $4,1 \pm 0,3$ и $4,0 \pm 0,3$ г/л соответственно. Динамика показателей фибриногена в каждой из групп наблюдения была близка по своим основным характеристикам на всем протяжении наблюдений. Межгрупповых различий нам выявить не удалось.

Изменение фибриногена в каждой из подгрупп с различной последующей антитромботической терапией было сходно с изменениями в группах в целом. Аналогично в каждой из подгрупп наблюдается достоверно выраженное снижение фибриногена к 3 часу ($p < 0,001$). К 5 суткам во всех подгруппах происходит восстановление уровня фибриногена с превышением его исходных значений. Во всех подгруппах, уровень фибриногена к 5 суткам был достоверно выше исходного ($p < 0,01$). К 10 суткам уровень фибриногена сохранялся во всех группах повышенным, а к 20 суткам начинал снижаться до уровня, близкого к исходному. При межгрупповом анализе динамики фибриногена, каких-либо существенных различий мы не обнаружили.

Результаты исследования показали, что сниженные дозы стрептокиназы вызывают изменения фибриногена, схожие с воздействием стандартных доз. Это свидетельствует об эффективности сниженных доз стрептокиназы. Убедительной разницы в изменениях этих показателей при различной терапии антиагрегантами и антикоагулянтами после введения тромболитического препарата не выявляется, что позволяет использовать упрощенную схему последующей антитромботической терапии только аспирином после проведения тромболитической терапии стрептокиназой.

ИЗМЕНЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННЫХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КОРОНАРНОГО ТРОМБОЗА

Калинина С.Г., Оранский И.Е.

*Клинический центр «Кардиология»,
Екатеринбург*

Восстановление кровотока по окклюзированной артерии ведет к спасению ишемизированного миокарда и его функциональному восстановлению. Поэтому главное направление лечения при окклюзии артерии очевидно: надо восстановить перфузию миокарда в очаге ишемии. Один из наиболее значимых методов восстановления кровотока - это тромболитическая терапия, суть которой состоит в разрушении нитей фибрина, составляющих основу коронарного тромба.

Целью исследования было изучение некоторых показателей гемостаза в динамике после проведения тромболитической терапии, раскрывающее механизм восстановления коронарного кровотока.

Исследовались показатели коагуляционного гемостаза у 56 больных с острым инфарктом миокарда, которым проводилась тромболитическая терапия стрептокиназой. Препарат вводился по стандартной методике в дозе 1 500 000 ЕД, показатели гемостаза исследовались до проведения тромболитической терапии, через 3 часа после ее начала, на 5, 10, 20 сутки. Из показателей коагуляционного гемостаза исследовались: фибриноген, протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), активированное частично тромбoplastиновое время (АЧТВ), определение фибрин-мономерных комплексов (РМФК).

При тромболитической терапии стрептокиназой происходит расщепление не только фибрина тромба, но и расщепление фибриногена плазмы крови. Изменения в содержании фибриногена были следующими. Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептокиназой наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, уровень его в этот момент времени составил $0,6 \pm 0,4$ г/л. Различия с исходными показателями достоверно ($p < 0,001$). К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений $4,5 \pm 0,4$ г/л. К 10 суткам уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в $4,1 \pm 0,3$ г/л.

Показателем, характеризующим активность протромбина (фактора II) и других факторов протромби-

нового комплекса (факторы VII, V, X), является протромбиновое время. Максимальное увеличение ПВ было зарегистрировано через 3 часа после введения стрептокиназы и составило $22,2 \pm 2,4$ сек, что было значительно выше исходных величин (различия достоверны $p < 0,001$). Удлинение протромбинового времени в данном случае обусловлено накоплением в крови продуктов фибринолиза и гипофибриногемией и свидетельствует о максимальном эффекте действия тромболитического препарата. К 5 суткам после ТЛТ наблюдается укорочение ПВ. Оно становится достоверно короче исходного ($p < 0,01$) и составляет $12,5 \pm 0,3$ сек. К 10 суткам уровень ПВ близок к исходному $13,0 \pm 0,5$ сек и практически сохраняется в своих значениях к 20 суткам.

Состояние конечного этапа свертывания крови (превращения фибриногена в фибрин) отражает тромбиновое время. Через 3 часа после введения тромболитического препарата, резко удлиняется тромбиновое время ($44,4 \pm 4,8$ сек). К 5 суткам показатели ТВ приблизились к исходным данным ($13,8 \pm 0,9$), а на 10 и 20 сутки были практически идентичными.

Активированное частично тромбопластиновое время (АЧТВ) - высоко стандартизованная коагуляционная проба, является тестом на «внутренний» путь свертывания крови. Через 3 часа после введения стрептокиназы, под воздействием продуктов деградации фибрина и фибриногена, наблюдается достоверное удлинение АЧТВ по сравнению с исходным его уровнем ($p < 0,001$). Показатели АЧТВ к 3 часу составили $83,3 \pm 17,0$ сек. К 5 суткам наблюдения АЧТВ прогрессивно снижается. К 10 суткам происходит снижение АЧТВ до исходных величин, сохраняясь на этом уровне и на 20 день наблюдения.

Под влиянием тромбина от молекул фибриногена отщепляются фибрино-пептиды и образуются фибрин- мономеры и их олигомеры, обозначаемые как растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). К паракоагуляционным тестам, которые выявляют эти компоненты, и относят ортофенантролиновый тест. Выявлено резкое его снижение через 3 часа от начала ТЛТ ($3,5 \pm 0,1 \times 10^{-2}$ г/л) и достоверное различие по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,001$). Динамика РФМК сохраняется и в последующем и к 5 суткам достигает максимального значения $11,3 \pm 2,1 \times 10^{-2}$ г/л (различия относительно исходных величин достоверны ($p < 0,001$)). Такой уровень РФМК сохраняется до 10-х суток, затем происходит его снижение в обеих группах, хотя уровень РФМК по-прежнему остается повышенным по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$).

Тромболитический препарат стрептокиназа, активно применяемый в клинике, является фибринонеспецифичным препаратом и вызывает генерализованный фибринолиз и гипофибриногемию. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда, направленная на реканализацию коронарной артерии, приводит к отчетливым изменениям коагуляционных свойств крови и улучшению кровоснабжения ишемизированных зон.

ОЦЕНКА РИСКА ВЫРАЖЕННОСТИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Калягин А.Н.

*Иркутский государственный
медицинский университет,
Иркутск*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является важнейшей неинфекционной пандемией современного общества, что признаётся большинством учёных и экспертов. Её основными причинами являются ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки сердца, артериальная гипертония и кардиомиопатии, меньшее значение имеют другие патологические состояния.

Серьёзную проблему составляет изучение факторов риска прогрессирования ХСН у различных категорий больных людей, а также определение путей борьбы с ними, установления механизмов профилактики.

Среди часто рассматриваемых факторов риска упоминаются синдром сердечной кахексии и анемия. В работах последних лет [Г.П. Арутюнов, 2001-2004; А.Н. Калягин, 2003-2005] показана негативная роль синдрома сердечной кахексии при ХСН различной этиологии. Однако оценки значимости анемического синдрома являются противоречивыми. В частности в исследовании М. Kosiborod и соавт. (2005), проведённом по данным международного регистра National Heart Care Project, установлено, что анемия является независимым предиктором повторной госпитализации по поводу ХСН, прогностическая связь анемии с риском смерти у пациентов с ХСН в основном объясняется тяжестью сопутствующей патологии.

С учётом этого целью нашего исследования стала оценка риска развития анемического синдрома у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца (РПС).

Материалы и методы исследования. Обследовано 578 больных с РПС верифицированным по данным анамнеза, клиническим признакам и ЭхоКГ. Больные были в возрасте 25-72 лет. Критериями включения больных в исследование были: наличие ХСН по Фремिंगемским критериям и/или критериям Общества специалистов по сердечной недостаточности, отсутствие активности ревматического процесса, отсутствие протезирования клапанов сердца в анамнезе (допускалось возможным включить больных после пальцевой или инструментальной комиссуротомии, выполненной не менее чем 5 лет назад). В исследуемой выборке были выделены 2 группы: 1 – больные, имеющие только анемию ($Hb < 120$ г/л), и 2 – больные, имеющие анемию на фоне синдрома сердечной кахексии. В качестве критериев сердечной кахексии мы использовали следующие признаки: сочетание двусторонних застойных изменений (в большом и малом кругах кровообращения) и снижения массы тела на 15-20% ниже идеальной (индекс массы тела (ИМТ) < 19 кг/м²), уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки (толщина складки над трицепсом $< 1,3$ см), снижение общего белка менее 65 г/л

(преимущественно за счёт альбуминов - <35 г/л), анемия (Hb<120г/л), лимфоцитопения (<1,8*10⁹/л).

Оценка выраженности ХСН проводилась по шкале В.Ю. Мареева (2000). Для установления уровня качества жизни больного с ХСН применялся Миннесотский опросник качества жизни (Living with Heart Failure Questionnaire).

Вычислялись относительные риски. Статистическая обработка выполнялась по t- критерию Стьюдента в программном пакете Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение. Изолированная анемия была выявлена у 134 (23,2%) больных, а на фоне сердечной кахексии – у 56 (9,7%). В основном в обеих группах диагностировалась железодефицитная анемия и рекомендовались препараты железа для коррекции состояния в стандартных дозировках. Однако при динамическом мониторинге выявлено, что только незначительная часть больных (ок. 15%) принимали эти препараты. Низкая комплаентность объяснялась большим числом лекарств, регулярно принимаемых больными.

В указанных группах проанализирована выраженность симптомов ХСН и качества жизни больных. Установлено, что в 1 группе выраженность ХСН по шкале В.Ю. Мареева (2000) составила 5,23±0,31, а во 2 группе – 7,3±0,38 балла (t-критерий 3,8, df=188, p<0,001). Качество жизни 50,3±2,1 и 77,6±3,0 соответственно (t-критерий 7,4, df=188, p<0,001).

В процессе наблюдения за больными в течение 1 года в 1 группе умер 1 (0,7%) больной в связи с декомпенсацией сердечной деятельности на фоне развившейся аритмии, во 2 группе – 5 (8,9%) больных в связи с декомпенсацией ХСН (z-критерий 2,5, p=0,012). В обеих группах регистрировались госпитализации больных в связи с утяжелением течения ХСН, интеркуррентными респираторными инфекциями. В 1 группе общее число госпитализаций составило 45 (33,6%), а во 2 – 21 (37,5) (z-критерий 0,3, p=0,72).

Установлено, что относительный риск летальности на фоне сочетания анемии и синдрома сердечной кахексии составил 12,7 (p<0,05), госпитализаций – 1,1 (p>0,05).

Таким образом, анемический синдром на фоне синдрома сердечной кахексии является неблагоприятным прогностическим фактором летальности у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ S100-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК В БЕЛОЙ ПУЛЬПЕ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Капитонова М.Ю., Морозова З.Ч.,
Сидоркина А.В., Нестерова А.А., Мураева Н.А.,
Фомина Н.Г., Демидович И.Л.
*Волгоградский государственный
медицинский университет*

В литературе содержатся противоречивые сведения относительно распределения белка S-100 в клетках стромы иммунных органов (Y.Atoji et al., 1991; F.E.Gibbs et al., 1995; W.Schwaeble et al., 1995). Ряд

исследователей продемонстрировали, что в белой пульпе селезенки присутствует два вида клеток макрофагической системы: S100-отрицательные фолликулярные дендритные клетки, формирующие микроокружение для В-лимфоцитов лимфоидных узелков и S-100-положительные клетки периартериальных лимфоидных влагалищ, относящиеся к гистиоцитарной линии и создающие микроокружение для Т-лимфоцитов (G.S. Wood e.a., 1985; T.Satoh e.a., 1997; P.Muretto, 1998). Вместе с тем в других исследованиях показано доминирование S-100-позитивных клеток в герминативных центрах лимфоидных узелков селезенки (T.Iwanaga e.a., 1982; D.Coccia e.a., 1983; G.Rowden e.a., 1985 H.Naimoto e.a.,1987). Имеются также исследования, где белок S-100 был обнаружен и в фолликулярных дендритных клетках, и в интердигитирующих клетках периферических органов иммуногенеза человека и крыс (M.Sugimura e.a., 1987; A.Carbone e.a., 1988; W.Schwaeble e.a., 1995).

В настоящем исследовании распределение S-100-иммунореактивных клеток в белой и красной пульпе крыс изучено в возрастном аспекте.

Серийные парафиновые срезы фиксированной формалином селезенки белых крыс породы Sprague-Dawley в возрасте 14 дней (грудной период), 21 день (подсосный период), 30 дней (инфантильный период) и 45 дней (преювенильный период) окрашивались гематоксилином-эозином и моноклональными антителами против белка S-100. Депарафинированные срезы обрабатывались 3% раствором перекиси водорода в метаноле для блокирования эндогенной пероксидазы и окрашивались авидин-биотинопероксидазным методом в иммуностейнере с применением кроличьих антител против белка S-100 человека (DAKO, Дания), обладающих перекрестной реактивностью с антигенами тканей крыс, с окончательной обработкой срезов 0,06% раствором диаминобензидина для получения цветного продукта реакции. В качестве негативного контроля использовались срезы, обработанные без применения моноклональных антител, в качестве положительного контроля – архивные срезы лимфатических узлов.

Исследование показало, что у животных грудного периода S100-позитивные клетки не определяются в структурах белой пульпы, которая в этот период жизни представлена только периартериальными лимфоидными влагалищами. У животных подсосного периода в селезенке присутствуют как периартериальные лимфоидные влагалища, так и первичные лимфоидные узелки, в последних начинают определяться относительно мелкие S-100+клетки, соединяющиеся своими тонкими отростками, в то время как периартериальные лимфоидные влагалища остаются неокрашенными, так же как и красная пульпа. У крыс инфантильного периода размеры лимфоидных узелков, преимущественно первичных, увеличиваются, число иммунореактивных клеток в их мантийной зоне возрастает. У животных преювенильного периода в селезенке увеличивается число вторичных лимфоидных узелков, в которых иммунореактивные клетки концентрируются в центрах размножения, на фоне последних мантийная зона оказывается меньше окрашенной. В периартериальных лимфоидных влагали-

щах и в красной пульпе селезенки перипубертатных крыс иммунореактивных клеток не определялось.

Таким образом, в результате проведенного исследования было продемонстрировано наличие белок S100-иммунореактивности у фолликулярных дендритных клеток белой пульпы, создающих микроокружение для В-лимфоцитов лимфоидных узелков, определяющихся в селезенке крыс, начиная с подсосного периода. Эти стромальные клетки имеют большую плотность в герминативных центрах и меньшую – в мантийной зоне узелков. Данный метод иммуногистохимического окрашивания оказался очень удобным для изучения динамики развития белой пульпы на ранних этапах постнатального онтогенеза.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХЛАМИДИОЗОМ ВЕРХНЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

Капустина Т.А., Коленчукова О.А,
Парилова О.А., Кин Т.И.

*ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск*

Патофизиологические нарушения при хронических воспалительных процессах в организме человека любой локализации могут приводить к нарушению функциональной активности универсальных систем гомеостаза, в основе которых лежит нарушение метаболизма ферментов в иммунокомпетентных клетках. На сегодняшний день особенно метаболических реакций лимфоцитов при хронической патологии верхнего респираторного тракта инфекционного генеза изучены недостаточно. Поэтому цель нашего исследования состояла в изучении параметров активности ферментов лимфоцитов у взрослых лиц с хроническими воспалительными заболеваниями глотки и носа, обусловленными хламидийной инфекцией.

Всего было обследовано 197 человек с хронической воспалительной патологией глотки, носа и его придаточных пазух в возрасте от 15 до 50 лет. Из них группа лиц с верифицированной хламидийной инфекцией составила 93 человека. Контрольную группу представляли больные с хроническими заболеваниями верхнего респираторного тракта, у которых хламидийный возбудитель не выявлен (104 человека). В момент обследования каких-либо инфекционных заболеваний, а также декомпенсированных состояний или обострений хронической патологии других органов и систем не наблюдалось. Идентификация антигенов *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*, ДНК хламидий, противохламидийных антител осуществлялась полимеразно-цепная реакция, методами прямой иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа.

Определение активности ферментов проводилось модифицированным билюминесцентным методом (Савченко А.А, Сунцова Л.Н., 1989). В лимфоцитах крови оценивались следующие энзиматические показатели: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназа (Г3ФДГ), малик-фермент (НАДФМДГ), НАДФ- и НАДФН-зависимые

глутаматдегидрогеназы (НАДГДГ, НАДФГДГ), НАД- и НАДФ-зависимые изоцитратдегидрогеназы (НАДИЦДГ, НАДФИЦДГ), прямая и обратная лактатдегидрогеназа (ЛДГ, Обр.ЛДГ) и малат-дегидрогеназа (МДГ, Обр. МДГ), глутатионредуктаа (ГР).

Изучаемые нами ферменты занимают ключевые позиции в различных метаболических путях в клетке, следовательно, их анализ позволяет не только оценить уровни активности отдельных ферментов, но и определить интенсивность метаболических процессов в ИКК в организме, инфицированном хламидиями. Сравнение основной и контрольной групп, учитывая ненормальность распределения уровней ферментов, проводилось с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни.

Изменения ферментного статуса у лиц с выявленной хламидийной инфекцией проявлялось более высокой активностью ферментов лимфоцитов по сравнению с контрольной группой. Так, в основной группе были зарегистрированы более высокие уровни ряда ферментов: Г6ФДГ ($P < 0,05$), НАДГДГ ($P < 0,01$), НАДНГДГ ($P < 0,01$), НАДН-зависимых ЛДГ ($P < 0,001$) и МДГ ($P < 0,001$). Но активность ГР у больных с диагностированной хламидийной инфекцией была ниже ($P < 0,05$).

Известно, что лимфоциты являются клетками, где энергетические реакции определяются интенсивностью как анаэробных, так и аэробных процессов. Повышение активности Г6ФДГ у лиц с хламидийной инфекцией, являющимся ключевым ферментом реакции пентозофосфатного цикла, способствует увеличению наработки интермедиатов для процессов макромолекулярного синтеза. Цикл трикарбоновых кислот не только определяет интенсивность дыхательной цепи, но и является связующим звеном между белковым, углеводным и липидным обменами. Полученное повышение концентрации НАДГДГ и НАДНГДГ, осуществляющих взаимосвязь реакций аминокислотного обмена с циклом трикарбоновых кислот, способствует увеличению притока субстратов с цикла Кребса на реакции аминокислотного обмена.

Кроме этого активирование НАДН-зависимой реакции МДГ приводит к увеличению скорости аминокислотного катаболизма на реакции цикла Кребса. Увеличение уровня анаэробной ЛДГ позволяет предположить повышение интенсивности процессов гликолиза и метаболизма эндогенного лактата в клетках. Снижение активности ГР по-видимому, связана с тем, что активация катаболических реакций вызывает снижение перекисных процессов и, как следствие этого, ингибирование глутатион-зависимой антиоксидантной системы.

Таким образом, в группе больных хроническими воспалительными заболеваниями верхнего респираторного тракта хламидийного генеза имеют место выраженные нарушения активности ферментов лимфоцитов, что проявляется активацией пентозофосфатного цикла и реакций, определяющих внутриклеточные анаэробные и аэробные процессы метаболизма на фоне снижения активности антиоксидантной системы.

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У
ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ СО СНИЖЕННОЙ
КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИЕЙ**

Кильдебекова Р.Н., Резяпова Э.Р.,
Абдуллина Г.Р., Рамазанов Э.В., Мулюков Д.Р.
*Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа*

В развитых странах частота артериальной гипертензии (АГ) у взрослых составляет 30 – 40%, является одним из главных факторов риска развития атеросклероза, резко повышая вероятность развития инсульта и инфаркта миокарда. Мозговой инсульт, занимая второе место среди причин смерти, относится к тяжелым медицинским, экономическим и социальным последствиям для больных и системы здравоохранения. Ежегодно в мире инвалидами становятся около 5 млн. больных выживших после мозгового инсульта. Кора головного мозга наиболее чувствительна к кислородному голоданию, поэтому нарушение когнитивной функции происходит одной из первых.

Целью работы было изучение данных ультразвукового исследования экстракраниальных и сосудов головного мозга (ГМ) у пациентов минимальным снижением когнитивной функции, страдающих АГ.

Нами обследовано 55 мужчин АГ II степени с цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) в возрасте от 40 до 60 лет, организованного населения города Стерлитамака. Средний возраст составил 51,5±2,17 лет. Критериями исключения являлись: симптоматические АГ, клапанные пороки сердца, эндокринные заболевания, бронхиальная астма, атриовентрикулярные блокады II – III степени, брадикардия (ЧСС меньше 50 уд/мин). Группу сравнения составили 35 человек

АГ II степени без признаков ЦВЗ, сопоставимых по полу и возраст, образованию. Исследование проводили на аппарате HEWLET PASKARD IMAGE POINT, датчиком 7,5 МГц. Количественно определялась величина комплекса интима медиа (КИМ) на общих сонных артериях (ОСА) на протяжении 1 см и скорость кровотока на передних, средних и задних мозговых артериях. Для скрининга и оценки тяжести деменции использовали краткое исследование психического состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE) и тест на концептуализацию из батареи лобной дисфункции Frontal Assessment Battery (FAB) (B.Dubois и соавт. 1999).

По шкале MMSE у пациентов АГ II ст. с ЦВЗ психическое состояние оценили на 27,32±0,71 балла, что указывает на имеющиеся начальные признаки предметных когнитивных нарушений. В группе сравнения нарушений когнитивных функций не было – 28,4±2,42 балла. Тест на концептуализацию так же показал начальные признаки предметных когнитивных нарушений в группе пациентов АГ с ЦВЗ – 2,28±0,22 балла, против группы сравнения – 2,6±0,68 балла.

При проведении УЗДГ ОСА у больных АГ с ЦВЗ наблюдалась эндотелиальная дисфункция. Средние показатели КИМ в группе сравнения составили 1,02±0,26 см, в группе больных АГ с ЦВЗ - 1,15±0,49 см. При анализе данных систолической скорости кровотока у больных АГ с ЦВЗ были получены данные, свидетельствующие о более выраженном изменении сосудов у пациентов АГ II ст. с ЦВЗ (табл. 1). У 8,8% обследованных пациентов АГ II ст. с ЦВЗ было выявлено наличие в просвете правой мозговой артерии атеросклеротической бляшки с ровной покрышкой, однородной, гемодинамически незначимой.

Таблица 1. Показатели кровотока по передней, средней, задней мозговым артериям

Показатель	ПМА справа, м/с	ПМА слева, м/с	СМА справа, м/с	СМА слева, м/с	ЗМА справа, м/с	ЗМА слева, м/с
АГ II ст. с ЦВЗ (n=55)	0,47±0,11 *	0,49±0,18 *	0,46±0,21 *	0,56±0,17 *	0,47±0,09 *	0,49±0,21 *
АГ II ст. (n=35)	0,46±0,04 **	0,48±0,07 **	0,45±0,09 **	0,55±0,07 **	0,46±0,04 **	0,48±0,09 **

Примечание: * достоверность значений относительно группы 2 (p<0,05)

** достоверность значений относительно группы 1 (p<0,05).

Таким образом, одной из наиболее частых причин когнитивных нарушений является нарушение скорости мозгового кровотока, сужение диаметра мозговых артерий и развитие атеросклероза мозговых артерий, которые в свою очередь являются неблагоприятными в качестве развития мозгового инсульта. Поэтому использование в практике врача методики MMSE для скрининга и оценки тяжести деменции является простым способ ранней диагностики цереброваскулярной патологии, и позволяет отобрать паци-

ентов для направления на ультразвуковое обследование сосудов. Раннее обследование сосудов головного мозга пациентов АГ дает возможность диагностики атеросклероза на ранних стадиях, что позволяет подобрать адекватную терапию.

**ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОЦИТНОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ
ГАНГЛИЕВ ЧЕЛОВЕКА В ПРЕНАТАЛЬНОМ
ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА**

Кладько А.В.

*ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский
университет Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию»,
Барнаул*

Широкое распространение заболеваний вегетативной нервной системы обуславливает актуальность исследования закономерностей структурной организации симпатических и парасимпатических ганглиев человека, поскольку их морфофункциональное становление определяет развитие и функционирование внутренних органов.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей нейроцитной организации парасимпатических экстраорганных узлов человека в пренатальном периоде онтогенеза.

Материалом послужили препараты парасимпатических ганглиев плодов человека обоего пола. Применены методики гистологического исследования. Проведена морфометрическая и статистическая обработка.

Проведенное исследование показало, что экстраорганные парасимпатические ганглии закладываются на ранних этапах онтогенеза, в домедиаторный период. Клетки мелкие, проявляют одинаковый гистохимический фенотип. В ходе пренатального развития происходит закономерное преобразование в нейроцитоглиально-вазальные модули, окончательное формирование которых происходит в поздние сроки гестационного периода. На этой стадии отмечается появление нейронов средних и крупных размеров, над которыми количественно преобладают мелкие нейроциты.

Нервные клетки имеют от одного до трех ядер, как правило, содержащие одно ядрышко. Хроматин в нейронах распределен гомогенно или образует скопления на периферии и вблизи центра ядра.

Нейроциты парасимпатических ганглиев человека характеризуются высоким ядерно - цитоплазматическим соотношением, показатель которого снижается на поздних стадиях пренатального развития, характеризующий дифференцировку нервных клеток.

Таким образом, в ходе проведенного исследования нами установлено, что в процессе пренатального развития в экстраорганных парасимпатических ганглиях людей происходит морфофункциональное становление нейронов, проявляющееся изменением их размеров, ядерно-цитоплазматического индекса, гистохимических характеристик.

**СФИНКТЕРНЫЙ АППАРАТ ЧЕЛОВЕКА:
НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

Колесников Л.Л.

*Московский государственный
медико-стоматологический университет,
Москва*

Термин «сфинктерный аппарат» приобрел уже некоторую традиционность, используется во многих работах, прозвучал на научных симпозиумах у нас и за рубежом.

Сфинктерология - это наука, которая изучает структурные и функциональные особенности сфинктеров, сфинктерных аппаратов, замыкательных механизмов и клапанных устройств определенных отделов пищеварительной, дыхательной и других систем человека, обеспечивающих их функционирование в условиях нормы и некоторых патологических процессах (Колесников Л.Л., 1994).

Традиционное общее определение морфологов. Сфинктер – это **утолщение циркулярного слоя мышечной оболочки, жом**, замыкающий просвет какого-либо трубчатого органа (напр. желудка, прямой кишки, мочеиспускательного канала и т.п.). Физиологи и клиницисты добавляют - Это скопление циркулярно- расположенных мышечных элементов стенки пищеварительной трубки с наличием дилататорных структур, расположенных в переходном ее участке, которое выполняет антирефлюксную функцию и обдает функциональной автономией.

По нашему мнению, сфинктер- это **наличие специально организованной мышечной ткани (гладкой или поперечно-полосатой) позволяющей регулировать величину и/или длительность сообщения между компартментами (сегментами, частями) полого органа.**

Из каких-то соображений (либо практических, либо клинических) выделяют массу якобы сфинктерных устройств. В пищеварительной системе их насчитывают около 35, в организме человека - более 60, а в официальный список Международной анатомической терминологии включены только 11. Почему ?

Общими для сфинктерных аппаратов **разной органный** принадлежности можно считать следующие структурные **особенности**: 1.циркулярные мышечные волокна (обычно в виде «жомы»); 2.сужение просвета данного органа и/или образование на уровне соприкосновения органов (или же без этого) мышечного кольца;

3. повышенная складчатость слизистой оболочки в месте сужения просвета;

4.богатство нервных приборов; 5.значительная вместимость компонентов сосудистого русла (артериальных, венозных и лимфатических); 6. зависимость от угла расположения замыкательного устройства по отношению к продольной оси органа; 7. наличие хорошо выраженной границы; 8. изменение внутрипросветного давления; 9. изменение рН среды.

Исследования сфинктерных образований в пищеварительной, дыхательной, репродуктивной и сосудистых системах позволили выделить ряд органо- и регионарносpezifических морфологических особенностей общесфинктерного значения: а) одни сфинкте-

ры представлены поперечно-полосатой мускулатурой и произвольны, другие- гладкой и произвольны; б) иннервационный прибор также различен – от вегетативных нервных сплетений до черепных нервов; в) циркулярно расположенные мышечные элементы могут переплетаться с продольными, косыми и спиралевидными волокнами.

Общее положение таково, что макромикроскопическая анатомия сфинктерных аппаратов повсеместно зависит от целого ряда индивидуальных факторов: 1. от конституции субъекта; 2. пола и возраста; 3. состояния брюшного пресса; 4. размеров и топографии соседних органов; 5. упитанности субъекта и т.д.

Исследователи многих сфинктеров, замыкательных и клапанных структур описывают их как анатомические, часть как рентгенологические, а часть как клинические. И приходят к мнению, что в основе сфинктера лежит **мышца и функция**. А мы добавляем, что сфинктер располагается на границе компарментов.

Компарменты различаются **условиями среды, периодичностью действия**. Это не постоянно действующая структура. Она ритмично сокращается. Ритм может меняться, Период может быть постоянным, или непостоянным.

Таким образом, сфинктерный аппарат это сокращающаяся трубка, меняющая свой просвет, локализуемая на границах компарментов, представлена **предсфинктерным** компарментом (зоной), собственно системой регуляции (**сфинктером**) и **постсфинктерным** компарментом (участком), который регулирует проведение содержимого далее. То-есть, имеется 2 разных компармента, с функциональной разницей – один с **накопительной** функцией, а другой – с **эвакуаторной**. Они отличаются и внутрипросветным давлением, и рН, и четко очерченной границей.

И существуют обычные в нашем понимании сфинктеры, сжиматели.

Это определение подходит и для пищеварительной, и для мочеполовой и для других систем. Каждой из названных образований присущи свои особенности и свой набор **вспомогательных элементов**.

На основании собственных исследований и обобщения литературных данных предлагаем следующую **классификацию сфинктерных устройств тела человека** :

1. По строению: а) гладкая; б) поперечнополосатая мышечная ткань; в) мышечный или мышечно-сосудистый.
2. По локализации :а) в пищеварительной системе; б) в дыхательной; в) в моче-половом аппарате; г) наружный или внутренний.
3. По форме : шелевидный, круговой, S-образный и т.п.
4. Вспомогательные компоненты : складки, валики, занавески и т.п.
5. В зависимости от угла залегания по отношению к продольной оси органа.
6. В зависимости от источника иннервации;
7. В зависимости от наличия или отсутствия антагонистов;

8. В зависимости от частоты встречаемости (постоянный или непостоянный);

9. Произвольный или произвольный.

ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ ЗА 40 ЛЕТ

Кольчева С.С., Кутумова С.Л.

*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар*

В последнее время и отечественные, и зарубежные специалисты сходятся во мнении, что темп акселерации повсеместно замедляется.

Наивысший пик акселерации в нашей стране отмечался в середине 70-х гг. 20 века, затем (в 80-е гг.) наметилась отчетливая тенденция к стабилизации процесса ускорения роста и развития.

Физическое развитие современных детей характеризуется грациализацией телосложения, дефицитом массы тела, снижением показателей роста, отставанием биологического возраста от календарного.

В настоящей работе представлены результаты изучения физического развития студентов медицинского вуза, поступивших на первый курс, в возрасте 18 лет. При этом юноши составили 31%, девушки – 69%. Основными возрастными группами на 1 курсе были 17-ти- и 18-тилетние, последние составляли большинство. Аналогичные исследования были проведены в 1965 и 1985 гг.

Нами установлено, что в 2005 г. средняя длина тела юношей составляла 178,56±0,71 см (162,5÷192,5), девушек – 165,36±0,52 см (152,5÷184,5); средняя масса тела, соответственно, равна 67,38±0,88 кг (54,5÷80,5) и 55,58±0,49 кг (44,5÷72,5); окружность грудной клетки – 93,22±0,54 см (90,15÷101,0) и 85,24±0,37 см (82,13÷95,11). Оценка физического развития показала, что большинство студентов (>70 %) имеют гармоничное развитие, 20% - дефицит массы тела I степени и 5% - избыток массы I степени.

Сопоставление показателей, полученных у современного поколения, с данными у студентов прошлого столетия показало, что у юношей длина тела нарастала с 1965 по 1985 гг. и составила +3,86 см (p<0,01), у девушек – +3,72 см (p<0,01). За последние 20 лет прирост оказался незначительный, соответственно, +1,1 и +1,0 см (p>0,05), что свидетельствует о тенденции к стабилизации процесса роста. Масса тела также нарастала в первые 20 лет, более выражено у юношей (соответственно, +5,54 и +2,60 кг при p<0,001). За последующие 20 лет отмечается снижение массы тела, более выражено у девушек (соответственно, -2,96 и -5,52 кг при p<0,001). Одной из многочисленных причин этого явления может быть и широкое увлечение молодежи различными диетами. Опрос студентов показал, что 30% из них пробовали соблюдать ту или иную диету, черпая сведения о них из Интернета. Окружность грудной клетки за 1965-1985 гг. увеличилась, соответственно, на 3,12 и 2,64 см (p<0,001), а в последующие 20 лет – несколько снизи-

лась у юношей (-2,90 см при $p < 0,001$), у девушек практически не изменилась (+1,0 см при $p > 0,05$).

Что касается физиометрических показателей, то у студентов обоого пола отмечается тенденция к уменьшению силы кистей рук и жизненной емкости легких.

Таким образом, проведенные на Кубани исследования физического развития в динамике за 40 лет подтверждают эпохальные сдвиги в темпе роста и развития организма студентов.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНАМИ И МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ ХАНТЫ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕВЕРНОМ РЕГИОНЕ

Корчин В.И.

*Сургутский государственный
педагогический университет,
Сургут*

Среди пищевых факторов, имеющих особое значение для поддержания здоровья, работоспособности и активного долголетия человека, важнейшая роль принадлежит микронутриентам - витаминам и жизненноважным минеральным веществам; огромное значение имеет полноценное и регулярное снабжение ими организма. Постоянный контроль за микронутриентным статусом различных групп населения, разработка, осуществление и оценка эффективности крупномасштабных программ, направленных на коррекцию и профилактику имеющихся дефицитов, оптимизацию качественного и количественного состава пищевых продуктов, получаемых основной массой населения, - важнейшая задача современной медицины.

Целью работы явилось изучение витаминного и микроэлементного статуса у учащихся коренной национальности, проживающих в неблагоприятных климатических и экологических условиях Среднего Приобья, обоснование профилактики и лечения заболеваний, связанных с неправильным питанием детей школьного возраста.

Под наблюдением находилось 50 детей-ханты, проживающих в школе-интернате п.Лямино Сургутского района ХМАО. Из 50 обследованных лиц - 30 девочек (60%) и 20 мальчиков (40%). Средний возраст девочек составил $10,6 \pm 4,2$ лет, а мальчиков - $11,8 \pm 4,5$ лет. Для определения витаминной обеспеченности организма детей осуществляли забор крови из локтевой вены в специализированном медицинском помещении. Аскорбиновую кислоту (витамин С) и жирорастворимые витамины А и Е определяли соответственно по окраске титруемого раствора (С.V. Farmer, А. F. Abt) и с помощью коммерческих наборов фирмы «Люмэкс» (г.Санкт-Петербург) на анализаторе «Флюорат-02-АБЛФ». Для диагностики макро- и микроэлементов производили отбор волос с 3-5 участков затылочной части головы, ближе к шее. Пробоподготовку и анализ образцов волос осуществляли в лаборатории АНО Центра биотической медицины (г. Москва). В волосах всех обследованных проводили определение 25 химических элементов (Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Sr, Cu, Fe, Hg, J, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb,

Se, Si, Ti, V, Zn) методами атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой. Полученные результаты сопоставлялись с референтными величинами для детей данного возраста. Статистическую обработку данных, полученных в ходе комплексного обследования, проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel 2003 и Statistica 6,0 на персональном компьютере Pentium-IV.

Установлено, что содержание витамина С у большей части учащихся находилось в пределах допустимых физиологических границ. Однако адекватно обеспеченными аскорбиновой кислотой было только 11 детей (22%), в то время как у остальных 39 школьников (78%), концентрация этого витамина находилась ближе к максимально допустимому уровню. Дефицит витамина А был выявлен у 35 учащихся (70%), причем у 18 из них (36%) он был достаточно глубоким. В то же время уровень витамина Е в крови у 34 детей (68%) оказался в диапазоне оптимального и даже несколько выше его. Однако, у 16 детей коренной национальности (32%) был обнаружен относительный недостаток этого жирорастворимого витамина, а у 9 обследуемых (18%) - выраженный его дефицит.

Проведенный анализ на микроэлементный статус позволил выявить в организме учащихся школы-интерната низкую концентрацию ряда химических элементов. Так, дефицит йода был зарегистрирован почти у половины обследованных лиц, среди которых наиболее выраженный (III-IV степени) был у 17 школьников, что составило 34%. Неадекватная обеспеченность кобальтом и медью была обнаружена у 78% детей, причем у 37 учащихся (74%) из них дефицит был относительно неглубоким, а у 2 (4%) - повышенное содержание меди в волосах свидетельствовало о стадии преддефицита. Недостаток кальция был выявлен у 30 детей (60%), среди которых у половины - он был более значительным и соответствовал III-IV степени. Содержание железа у 35 обследованных лиц (70%) превышало в 5,3 раза таковой показатель, свойственный здоровым детям аналогичного возраста. Наряду с этим обнаружили и изменения концентрации марганца у 30 школьников (60%), которая превосходила соответствующий параметр у практически здоровых детей более чем в 3,8 раза. Нарушение обмена цинка было выявлено у 70% обследуемых лиц. Особо следует отметить, что нам удалось также обнаружить в ходе исследования избыточное поступление в организм детей - ханты токсических элементов из антропогенных источников, а именно: содержание ртути у большей половины всех школьников (60%) превышало предельно допустимые величины в 1,7-3,5 раза. Не исключено, что причиной повышенной концентрации ртути, железа и марганца в организме детей - ханты является, по-видимому, неблагоприятный состав питьевой воды и некоторых продуктов питания (рыба, мясо).

Таким образом, выявленный нами полигиповитаминоз и дефицит микроэлементов у детей-ханты различных возрастных групп требует разработки комплекса мероприятий по их устранению и своевременной коррекции. Реализация этих мероприятий позволит обеспечить нормализацию микронутриентного

статуса, повысить устойчивость организма детей к действию различных неблагоприятных факторов окружающей среды и снизить общую заболеваемость.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Корчина И.В.

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

В настоящее время сахарным диабетом (СД) 2-го типа страдают почти 146,8 млн. жителей планеты, что составляет 21%. Основной причиной смерти почти 75% больных СД 2-го типа является острый инфаркт миокарда.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики показателей углеводно-липидного обмена при остром инфаркте миокарда у больных СД 2-го типа на фоне различных стратегий инсулинотерапии. Было обследовано 60 пациентов (из них-21 мужчина и 39 - женщин) с СД 2-го типа, осложненном острым инфарктом миокарда. Средний возраст больных составил – 66,12±1,28 лет.

Исследуемые больные были разделены на три основные группы по 20 человек в каждой. В I группу вошли пациенты, которым в течение всего срока наблюдения вводили инсулин ультракороткого действия - Хумалог перед основным приемом пищи. Вторая группа состояла из больных, которым вводили инсулин продленного действия, из них: 12- осуществляли инъекции НПХ 2 раза в сутки и 8 - инсулин Лантус 1 раз в сутки. Контрольная группа (III) – была представлена пациентами, которые принимали перорально сахароснижающий препарат - манинил. Наряду с этим больные I-III групп получали общепринятую терапию, а именно: нитраты, β - адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, антикоагулянты, дезагреганты, мочегонные препараты, анальгетики.

В ходе исследования у всех больных регулярно определяли содержание глюкозы в крови глюкооксидазным методом, а также общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ) в крови с помощью диагностических тест-наборов. Статистическая обработка полученных результатов нами проводилась на персональном компьютере «Pentium IV» с использованием программ «Excel» и «Биостатистика». Достоверность различий полученных показателей оценивалась по критерию t - Стьюдента.

У больных I группы (хумалог) и в контроле (манинил - III группа), отмечалось достоверное снижение показателей гликемического профиля (до еды, после еды, натощак) по сравнению с исходными значениями. В отличие от этого во II группе (НПХ/лантус) значимой была только динамика гликемии натощак (P< 0,01). Сравнительный анализ гликемии у больных I-III групп позволил выявить существенное снижение исследуемых показателей только лишь в условиях введения инсулина Хумалог (I группа), в то время как у пациентов III группы уровень постпрандиальной

гликемии и гликемии натощак практически не отличался от такового контроля.

В ходе исследования было также установлено, что на 14-15 сутки показатели липидного обмена у всех больных СД 2-го типа в сочетании с острым инфарктом миокарда не претерпевали заметных изменений и не отличались от исходных значений. Через 3 месяца концентрация ОХ у больных I группы достоверно снизилась не только при сравнении с исходным уровнем (5,85± 0,37 и 4,47±0,34 ммоль/л), но и с таковыми показателями во II и III группах соответственно (5,71±0,21 и 5,81±0,33 ммоль/л). Исходное содержание ХС ЛПВП у больных I-III групп существенно не отличалось друг от друга. Спустя 3 и 6 месяцев исследования можно было обнаружить в крови у больных I группы явное снижение концентрации ХС ЛПВП которая достоверно отличалась от таковой во II и III группах. Концентрация ХС ЛПВП в эти же сроки наблюдения у больных I-III групп увеличилась и составила соответственно: 1,12±0,02, 1,16±0,04 и 1,20±0,04 ммоль/л (P<0,05). Уровень ТГ у больных I группы снизился с 2,19±0,22 до 1,21±0,12 ммоль/л (P<0,01), в то время как у больных III группы выявляли его недостоверное снижение. Одновременно с этим нами было отмечено во всех группах заметное снижение индекса атерогенности (P<0,01), однако межгрупповых достоверных различий не наблюдалось. Заслуживает внимание тот факт, что уже спустя 6 месяцев индекс атерогенности в I группе больных был достоверно ниже при сравнении с таковым показателем у больных II и III групп.

Таким образом, полученные нами результаты исследования свидетельствуют, что терапия инсулином ультракороткого действия (хумалог) способствует эффективной коррекции метаболических нарушений у больных СД 2-го типа с острым инфарктом миокарда и может быть рекомендована в качестве нового подхода в схеме лечения данной ассоциированной патологии.

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЭЛЕМЕНТАРНЫЙ СТАТУС КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА

Корчина Т.Я., Сорокун И.В.
Сургутский государственный педагогический университет, Сургут

Жизнедеятельность человека тесным образом связана с химическим составом среды обитания и содержанием в ней различных макро- и микроэлементов, которые участвуют в формировании целого ряда важнейших адаптивных механизмов организма человека, включая функционирование таких жизненно важных систем, как сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварительная, иммунная, эндокринная и т.д.

Целью нашего исследования явилось изучение антропометрических показателей роста и массы тела, степени физической активности, наличие вредных привычек и наиболее распространенных заболеваний,

а также обеспеченности организма представителей коренного населения Ханты-Мансийского автономного округа (ХМАО) микроэлементами.

Под наблюдением находилось 50 аборигенов ХМАО-ханты, проживающих в деревне Русскинская и родовых лесных поселениях-юртах. Из них мужчин 22 (44%), женщин 28 (56%). Средний возраст $30,8 \pm 13,6$ лет. Антропометрические показатели роста определяли с использованием ростомера, а массы тела – по показателям электронных весов. Обследуемые сообщали о степени физической активности и наличии вредных привычек. По данным амбулаторных карт изучали заболеваемость.

В волосах всех обследованных проведено определение содержания 25 химических элементов (Al, As, Be, Ca, Cd, Cr, Cu, Fe, Hg, J, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Ti, V, Zn) методами атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой и масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой согласно МУК 4.1.1482-03, МУК 4.1.1483-03. Полученные результаты сопоставлялись с референтными величинами. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2003 и Statistica 6.0.

Результаты: Антропометрические показатели коренного населения Севера-ханты: рост мужчин составил $162,4 \pm 8,5$ см, масса тела – $60,2 \pm 6,7$ кг. У женщин рост – $153,6 \pm 5,2$ см, масса – $49,7 \pm 4,3$ кг.

Индекс массы тела у мужчин составил $22,2 \pm 1,1$, а у женщин $21,3 \pm 1,8$, что соответствует нормальным показателям. В ходе опроса было выявлено следующее: 17 (77,3%) мужчин и 3 (10,7%) женщин отличались высокой физической активностью. Курение отметили 13 (59,1%) мужчин и одна (3,6%) женщина, алкоголем злоупотребляли 8 (36,4%) мужчин и одна (3,6%) женщина. Наиболее часто встречаемыми заболеваниями явились: описторхоз – зарегистрирован у 16 (72,7%) мужчин и 27 (96,4%) женщин и дифиллоботриоз, который наблюдался у 2 (9,1%) мужчин и у 4 (14,3%) женщин.

Из 25 химических элементов, по которым проводилось исследование волос, значительные отклонения отмечены по: железу, марганцу и ртути.

Fe (железо): норма у 10 (20%); занижено у 6 (12%) женщин коренной национальности; завышено у 34 (68%), причем повышение 3-4 степени выявлено у 25 (50%) представителей коренной национальности ханты.

Mn (марганец): норма у 9 (18%); завышено у 41 (82%), причем у 27 (54%) выявлено значительное превышение.

Как превышение, так и дефицит железа и марганца отрицательно влияет на состояние здоровья человека.

Химический состав биологических объектов, в том числе человека, во многом зависит от биогеохимических особенностей региона. Поскольку перенос в водной среде является одной из основных форм миграции химических элементов, важным фактором здоровья населения является качество природных вод. Северные районы Западной Сибири отличаются низким качеством природных вод. Неблагоприятный состав питьевой воды является здесь одним из ведущих

факторов возникновения заболеваний у взрослого и детского населения, прежде всего у представителей коренного населения.

Результаты исследований подтвердили факт высокого содержания железа и марганца в поверхностных водах, которое является причиной повышенного содержания этих элементов в биосубстратах человека.

В нашем исследовании у 38 (76%) представительниц коренной национальности ханты выявлено повышенное содержание ртути в волосах, причем более чем у половины из этого числа превышение составило 3-4 степень.

Соединения ртути высокотоксичны. Это один из самых опасных элементов, обладающих способностью накапливаться в растениях, организмах животных и человека.

Как известно, ХМАО как и большинство территорий Сибири, по санитарно-экологической ситуации для человека является гипокомфортной зоной. Этому, помимо климатических факторов, способствует дисбаланс химических элементов в почве, воде, растениях.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. У коренных жителей Севера редко встречается избыточная масса тела.
2. Мужчины-ханты отмечают высокую степень физической активности, что связано с их работой охотниками и рыболовами.
3. Среди мужчин аборигенного населения ХМАО достаточно широко распространены вредные привычки: курение и злоупотребление алкоголем.
4. Самыми распространенными заболеваниями являются паразитарные: описторхоз и дифиллоботриоз.
5. Выявленный дисбаланс микроэлементного состава волос у представителей коренного населения Севера свидетельствует о неблагоприятном воздействии факторов окружающей среды на организм человека.

ВЛИЯНИЕ АРХИТЕКТУРЫ НА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ: УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОТОБРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧИЙ МЕЖДУ НОРМАЛЬНЫМИ И ОСЛАБЛЕННЫМИ МЫШЦАМИ

Коряк Ю.А., Кузьмина М.М.*

Государственный Научный Центр РФ – Институт медико-биологических проблем РАН, Москва,

**Федеральное Государственное Управление «Клиническая больница № 1»*

Управления Делами Президента РФ, Москва

Иммобилизация мышц вызывает атрофию и уменьшает силу сокращения мышц [Duchateau, Hainaut, 1987; Ferritti et al., 2001]. Имеются немногочисленные данные о влиянии неупотребления на структуру сухожилия мышцы [Kannus et al., 1992], но нет исследований изменений архитектуры мышц у здоровых испытуемых и пациентов с моторными нарушениями в условиях *in vivo*. Архитектура мышц важный

показатель функциональных характеристик мышцы [Gans, Bock, 1965]. С анатомической точки зрения выделяют мышцы с параллельным расположением волокон относительно оси активности мышцы, и перистые, волокна которых расположены под некоторым углом относительно оси сухожильного комплекса и оси точек их прикрепления к апоневрозу или вхождения в сухожилие [Steno, 1667; Jones et al., 1989]. Попытки определить геометрию мышечных волокон у человека ограничивались анализом анатомических фрагментов трупных препаратов [Alexander, Vernon, 1975; Spoor et al., 1991]. С разработкой современной технологии появилась возможность измерения у человека угла наклона волокна мышцы, используя метод ультразвука (УЗ) [Kawakami et al., 1993]. Cady et al. (1983), используя метод УЗ, показали высокую чувствительность метода по сравнению с компьютерной томографией в обнаружении патологических изменений мышцы. Цель исследования - определить угол наклона пучка (θ), длину волокна (L) и толщину (H) в условия *in vivo* разных головок трехглавой мышцы голени [медиальной икроножной мышцы – МИМ), латеральной икроножной мышцы – ЛИМ), и камбаловидной мышцы - КМ)] в покое и при выполнении изометрического подошвенного сгибания стопы (динамометр Cybex@II, USA) с усилием 50% от максимальной произвольной силы (МПС). Первая группа испытуемых состояла из 8 здоровых мужчин (52 ± 3.6 года); вторая группа - из 22 пациентов (55 ± 3.4 лет) с нарушениями опорно-двигательного аппарата, вызванными острым нарушением мозгового кровообращения и гемипарезом, последствиями детского церебрального паралича, миелопатией, радикулопатией на фоне остеохондроза позвоночника, облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, гиподинамией после травмы голени. Архитектуру МИМ, ЛИМ и КМ определяли в реальном времени, используя В-режим ультразвукового аппарата (SOLOLINE Elegra, Siemens) линейным датчиком 7.5 МГц. L мышечного волокна определялась как расстояние между местом прикрепления волокна у поверхностного апоневроза до места вхождения в глубокий апоневроз мышцы [Fukunaga et al., 1997]; Q пучка — угол образованный между местом прикрепления волокна у поверхностного апоневроза и местом вхождения в глубокий апоневроз мышцы [Fukunaga et al. 1997]; H — как расстояние между поверхностным и глубоким апоневрозами мышцы [Ichinose et al. 1995]. Изображения обрабатывались с использованием программы Magic View 300 (Siemens) в системе SIENET (Siemens). Анализировались три пучка и данные усреднялись. У здоровых испытуемых при усилии 50% МПС отмечалось увеличение Q МИМ, ЛИМ и КМ на 38, 51, 40% и укорачивалась L на 22; 18; 26%, а в группе пациентов L, H составила -0.6; -0.5; 17; -4; 5; 11% и отмечалось увеличение Q на 7, 24 ($p < 0.01$); 15% соответственно. У пациентов отмечались некоторые особенности изменений архитектуры при 50% МПС: в ЛИМ, МИМ в 37% случаях отмечалось увеличение L на 33%; в 19% случаях — уменьшение H на 13%; в 22% случаях — уменьшение Q на 19%. В КМ сохранялись особенности архитектуры, характерные

для здоровых испытуемых, однако степень этих изменений была меньше. Таким образом, у пациентов с моторными нарушениями при выполнении функциональной нагрузки отмечаются изменения архитектуры мышц отличающиеся от здоровых испытуемых. Предполагается, что особенности архитектуры мышц у пациентов определяются характером заболевания и требуют дальнейшего исследования. Более того, можно допустить, что условия микрогравитации могут быть причиной подобных изменений в мышечном аппарате.

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ
СТИМУЛЯЦИЯ В УСЛОВИЯХ
МИКРОГРАВИТАЦИИ КАК СРЕДСТВО
ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ НАРУШЕНИЙ
СОКРАТИТЕЛЬНЫХ СВОЙСТВ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ**

Коряк Ю.А., Саенко И.В.,

Козловская И.Б., Падалка Г.И.*, Авдеев С.В.**
ГНЦ РФ - Институт медико-биологических проблем,
Москва

*РГНИИЦПК им. Ю.А. Гагарина, Звездный Городок,
Московская область,

**РКК «ЭНЕРГИЯ», Королев, Московская область

В ходе эволюции функции и системы организма человека и животных развивались в условиях Земной гравитации. Условия микрогравитации (космический полет или условия моделирующие его эффекты), сопровождаются развитием атрофических процессов [Edgerton, Roy, 1996], снижением сократительных свойств и активности тонической мускулатуры [Kozlovskaya et al., 1988; Bachl et al., 1997; Koryak, 2003], дегенеративными изменениями [Hikida et al., 1989]. В этой связи, чтобы минимизировать атрофию и уменьшить потерю сократительных свойств мышц, активировать тонические мышечные волокна, требуются средства, которые в условиях микрогравитации могут устранить дефицит нагрузок и активировать деятельность волокон тонического типа. С этой целью используется физическая тренировка [Grigoriev et al., 1999], которая занимает не только много времени, но самое главное – «отрывает» космонавта от операторской деятельности. В системе профилактики, функциональная электростимуляция (ФЭС) занимает особое место, тем более, что ФЭС, как метод повышения функциональных возможностей мышц, давно используется в клинике при реабилитации и в ортопедии у пациентов, страдающих заболеванием периферической и/или центральной нервной системы [Бредикас, 1979; Robinson, 1989]. ФЭС замедляет процесс развития атрофии мышц и дисфункции [Wigersstad-Lossing et al., 1988], увеличивает силу сокращения мышц во время реабилитации [Stein et al., 2002] и применяется как дополнительное средство тренировки мышечного аппарата у спортсменов [Коц, 1971; Selkowitz, 1985; Коряк, 1993; Коруак, 1995]. Преимущество ФЭС, как одного из физиологических методов повышения функциональных возможностей мышц, заключается в избирательном воздействии на разные группы мышц. В свете этих наблюдений ФЭС может быть применена

в качестве метода для поддержания сократительных свойств мышечного аппарата у человека в условиях длительной микрогравитации. Эффективность ФЭС оценивали по данным пред- и пост-полетных исследований амплитудных и временных характеристик произвольных и электрически вызванных сокращений (частотой 150 имп/с) трехглавой мышцы голени – ТМГ [Коряк, 2000], состоянию спинальных рефлекторных механизмов (Т-рефлекс) [Козловская и др. 1987] и уровню общей физической работоспособности [Овсянников, Козловская, 1983]. Стимуляция мышц нижних конечностей осуществлялась автономно синхронизированными между собой двумя миостимуляторами («*Myostim*», AUSTRIA) двухполярными симметричными прямоугольными импульсами длительностью 1 мс, частотой 25 Гц и амплитудой до 60 В. ФЭС осуществлялась в режиме - 1:2 с с использованием «*сухих*» электродов («*Axelgaard*», USA). Исследование проведено с участием двух космонавтов — командира экипажа (КЭ) и борт-инженера (БИ) в полете на орбитальной станции «МИР». КЭ применял ФЭС на протяжении 3-х месяцев по 2-4 часа/день из 180-ти суточного полета, а БИ — на протяжении 6-ти месяцев по 6 часов/день. ФЭС оказывает в условиях гравитационной разгрузки профилактическое воздействие на мышечный аппарат. Исследования электрически вызванных сокращений ТМГ и результаты локомоторного теста указывают на сохранность функций и работоспособности мышечного аппарата. Важным является субъективная оценка метода ФЭС — отмечена возможность, осуществлять большинство «рабочих» операций и ощущение «сохранности» мышц по возвращению на Землю (условия 1 G). Повидимому, во время ФЭС, возрастает поток проприорецептивной афферентации [Козловская и др., 1987], в условиях его дефицита при гравитационной разгрузке опорно-двигательного аппарата, что может играть также определенную роль в поддержании и нормализации активности систем управления произвольными движениями (по принципу обратной связи).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СИМПТОМОВ РАСПРОСТРАНЁННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ПОМОЩИ ROC-АНАЛИЗА И КРИТЕРИЯ ПИРСОНА χ^2

Костюченко К.В., Маевский С.В.
МКУЗ МСЧ ОАО «Автодизель»,
Ярославль

Проблема эффективного лечения распространённого гнойного перитонита (РГП) остаётся актуальной и в настоящее время, поскольку летальность при этой патологии остаётся высокой и достигает в ряде случаев 60%. Несмотря на увеличивающийся арсенал методов хирургического лечения, методов детоксикации, антибиотикотерапии, иммунокоррекции в XX веке не удалось достичь удовлетворительных результатов лечения РГП [1;2].

В литературе имеются различные оценки эффективности хирургических методов лечения РГП, что указывает на разнообразие факторов, влияющих на

конечный результат. Основными альтернативными методами хирургического лечения РГП считаются традиционный метод и метод программированных релапаротомий (ПР). Основным показанием к ПР является невозможность в ходе одной операции эффективно санировать брюшную полость и, тем самым, не только чисто физически уменьшить количество экссудата, но и провести лаваж с целью удаления токсических и некротических субстанций из брюшной полости и просвета желудочно-кишечного тракта. Однако, в одних и тех же случаях хирурги могут принимать различные тактические решения и добиваться успеха. В случаях с летальным исходом психологическое давление нереализованной виртуальной альтернативы является одним из факторов, приводящих в последующем к выбору более агрессивного хирургического метода [1].

Целью нашего исследования явилось изучение прогностических характеристик периоперационных симптомов. С учётом фактора операционной травмы и срока возможного проведения ПР (24-48 часов после операции) более информативным и методически правильным для описания показаний к хирургическим методам лечения РГП следует считать показатели первых хирургических суток (SD1). Для оценки связи SD1 - симптомов и исходов лечения мы применяли критерий Пирсона χ^2 , ROC-анализ. Прогностические возможности диагностического теста определялись на основании разницы между полученными значениями χ^2 и табличными данными. Другим методом изучения прогностической ценности симптомов РГП является метод ROC-анализа (Receiver Operating Characteristic) [4]. Основой метода является определение чувствительности и специфичности каждого значения диагностической шкалы в отношении альтернатив исхода заболевания. В ходе исследования определяется и оптимальное пороговое значение шкалы, которое делит её на две части, соответствующие альтернативным исходам. Площадь под графиком является интегральным показателем, оценивающим прогностические свойства избранной шкалы. Приближение значения ROC_{AREA} к 1,0 соответствует более значимым классификационным свойствам применяемой шкалы.

По нашим данным наибольшими прогностическими свойствами при низкой стандартной ошибке ROC-кривой при РГП в первые хирургические сутки ($SE_{AREA} < 0,05$) обладают шкала комы Glasgow ($ROC_{AREA} = 0,76$); возраст пациента ($ROC_{AREA} = 0,74$); калий плазмы ($ROC_{AREA} = 0,68$); частота дыхания ($ROC_{AREA} = 0,63$), среднее артериальное давление ($ROC_{AREA} = 0,65$). Именно эти показатели являются предметом основного посиндромного воздействия в первые хирургические сутки. Другие показатели обладали меньшей информативностью и не могут на данном этапе исследования обоснованно использоваться для прогноза исходов. При изучении ROC для количества симптомов SIRS [3], и полиорганной дисфункции установлено, что $ROC_{AREA}(SIRS) = 0,57$; при $SE_{AREA} = 0,04$; $ROC_{AREA}(SPOD) = 0,73$; при $SE_{AREA} = 0,044$, что свидетельствует о более высокой прогностической ценности SPOD. Представленные результаты соответствовали полученным значениям χ^2 для каждого из тестируемых критериев. Последующее изучение прогно-

стических свойств симптомов в более поздние сроки послеоперационного периода позволит охарактеризовать основные направления хирургического лечения РГП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. Москва. Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД». 2002. 240с.
2. Савельев В.С. (под редакцией) Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. «Триада-X». Москва. 2004. 640с.
3. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., Dellinger R.P., Fein A.M., Knaus W.A., Schein R.M.H., Sibbald W.J. American college of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Concensus Conference: Definition of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapy in sepsis. //Critical Care Medicine. 1992. Vol.20. №6. P.864-874.
4. Hanley J.A., McNeil B.J. The meaning and use of area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. //Radiology. 1982. Vol.143.№1. P 29-36.

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА ФОНЕ ИНВАЗИИ ПРОСТЕЙШИМИ *BLASTOCYSTIS HOMINIS*

Красноперова Ю.Ю., Потатуркина-Нестерова Н.И., Лазарев А.М., Зубкова Е.А.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Ульяновский государственный университет, Ульяновск

Количественные изменения микрофлоры и появление условно-патогенных микроорганизмов, таких как простейшие бластоцисты, способствуют развитию воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте, что создает благоприятный преморбидный фон для развития как инфекционных, так и соматических заболеваний. В свою очередь, болезни органов пищеварения сопровождаются дисбиотическими изменениями, утяжеляющими течение основного патологического процесса.

В настоящее время особую актуальность среди широкого спектра заболеваний желудочно-кишечного тракта приобрели ишемические поражения толстого кишечника в связи с высокой распространенностью сосудистых заболеваний. Однако до сих пор роль микробного фактора в патогенезе ишемии толстого кишечника остается не известной.

В связи с этим, целью нашей работы является изучение состояния микрофлоры толстой кишки при экспериментальной ишемии на фоне бластоцистной инвазии.

В исследовании было использовано 2 группы крыс-самцов массой 223 ± 13 г по 50 животных в каж-

дой. Первую группу заражали лабораторным штаммом бластоцист. Заражение проводили путем перорального введения 1 мл взвеси простейших. Ишемию толстого кишечника воспроизводили по методике V. Vallet et al. (1994), путем нанесения лигатуры на нижнюю брыжеечную артерию на 60 секунд. Контрольной группе крыс моделировали ишемию без предварительного заражения бластоцистами.

Для оценки развития ишемии, мы использовали показатели состояния микрофлоры толстой кишки и патоморфологические изменения при циркуляторных нарушениях. Изучение этих показателей проводили на 10-е сутки эксперимента.

Микрофлора толстой кишки крыс с экспериментальной ишемией кишечника на фоне инвазии бластоцистами претерпевала значительные изменения по сравнению с животными группы сравнения. Так, количество бифидобактерий резко снизилось до $1g 1,4 \pm 0,16$ КОЕ/г (контроль - $1g 6,6 \pm 0,15$ КОЕ/г, $p < 0,05$). Лактобактерии у 41 животных не обнаруживались, у остальных животных отмечалось снижение их количества до $1g 1,6 \pm 0,72$ КОЕ/г (в контроле - $1g 2,7 \pm 0,18$ КОЕ/г, $p < 0,05$), что отражает более глубокие сдвиги в кишечной микрофлоре. Кишечные палочки у половины подопытных крыс данной группы не были обнаружены, у остальных животных их микробное число оказалось сниженным ($1g 1,4 \pm 0,71$ КОЕ/г).

У всех экспериментальных животных в испражнениях были обнаружены спороносные анаэробные палочки. При этом обсемененность данными микроорганизмами составила $1g 4,41 \pm 0,35$ КОЕ/г (контроль - $1g 0,2 \pm 0,1$ КОЕ/г, $p < 0,05$).

Нами также было отмечено увеличение по сравнению с другими группами представителей условно-патогенной микрофлоры ($p < 0,05$). Средняя арифметическая величина содержания бактерий рода *Proteus* составила $1g 4,1 \pm 0,19$ КОЕ/г, клебсиелл - $1g 3,4 \pm 0,13$ КОЕ/г, грибов рода *Candida* - $1g 3,8 \pm 0,31$ КОЕ/г.

Макроскопически у всех инвазированных животных отмечалось развитие выраженной ишемии толстого кишечника, которая характеризовалась поражением слизистой оболочки и мышечного слоя стенки кишки – ишемическим колитом (изъязвление слизистой оболочки, отек подслизистого слоя, кровотечение).

У незараженных животных при этом наблюдалось развитие менее выраженной ишемии толстого кишечника, которая характеризовалась поражением только слизистой стенки кишки – функциональной ишемической колопатией (обратимые поражения слизистой оболочки кишки).

Таким образом проведенные исследования показали, что у животных, зараженных бластоцистами, отмечались более выраженные изменения состояния микрофлоры и глубина поражения стенки толстой кишки, чем у интактных животных.

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).
- 5) методические разработки.

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 однотипно, 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. Т е к с т . 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. С о к р а щ е н и я и у с л о в н ы е о б о з н а ч е н и я . Допускаются лишь принятые в Международной системе единиц сокращения мер, физических, химических и математических величин и терминов и т.п.

8. Л и т е р а т у р а . 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. И л л ю с т р а ц и и . 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. С т и л ь с т а т ь и . К статье 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, Большевикская 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 науч- ная 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 библиоте- 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) 56-17-69
(8412) 47-24-05
(8412) 56-43-47

ФАКС (8412) 56-17-69

Е-mail: epitop@sura.ru

Сайт <http://www.rae.ru/>
<http://www.congressinform.ru/>

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (РАЕ)

РАЕ зарегистрирована 27 июля 1995 г.

в Главном Управлении Министерства юстиции РФ в г. Москва

Академия Естествознания рассматривает науку как национальное достояние, определяющее будущее нашей страны и считает поддержку науки приоритетной задачей. Важнейшими принципами научной политики Академии являются:

- опора на отечественный потенциал в развитии российского общества;
- свобода научного творчества, последовательная демократизация научной сферы, обеспечение открытости и гласности при формировании и реализации научной политики;
- стимулирование развития фундаментальных научных исследований;
- сохранение и развитие ведущих отечественных научных школ;
- создание условий для здоровой конкуренции и предпринимательства в сфере науки и техники, стимулирование и поддержка инновационной деятельности;
- интеграция науки и образования, развитие целостной системы подготовки квалифицированных

научных кадров всех уровней;

- защита прав интеллектуальной собственности исследователей на результаты научной деятельности;
- обеспечение беспрепятственного доступа к открытой информации и прав свободного обмена ею;
- развитие научно-исследовательских и опытно-конструкторских организаций различных форм собственности, поддержка малого инновационного предпринимательства;
- формирование экономических условий для широкого использования достижений науки, содействие распространению ключевых для российского технологического уклада научно-технических нововведений;
- повышение престижности научного труда, создание достойных условий жизни ученых и специалистов;
- пропаганда современных достижений науки, ее значимости для будущего России;
- защита прав и интересов российских ученых.

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ АКАДЕМИИ

1. Содействие развитию отечественной науки, образования и культуры, как важнейших условий экономического и духовного возрождения России.
2. Содействие фундаментальным и прикладным

научным исследованиям.

3. Содействие сотрудничеству в области науки, образования и культуры.

СТРУКТУРА АКАДЕМИИ

Региональные отделения функционируют в 61 субъекте Российской Федерации. В составе РАЕ 24 секции: физико-математические науки, химические науки, биологические науки, геолого-минералогические науки, технические науки, сельскохозяйственные науки, географические науки, педагогические науки, медицинские науки, фармацевтические науки, ветеринарные науки, экономические науки, философские науки, проблемы развития ноосферы, экология животных, исторические науки, регионоведение, психологические науки, экология и здоровье населения, юридические науки, культурология и искусствоведение, экологические технологии, филологические науки.

Членами Академии являются более 5000 человек. В их числе 265 действительных членов академии, бо-

лее 1000 членов - корреспондентов, 630 профессоров РАЕ, 9 советников. Почетными академиками РАЕ являются ряд выдающихся деятелей науки, культуры, известных политических деятелей, организаторов производства.

В Академии представлены ученые России, Украины, Белоруссии, Узбекистана, Туркменистана, Германии, Австрии, Югославии, Израиля, США.

В состав Академии Естествознания входят (в качестве коллективных членов, юридически самостоятельных подразделений, дочерних организаций, ассоциированных членов и др.) общественные, производственные и коммерческие организации. В Академии представлено около 350 ВУЗов, НИИ и других научных учреждений и организаций России.

ЧЛЕНСТВО В АКАДЕМИИ

Уставом Академии установлены следующие формы членства в академии.

1. профессор Академии

2. коллективный член Академии
3. советник Академии
4. член-корреспондент Академии

5. действительный член Академии (академик)
6. почетный член Академии (почетный академик)

Ученое звание профессора РАЕ присваивается преподавателям высших и средних учебных заведений, лицеев, гимназий, колледжей, высококвалифицированным специалистам (в том числе и не имеющим ученой степени) с целью признания их деятельности и стимулирования развития инновационных процессов.

Коллективным членом может быть региональное отделение (межрайонное объединение), включающее не менее 5 человек и выбирающее руководителя объединения. Региональные отделения могут быть как юридическими, так и не юридическими лицами.

Членом-корреспондентом Академии могут быть ученые, *имеющие степень доктора наук*, внесшие значительный вклад в развитие отечественной науки.

Действительным членом Академии могут быть ученые, *имеющие степень доктора наук, ученое звание профессора и ранее избранные членами-корреспондентами РАЕ*, внесшие выдающийся вклад в развитие отечественной науки.

Почетными членами Академии могут быть отечественные и зарубежные специалисты, имеющие значительные заслуги в развитии науки, а также особые заслуги перед Академией. Права почетных членов Академии устанавливаются Президиумом Академии.

С подробным перечнем документов можно ознакомиться на сайте www.rae.ru

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Региональными отделениями под эгидой Академии издаются: монографии, материалы конференций, труды учреждений (более 100 наименований в год).

Издательство Академии Естествознания выпускает пять общероссийских журналов:

1. "Успехи современного естествознания"
2. "Современные наукоемкие технологии"
3. "Фундаментальные исследования"

4. "Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы"

5. "Современные проблемы науки и образования"

Издательский Дом «Академия Естествознания» принимает к публикации монографии, учебники, материалы трудов учреждений и конференций.

ПРОВЕДЕНИЕ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ

Ежегодно Академией проводится в России (Москва, Кисловодск, Сочи) и за рубежом (Италия, Франция, Турция, Египет, Таиланд, Греция, Хорватия) на-

учные форумы (конгрессы, конференции, симпозиумы). План конференций – на сайте www.rae.ru.

ПРИСУЖДЕНИЕ НАЦИОНАЛЬНОГО СЕРТИФИКАТА КАЧЕСТВА РАЕ

Сертификат присуждается по следующим номинациям:

- Лучшее производство – производители продукции и услуг, добившиеся лучших успехов на рынке России;
- Лучшее научное достижение – коллективы, отдельные ученые, авторы приоритетных научно-исследовательских, научно-технических работ;
- Лучший новый продукт – новый вид продукции, признанный на российском рынке;
- Лучшая новая технология – разработка и вне-

дрение в производство нового технологического решения;

- Лучший информационный продукт – издания, справочная литература, информационные издания, монографии, учебники.

Условия конкурса на присуждение «Национального сертификата качества» на сайте РАЕ.

С подробной информацией о деятельности РАЕ (в том числе с полными текстами общероссийских изданий РАЕ) можно ознакомиться на сайте РАЕ – www.rae.ru

105037, г. Москва, а/я 47,
Российская Академия Естествознания.
E-mail: epitop@sura.ru