

Успехи в изучении процесса старения эритроцитов *in vitro* и *in vivo* показали, что морфологическим проявлением этого процесса чаще всего является многоступенчатая трансформация дискоцитов в эхиноциты и реже - в стоматоциты (Марачев А.Г. и др. 1986), и причиной такой трансформации являются в первую очередь изменения в цитоскелете и плазмалемме эритроцитов (Cohen С.М. 1983).

В настоящей работе изучались особенности изменения мембран эритроцитов при различных патологических состояниях у человека и экспериментальных животных.

С помощью сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии (СЭМ и ТЭМ) нами наблюдались различные изменения не только плазмалеммы, но и мембран органелл клеток.

Подобные изменения наблюдаются при заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также при инфекционных процессах, кровопотери и гемотрансфузиях.

При изучении структуры эритроцитов при помощи СЭМ было показано, что морфологические изменения были полиморфными и весьма варибельными. Наибольшие изменения были обнаружены у людей с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Частота патологически измененных эритроцитов у таких пациентов значительно возрастает и в отдельных случаях приобретает почти тотальный характер. Эти процессы имеют возрастающую тенденцию при ишемической болезни сердца. Подобные патологически измененные формы эритроцитов обнаруживаются при инкубации эритроцитов с перекисью водорода, что способствует их старению. В этих опытах в зависимости от продолжительности инкубации от 15 до 120 минут меняется картина количественных показателей дискоцитов, стоматоцитов и эхиноцитов. Кроме того, наблюдаются процессы везикуляции и микровезикуляции эритроцитов, встречается выход гемоглобина из набухших дискоцитов.

При трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) количество измененных эритроцитов периферической крови увеличивается по сравнению с практически здоровыми людьми. В особенности эти процессы выражены при хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы, связанных с нарушениями гипоксического характера. Эти изменения заключаются в нарушении конфигурации этих форменных элементов, нарушении целостности и проницаемости мембран, отшнуровкой мембранного материала. Подобные изменения нами получены и при изучении эритроцитов млекопитающих.

Экспериментальная часть работы проведена на модели кровопотери у кроликов в норме и кровопотери на фоне беременности (30% ОЦК).

Наблюдается значительное количество микроцитов, набухание дискоцитов, реже эхиноцитов. Гемоглобин освобождается по периферии клетки через дефекты мембраны и представляется в виде рыхлых агрегатов. Встречаются "тени" и обломки эритроцитов.

При изучении изменений ультраструктуры эритроцитов при СЭМ и ТЭМ в эксперименте выявлена постепенная трансформация дискоцитов в эхиноциты,

стоматоциты, образование микровезикул и других продуктов деструкции мембран.

В процессе этой трансформации происходит образование из плазмалеммы эритроцитов микровезикул (МВ) размером 0,1-0,3 МКМ

Нами выявлено, что МВ из плазмалеммы эритроцитов кроликов, полученные при деструкции их в процессе старения (*in vitro*) или при обработке ультразвуком, оказывают стимулирующее влияние на эритропоэз на фоне нормального кроветворения. Аутогенные МВ, полученные методом ультразвуковой обработки, обладают способностью эффективно стимулировать эритропоэз на фоне массивной (20%) кровопотери у беременных крольчих.

Полученные данные свидетельствуют о том, что АМВ вызывают стимуляцию эритропоэза у животных и человека.

Помимо этого фактором стимуляции эритропоэза являются гипоксия и накопление продуктов распада мембран эритроцитов, образующиеся в процессе их естественного старения, что нами показано в экспериментах *in vitro* и *in vivo*.

Одним из объяснений причины процесса старения эритроцитов является дезэнергизация эритроцитов, приводящая к активации ферментативного катаболизма липидов ПМ эритроцитов и трансформации в эхиноциты с потерей мембранного материала путем микровезикуляции (Моченова Н.Н., 1991).

Таким образом, изменения мембран эритроцитов в патологии мы расцениваем как старение этих форменных элементов, сопровождающееся гипоксией и метаболическими перестройками.

### **ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ПОЛЕ КАК ПРИЧИНА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Барышев М.Г., Евдокимова О.В.,  
Васильев Н.С., Джимаков С.С.

*Кубанский государственный университет,  
Краснодар*

На сегодняшний день накоплено значительное количество фактов, связанных с внезапными, локальными (в пределах города, населенного пункта) вспышками различных инфекционных заболеваний. Этим вспышкам непременно предшествовало быстрое увеличение численности колоний патогенных микроорганизмов. Причиной подобного всплеска численности возбудителей различных инфекции может являться низкочастотное и низкоинтенсивное электромагнитное поле, воздействие которого на различные биологические объекты подтверждено множеством экспериментов. Одной из основных особенностей данного воздействия является существование определенных частотных и амплитудных интервалов, в которых наблюдаются максимальные изменения в состоянии и численности биообъектов.

Авторами были проведены исследования по воздействию электромагнитного поля низкочастотного диапазона (3-30Гц) на микроорганизмы, а именно на культуру *Escherichia coli* (кишечная палочка). Для исследования брались пробы дистиллированной воды объемом 100 мл, которая заранее стерилизовалась при

температуре 100 – 120 °С. Затем в дистиллированную воду добавлялось некоторое количество микроорганизмов. После этого культуры *Escherichia coli* подвергались воздействию электромагнитного поля, частота которого изменялась от 3 до 20 Гц, электрическая составляющая поля соответствовала интервалу  $1 \cdot 10^{-11}$  –  $5 \cdot 10^{-11}$  В/м, магнитная – 0,004 А/м до 0,014 А/м, время воздействия составляло 5-10 минут. Далее в стерильных условиях в водные растворы микроорганиз-

мов вносились питательные соли, источник углерода (глюкоза) и эти растворы помещались в аппарат для культивирования микроорганизмов роторного типа на 72 часа при температуре 32 °С. Затем из каждой пробы с культурой *Escherichia coli* готовили препарат с разведениями, помещали в счетную камеру Горяева и под микроскопом производили подсчет клеток микроорганизмов.

**Таблица 1.** Результаты проведенных экспериментов

№ п.п.	f (ЭМП), Гц	E(ЭМП), В/м	H(ЭМП), А/м	Кол-во E.coli, кл/мл
Контроль	0	0	0	3200
1	3	$1 \cdot 10^{-11}$	0,004	3400
2	4	$1,5 \cdot 10^{-11}$	0,005	1800
3	5	$2 \cdot 10^{-11}$	0,006	1500
4	9	$2,5 \cdot 10^{-11}$	0,008	2500
5	10	$3 \cdot 10^{-11}$	0,009	6000
6	11	$3,3 \cdot 10^{-11}$	0,010	4000
7	17	$3,5 \cdot 10^{-11}$	0,011	3000
8	18	$4 \cdot 10^{-11}$	0,012	2000
9	19	$4,5 \cdot 10^{-11}$	0,013	2000
10	20	$5 \cdot 10^{-11}$	0,014	3600

Как видно из таблицы 1 количество колоний микроорганизмов зависит от частоты и амплитуды воздействующего электромагнитного поля. Число колоний *E.coli* при определенных параметрах электромагнитного поля (частоты и амплитуды) изменялось относительно контроля в 1,5 – 2 раза.

Следовательно, электромагнитное поле может являться причиной внезапного быстрого увеличения численности колоний различных микроорганизмов, в том числе болезнетворных. Что может привести к вспышкам инфекционных болезней.

#### К ПРОБЛЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ МБТ

Бязров С.Х., Хетагурова С.Б.

*Северо-Осетинская государственная  
медицинская академия,  
Владикавказ*

В последнее время наблюдается тенденция к росту больных деструктивными формами с множественной лекарственной устойчивости микобактерии туберкулеза (35-50%), Повышение эффективности терапии этой тяжелой категории пациентов является крайне актуальной во фтизиатрии и нерешенной до конца. Они имеют неблагоприятный прогноз и лечение их вызывает большие трудности, так как необходимого резерва противотуберкулезных препаратов у них часто не бывает, а хирургическое лечение резко ограничено из-за распространенности процесса и выраженных функциональных нарушений внешнего дыхания. В этих условиях одним из методов лечения таких больных может быть использован лечебный пневмоторакс и пневмоперитонеум, которые сегодня обретают новое рождение, в том числе в лечении

больных с МЛУ. К ним нами разработаны новые показания. На профилактическое значение и эпидемиологическую роль ИП указывал И.Г.Лемберский, подчеркивая, что заболеваемость членов семьи туберкулезом легких была в 2 раза меньше, если больной успешно лечился пневмотораксом.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности химиотерапии больных деструктивными формами туберкулеза с МЛУ МБТ в сочетании с коллапсотерапией - искусственным пневмотораксом и пневмоперитонеумом.

Под нашим наблюдением находилось 83 в возрасте 20-59 лет больных деструктивным процессом с диссеминированным, инфильтративным, кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, имеющих лекарственную устойчивость к основным препаратам у 26,8% больных, а устойчивость к резервным препаратам составила 32,4%. Наблюдаемые нами больные обследовались лабораторными методами с определением чувствительности к ПТП, а также клинико-рентгено-томографически и ФБС. Основную группу составили 43 человека с МЛУ, которым проводилась химиотерапия в комбинации с лечебным пневмотораксом и пневмоперитонеумом. 12 человек страдали хроническим алкоголизмом, 2 компенсированным сахарным диабетом, у 3 плохая переносимость ПТП. При свежих полостях и эластических кавернах, применение ИП было вполне обосновано. Сформированные группы были идентичны по характеру деструкции и ЛУ. Химиотерапия больным туберкулезом легких проводилась по предложенным ВОЗ режимам с учетом конкретной устойчивости МБТ к препаратам. Длительность интенсивной фазы химиотерапии с 4-6 препаратами определялась сроками прекращения бактериовыделения. В фазу продолжения лечения использовались 3 противотуберкулезных препарата. Кроме химиотерапии перед наложе-