

factor-alpha gene promoter // *Arthritis Research & Therapy*. – 2007. – Vol.9. – P.1-10.

4. Kaijzel E.L., Bayley J-P., et al. Allele-specific quantification of tumor necrosis factor (TNF) transcription and the role of promoter polymorphisms in rheumatoid arthritis patients and healthy individuals // *Genes and Immunity*. – 2001. – Vol. 2. – P.135–144.

5. Skoog, T. A., van't Hooft F., et al. Common functional polymorphism (C→A substitution at position -863) in the promoter region of the tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) gene associated with reduced circulating levels of TNF- $\alpha$  // *Hum Mol Genet.* - 1999. – Vol.8. – P. 1443-1449.

*Работа поддержана грантом Правительства Челябинской области 2007г. (008.04.05-07.БХ)*

#### РАЗРАБОТКА ТЕНЗОМЕТРИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ФИКСИРУЮЩЕГО АППАРАТА ОСТЕОСИНТЕЗА

Бушманов А.В., Дрюков А.А.

*Амурский государственный университет,  
Благовещенск, Россия*

В современной травматологии большое распространение получил метод наружного остеосинтеза при помощи дистракционно-компрессионных аппаратов. Устройство аппаратов внешней чрескостной фиксации обеспечивает обездвиживание костей, их сдавливание (компрессию), растяжение (дистракцию), стабилизацию, а также коррекцию положения отломков. Одной из основных задач при разработке конструкций является определение сил в фиксирующих стержнях конструкции.

Разработана система измерения силы, с которой аппарат создает компрессию в месте перелома. Определена зависимость выходного сигнала с датчика от силы действующей вдоль стержня. Принцип измерения деформации с помощью тензорезисторов состоит в том, что при деформации изменяется его активное сопротивление. Изменение сопротивления функционально зависит от деформации вдоль главной оси тензорезистора, сопротивления  $R$  до деформации и коэффициентов передачи деформации.

При известных механических свойствах фиксирующих стержней, определена формула, по которой можно найти компрессию в зависимости от изменения сопротивления. Для того, что бы компенсировать механические напряжения, возникающие от изгиба стержня, измерение силы действующей на стержень производится с помощью тензометрической системы в виде полумостовой схемы. Для этой системы выведена формула определения зависимости силы от выходного напряжения моста полумостовой схемы.

При анализе получена математическая модель тензометрической системы для измерения

механического напряжения в стержне аппарата остеосинтеза, которая включает в себя формулу зависимости относительного изменения сопротивления чувствительного элемента тензодатчика от относительной деформации стержня, формулу определяющую силу действующую на стержень от относительного изменения сопротивления чувствительного элемента тензодатчика и формулу определяющую силу действующую на стержень от выходного измеряемого напряжения тензометрического моста. Таким образом, используя данную математическую модель можно определять силы действующие в фиксирующих стержнях аппарата остеосинтеза по выходным напряжениям с тензометрических мостов.

#### АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ЛИМФОМОЙ ХОДЖКИНА В ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ КЛЕТОК–ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ ГЕМОПОЭЗА

Давыдова Т.В., Ларионова В.Б.,  
Зубрихина Г.Н., Матвеева И.И.

*ГУ Российский онкологический научный центр  
им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва, Россия*

В настоящее время высокодозная полихимиотерапия (ВДПХТ) позволяет увеличить продолжительность жизни больных лимфомой Ходжкина (ЛХ). В связи с этим актуальны исследования внутриклеточных процессов, происходящих в клетке, для разработки мероприятий по метаболической коррекции выявленных нарушений и снижения токсического воздействия цитотоксического лечения.

Задачи исследования. Изучить метаболические нарушения в форменных элементах крови больных ЛХ в период реабилитации после ВДПХТ и трансплантации клеток - предшественников гемопоэза.

Материалы и методы. В клетках крови (тромбоциты и нейтрофилы) 24 больных были изучены активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатион-S-трансферазы (ГТ), глутатион-редуктазы (ГР), глутатион-пероксидазы (ГП), уровень глутатиона и малонового диальдегида (МДА). Больным проводилась ВДПХТ по схеме ВЕАМ с трансплантацией аутологичных клеток-предшественников гемопоэза из костного мозга и/или периферической крови: 18 больных с клинико-гематологической ремиссией и 6 больных с прогрессированием опухолевого процесса. Этапы исследования: перед ВДПХТ и в период реабилитации через 1 и 12 месяцев после лечения. Группу сравнения составили показатели 30 здоровых людей.

Результаты. У всех больных ЛХ перед ВДПХТ изучаемые показатели в форменных элементах крови оказались значительно выше, чем у

здоровых людей, что, вероятно, обусловлено разбалансировкой регуляции механизмов антиоксидантной защиты при развитии опухолевого процесса, а также последствиями ранее проводимого химиотерапевтического лечения.

При ретроспективном разделении больных на группы ремиссии и прогрессирования заболевания отмечается значительная разница как в активности основных ферментов первой линии внутриклеточной защиты – СОД и каталазы, так и в системе глутатиона. У больных с ремиссией активность СОД в тромбоцитах была на 31 % ниже, а каталазы на 29 % выше, чем в группе прогрессирования. Следует отметить, что практически у всех больных с исходно высоким уровнем МДА в тромбоцитах лечение оказалось неэффективным ( $r=0,50$ ;  $p=0,041$ ). Показатели глутатиона и активности ГР в тромбоцитах оказались выше в группе больных с хорошим лечебным эффектом, тогда как ГТ и ГП активнее у больных с прогрессированием процесса. В нейтрофилах активность СОД и ГП, а также уровень глутатиона в группах ремиссии и прогрессирования отличались незначительно, в то время как активность каталазы и ГР у больных с ремиссией оказались выше на 21% и 46% соответственно. Следует отметить, что уровень МДА в нейтрофилах, в отличие от данного показателя в тромбоцитах, был практически одинаков в группах здоровых людей и больных ЛХ.

Изучение антиоксидантного статуса и системы глутатиона через 1 месяц после ВДПХТ выявило значительное увеличение активности СОД, каталазы, ГП, ГР, а также уровня токсического МДА, что прежде всего связано с проводимым агрессивным лечением. Под действием химиопрепаратов происходит нерегулируемая активация окислительных процессов с накоплением реактивных форм кислорода в клетке, что приводит к усилению процессов пероксидации фосфолипидов мембраны и накоплению токсичных продуктов окисления. Однако перекисное окисление липидов в биологических мембран при максимальной активации свободно-радикальных реакций плохо устраняется системой СОД-каталаза, поэтому детоксикация в этих структурах осуществляется главным образом ферментами системы глутатиона – метаболическим механизмом защиты клетки от активных форм кислорода и ксенобиотиков.

Результаты нашего исследования выявили разнонаправленность изменений активности ГТ через месяц реабилитации у больных при достижении ремиссии и при неэффективном лечении. Показатель ГТ в тромбоцитах возрастал на 65% ( $p=0,020$ ) и на 51% ( $p=0,039$ ) в нейтрофилах по сравнению с исходным у больных, леченных неэффективно, и снижался на 9,5% в тромбоцитах и на 33% в нейтрофилах при эффективном лечении.

Изучаемые показатели оставались выше нормы и через 12 месяцев после проведенного ле-

чения, наиболее выраженные у больных с прогрессированием процесса.

Выводы. У больных ЛХ период реабилитации после ВДПХТ сопровождается глубокими метаболическими изменениями системы антиоксидантной защиты, вызванными негативным действием свободных радикалов, и приводящими к снижению активных функций клеток.

Показана высокая информативность оценки уровня токсического МДА в тромбоцитах как лабораторного теста для прогноза эффективности лечения.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки методов коррекции метаболических нарушений на этапах реабилитации после ВДПХТ.

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АМБЛИОПИИ

Ермолаев А.В., Терза В.Ю.,  
Алексеев В.Н., Ермолаев С.В.

*Астраханский государственный университет  
Астрахань, Россия*

Произведена оценка эффективности включения компьютерных программ в комплекс лечения амблиопии. Объем наблюдения составил 150 детей (198 глаз) в возрасте от 3 до 10 лет.

По видам амблиопии пациенты распределились следующим образом: рефракционная - 58%, дисбинокулярная - 34%, обскурационная - 8%. Амблиопия высокой степени диагностирована на 33 глазах, средней степени – на 87, слабой степени - на 78.

Пациенты были разделены на 2 группы:

1-я группа - 105 глаз, пролеченных по традиционным методикам (засветы сетчатки, лазерстимуляция сетчатки, магнестимуляция глаза, развитие резервов аккомодации);

2-я группа - 93 глаза, которым проводили комплексное лечение по традиционным методикам в сочетании с компьютерными программами «Eye» и «Контур».

Во время лечения и в промежутках между курсами больным проводили окклюзию ведущего глаза, продолжительность которой составляла от 3 до 10 ч в день в зависимости от разницы в остроте зрения между глазами. Курс лечения состоял из 14 сеансов, повторный курс назначали через 4–6 мес. в зависимости от степени и монокулярной зрительной фиксации.

В 1-й группе повышение остроты зрения после одного курса лечения составило в среднем  $0,15 \pm 0,02$ . При этом острота зрения 0,5 и выше была зарегистрирована на 69 глазах из 105, что составило 65,7% от общего числа пациентов, пролеченных по традиционной методике. Во 2-й группе данная острота зрения была достигнута на