

ше 60 лет. Встречаемость аспергилл также увеличивалась у пациентов с увеличением продолжительности псориатического процесса. Наиболее часто *Aspergillus spp.* обнаруживали в ногтевых пластинках больных при стаже кожного заболевания более 10 лет (46,3%).

Таким образом, в ходе проведенных исследований выявлены особенности этиологической структуры ониомикоза у больных псориазом. Установлено, что при псориазе происходит значительное изменение видового состава возбудителей ониомикоза с уменьшением доли грибов дерматофитов и одновременным увеличением числа условно патогенных возбудителей (*Candida spp.* и плесневые микромицеты).

В группе плесневых грибов доминировали микромицеты рода *Aspergillus*, среди которых преобладал вид *Aspergillus flavus*, частота выделения которого напрямую зависела от возраста больных и продолжительности псориатического процесса. Выявленные изменения видового состава микромицетов у больных псориазом требуют разработки комплексной терапии, с учетом этиологической структуры грибов.

### ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В КЛИНИКЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Хунафина Д.Х., Галиева А.Т.

*ГОУ ВПО «Башкирский  
государственный медицинский  
университет Росздрава РФ» г. Уфа*

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) — острая недостаточность кровообращения вследствие генерализации инфекции, сопровождающаяся резким уменьшением капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной патологией [6]. ИТШ является одним из наиболее частых причин летальности инфекционных больных. Нередко это происходит из-за поздней диагностики, неправильной оценки степени шока и неадекватной терапии. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом является актуальным заболеванием для Республики Башкортостан, представляющая собой острую зоонозную вирусную инфекцию с клиническими проявлениями от легких, стертых до тяжелых осложненных форм. Результатом вирусного повреждения при ГЛПС является массивная деструкция эндоте-

лия сосудов. Второй важной мишенью хантавируса считают макрофаг. Патогенетической основой заболевания считается развитие системного капилляротоксикоза с инициацией синдрома диссеминированного свертывания крови (ДВС), гемодинамических нарушений на уровне микроциркуляции в жизненно-важных органах и системах, в том числе сосудах почек [3; 1]. При ГЛПС вследствие вирусемии первоначально вовлекается сосудистая стенка с развитием дисфункции эндотелия, одним из маркеров которой в последние годы признается оксид азота (NO)-эндотелий-зависимый релаксирующий фактор [5; 7; 10]. Продуцируемый в результате активации индуцибельной NO-синтетазы при воспалении, NO предназначен прежде всего для защиты организма человека. Но при избытке макрофагального NO действие молекулы из звена адаптации может превратиться в звено патогенеза и стать не менее опасным повреждающим фактором для организма, приводя к стойкой генерализованной вазодилатации и глубокому снижению артериального давления [9]. Стойкая вазодилатация является основным проявлением инфекционно-токсического шока, приводя к острому несоответствию сосудистой емкости и объема циркулирующей крови.

Целью нашего исследования явилось определение динамики содержания конечных стабильных метаболитов оксида азота — нитрит / нитратов в крови больных ГЛПС в зависимости от тяжести течения и периода заболевания, определение корреляционной зависимости уровня NO и значений артериального давления.

Материалы и метод исследования: нами обследовано 54 больных ГЛПС в возрасте от 18 до 63 лет без сопутствующих заболеваний в анамнезе. Пациентов с тяжелой формой — 32, осложненным течением — 22. Регистрацию уровня конечных стабильных продуктов метаболизма NO (NOx) в цельной крови больных ГЛПС определяли методом Емченко Н.Л. (1994)/

Результаты исследования показали значительное повышение уровня NOx, что отражает активность клеточного звена иммунного ответа, степень повреждения эндотелия. Относительное снижение уровня NOx мы наблюдали в олигурическом периоде при тяжелой форме с осложненным течением ГЛПС. Различали следующие осложнения: инфекционно-токсический шок, синдром диссеминированного свертывания крови, острую почечную недостаточность с развитием уремии и последующим переводом на гемодиализ. Необходимо отметить, что различий в уровне конечных стабильных метаболитов NO в зависимости от вида осложнений обнаружено

не было, что, вероятно, можно объяснить тем, что данные характерные осложнения в разгаре заболевания возникают параллельно друг другу в различной степени выраженности в зависимости от индивидуальной реактивности организма. Уровень NOx находился в прямой зависимости от тяжести течения заболевания. В олигурическом периоде ГЛПС средний уровень NOx при тяжелой форме составил  $112,29 \pm 4,68$  мкмоль/л, осложненной —  $104,51 \pm 6,36$  мкмоль/л, что соответственно в 5,5 и 5,08 раза выше контрольных значений ( $20,56 \pm 2,81$  мкмоль/л). Анализ результатов исследования в полиурическом периоде заболевания показал, что уровень NOx оставался статистически значимо выше контрольных значений ( $p < 0,001$ ). При тяжелой форме —  $90,69 \pm 7,02$  мкмоль/л (в 4,4 раза выше, чем у здоровых), осложненной —  $96,69 \pm 3,41$  мкмоль/л (в 4,7 раза выше, чем у здоровых). В периоде реконвалесценции отмечалось снижение уровня NOx, однако оставалось статистически значимо выше контрольных значений ( $p < 0,001$ ). При тяжелой форме —  $52,09 \pm 4,06$  мкмоль/л (в 2,5 раза выше), осложненном течении —  $65,34 \pm 5,96$  мкмоль/л (в 3,2 раза выше значений контрольной группы), что свидетельствует о незавершенности патологического процесса в организме даже в периоде клинического выздоровления. Учитывая, что при ГЛПС в основном повреждается эндотелий канальцевого аппарата почек, можно предположить, что повышение уровня NOx играет немаловажную роль в элиминации вируса, а в последующем и в возникновении осложнений ГЛПС, определяя избыточную вазодилатацию и угнетение вазоконстрикции, что является важным звеном патогенеза острой гипотензии при инфекционно-токсическом шоке.

Действительно, при определении линейной корреляционной взаимозависимости NOx и артериального давления при неосложненном и осложненном течении ГЛПС на фоне базисной терапии определяется статистически значимая обратная средней силы связь во все периоды ГЛПС. Так, при тяжелой форме ГЛПС в олигурическом периоде  $r = -0,63$  ( $p < 0,01$ ); в полиурическом —  $-0,3$  ( $p > 0,05$ ); реконвалесценции —  $-0,33$  ( $p > 0,05$ ). Тяжелая форма с осложненным течением заболевания характеризовалась определением коэффициента корреляции  $r = -0,5$  ( $p < 0,05$ ) в олигурическом периоде;  $-0,64$  ( $p < 0,01$ ) в полиурическом и  $-0,33$  ( $p > 0,05$ ) в реконвалесценции.

По данным литературы в раннюю фазу инфекционно-токсического шока выброс NO связан с воздействием циркулирующих факторов, а источником продукции являются эндоте-

лиальные клетки; позже происходит индукция iNOS гладкомышечных клеток сосудов и макрофагов, что сопряжено со вторым, более продолжительным этапом синтеза NO [2; 4]. Возможно, чрезмерная продукция оксида азота способствует неадекватности иммунного ответа, вызывая срыв компенсаторных возможностей организма. Если вазодилатация, вызванная оксидом азота при неосложненном течении ГЛПС необходима для улучшения микроциркуляции в органах-мишенях, то в последующем продолжающаяся гиперпродукция NO с образованием высокотоксичных метаболитов усиливает гипоксию в тканях, усугубляя эндотелиальную дисфункцию [1]. Учитывая, что эндотелий является одним из основных продуцентов оксида азота, то его значительное повреждение также может быть одним из возможных механизмов некоторого снижения уровня нитрит-иона при осложненном течении заболевания.

**Заключение.** Повышение уровня NOx в крови больных ГЛПС необходимо рассматривать как один из компонентов неспецифической защиты организма. Оксид азота, активируя растворимую гуанилатциклазу, способствует вазодилатации и улучшению тканевой перфузии; при этом ингибирование адгезии и агрегации тромбоцитов оказывает антитромботическое действие, а ингибирование адгезии лейкоцитов к эндотелию может предотвратить наступление критической стадии воспалительной реакции [4; 7]. При тяжелой форме с осложненным течением заболевания отмечается некоторое снижение уровня NOx в сравнении с неосложненным течением, что, вероятно, обусловлено выраженностью эндотелиальной дисфункции, угнетением фагоцитарной активности при массивной вирусной нагрузке организма.

#### Список литературы:

1. Агапов Е.Г. Влияние оксида азота на функционирование гломерулярного мезангиума и его значение в патогенезе гломерулонефрита // Нефрология. — 2002. — №1. — С. 23-28.
2. Ванин А.Ф. Оксид азота в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. — 1999. — 63, 7: 867-869.
3. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики. Под ред. Р.Ш. Магазова. Уфа: Гилем, 2006. — 238 с.
4. Голиков П.П. Генерация оксида азота лейкоцитами и тромбоцитами периферической крови при ранениях груди и живота // Вестник РАМН. — 2003. — №4. — с. 23-27.

5. Меньщикова Е.Б. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. — 2000.

6. Назаров И.П. Интенсивная терапия критических состояний. Уч. пос. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2007. — 606 с.

7. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности. Биохимия 2002.

8. Руководство по инфекционным болез-

ням. Под ред. Ю.В. Лобзина. СПб.: Фолиант; 2003. — С. 930-963.

9. Battinelli E. Nitric oxide induces apoptosis in megakaryocytic cell lines / E. Battinelli, J. Loscalzo // Blood. — 2000. — Vol. 95. — P. 3451-3459.

10. Davis I.C. Elevated Generation of Reactive Oxygen/Nitrogen Species in Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome / I.C. Davis, A.Y. Zayac, K.B. Nolte // J. Virol. — 2002. — Vol. 76, №16. — P. 8347-8359.

## Материалы Международной научной конференции

### «ЧЕЛОВЕК И НООСФЕРА»

(Дубай (ОАЭ), 15-22 октября 2010 г.)

#### Культурология

### ГЛОБАЛИЗАЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КУЛЬТУРНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Жукоцкая З.Р., Ковалева Л.Е.

*Нижневартовский экономико-  
правовой институт Тюменского  
государственного университета*

Понятие «глобализации» является ключевым для осмысления действительности и социальных изменений, разворачивающихся на пространстве земного шара в конце XX — начале XXI века. Возникнув в 60-70-е годы, идея глобализации в 80-е годы получает академическое признание. Термин «глобализация» закрепляется в научном обороте. Н.Е. Покровский предложил собственную типологию различных концепций глобализации, иллюстрирующие разные подходы к пониманию этого явления<sup>1</sup>. В 90-е годы XX века широкое распространение получает **модель глобальной культуры**. Основной тезис данной концепции заключается в том, что именно культура становится отражением нового состояния человечества. Ключевые точки, демонстрирующие глобальные изменения — это мировой туризм, возникновение культурных гибридов, постмодернистская культура, новые формы реконструкции опыта. Важнейшим фактором становятся проблема внутренней мотивации человека, его самоопределение в новых условиях. Самоидентификация на раз-

ных уровнях человеческого сообщества, согласно этой модели, есть главный спутник или следствие глобализации.

Здесь особое значение приобретает понятие «глоболокализма» или «глокализации». Как указывает Н. Покровский, лексическое новообразование, объединившее два слова «глобальный» и «локальный» в одном, прочно завоевало свое место в научном обороте на XII Всемирном социологическом конгрессе в Мадриде (1990 г.). Этот термин применяется социологами при рассмотрении изменений, происходящих в локальных (местных) сообществах, малых культурах и субкультурах, локализованных и некоторым образом укоренённых территориально в результате глобальных процессов. В результате чего, продолжает Н. Покровский, возникают важнейшие локально-глобальные связи. Территориальные общности обретают в контексте глобальных тенденций совершенно новые качества<sup>2</sup>. Например, развитие сетевых способов партнерского взаимодействия (особенно отчетливо это заметно на примере Европы) — есть следствие глоболокализации.

**Модель «глобального сообщества»**, предложенная Л. Склэрмом, основана на приоритете международных отношений и развитии мирового сообщества как особой партнерской сети, не имеющей центра (в противовес модели Уоллерстайна), где значительная роль в решении глобальных проблем принадлежит сети

<sup>1</sup> Покровский Н.Е. Неизбежность странного мира: включение России в глобальное сообщество // Журнал социологии и социальной антропологии. — 2000. — Т. III. — №3.

<sup>2</sup> Покровский, Н.Е. Глобализационные процессы и возможный сценарий их воздействия на российское общество // Социальные трансформации в России: теории, практики, сравнительный анализ. — М.: Флинта: МПСИ, 2005. — С. 509