

личности – это воспитание Человека в человеке. База гуманитаризации в вузе, особенно в медицинском, – это гуманитарные дисциплины (философия, биоэтика, история, культурология). Через эти предметы формируется Личность во всей полноте её духовной природы, складывается мировоззренческая и этическая позиция, всё то, что создает *HOMO HUMANUS* («Человека гуманного»).

**Список литературы**

1. Основные сущностные характеристики гуманизма подробно изложены автором в монографии: Заховаева А.Г. Искусство и его гуманизирующая роль. – М.: Международная педагогическая академия, 2001.

**ГИПОТЕРМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ  
ЦИКЛОПЕНТИЛАДЕНОЗИНА  
И ЛИДОКАИНА**

Минакина Л.Н.

*Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, e-mail: minakinal@mail.ru*

Известно, что агонисты аденозиновых рецепторов вызывают снижение температуры тела, что вносит значительный вклад в нейропротекторный эффект на разных моделях ишемии мозга. Целью данной работы явилось изучение гипотермического действия N<sup>6</sup>-циклопентиладенозина (CPA) и лидокаина при комбинированном применении. Опыты проведены на 38 белых беспородных мышцах-самцах массой 18–25 г. Вещества вводили подкожно в виде водных растворов CPA (2,4 мг/кг) за 3 ч и лидокаин (50 мг/кг) за 15–30 мин до ишемии. Полную ишемию головного мозга моделировали декапитацией по методу Лоури. Температуру тела измеряли электротермометром в толстой кишке на глубине 3 см до введения веществ и перед ишемией. Результаты анализировали по непараметрическому критерию Манна-Уитни. Проводили корреляционный анализ по Спирмену ( $r_s$ ).

Селективный агонист аденозиновых A<sub>1</sub>-рецепторов циклопентиладенозин и лидокаин вызывают значительное снижение температуры тела по сравнению с контролем на 16,7°C ( $r_s = -0,961$ ,  $P \ll 0,001$ ) и 5,9°C ( $r_s = -0,452$ ,  $P = 0,241$ ) соответственно. При совместном применении гипотермия составила 13,0°C ( $r_s = -0,385$ ,  $P = 0,21$ ), что меньше, чем у CPA и больше, чем у лидокаина.

Таким образом, показано гипотермическое действие лидокаина, а также, что эффективные нейропротекторы циклопентиладенозин и лидокаин на данной модели полной ишемии головного мозга при совместном применении значимо снижают температуру тела животных. При этом корреляция нейропротекторного и гипотермического действия CPA исчезает. Это доказывает, что гипотермия – не единственный механизм нейропротекции, а только важный компонент комплексного действия этих веществ.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТОВ  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ДОЗ ТИРОКСИНА  
НА АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ  
ФЕРМЕНТОВ МИТОХОНДРИЙ  
ПРИ НЕЙРОГЕННОМ И  
РАДИАЦИОННОМ СТРЕССЕ**

<sup>1</sup>Тапбергенов С.О., <sup>2</sup>Ганн В.

*<sup>1</sup>Семипалатинский государственный медицинский университет, Семей, e-mail: salavat\_tap@mail.ru;  
<sup>2</sup>Helios Mariahilf Klinik, Hamburg, Deutschland, e-mail: Vladimir Hahn<v\_hahn@hotmail.com*

В сравнительном плане изучено влияние физиологических доз тироксина на активность Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-Mg-активируемой АТФ-азы, сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и цитохромоксидазы в лимфоцитах, селезенке, печени и мозге при нейрогенном и радиационном стрессе. Установлено, что гормон щитовидной железы тироксин в физиологических дозах можно использовать для предупреждения негативных изменений активности митохондриальных ферментов обеспечивающих процессы биологического окисления и окислительного фосфорилирования, вызванных нейрогенным стрессом и радиацией.

Нашими исследованиям было установлено, что тиреоидные гормоны усиливают активность и синтез АТФ-азного митохондриального комплекса, сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы (Тапбергенов С.О. 1981, 1982). При нейрогенном стрессе, вызванным трехчасовой электростимуляцией дуги аорты в митохондриях сердца почти вдвое возрастает активность сукцинатдегидрогеназы, фермента монополизирующего дыхательную цепь, активируется терминальный фермент дыхательной цепи цитохром с-оксидаза и фермент, ответственный за синтез и распад АТФ – Mg -активируемая АТФ-аза (Тапбергенов С.О., 1983). Возрастает активность АМФ-дезаминазы, контролирующей уровень АМФ и аденозина, увеличивается активность моноаминоксидазы А и В-типа. В митохондриях печени нейрогенный стресс вызывает снижение активности сукцинатдегидрогеназы, цитохром с-оксидазы, АТФ-азы и моноаминоксидазы В-типа. В митохондриях мозга снижается активность цитохром С-оксидазы, АТФ-азы и моноаминоксидазы В-типа, возрастает активность АМФ-дезаминазы. В сыворотке крови резко активируется АМФ-дезаминаза. Эти данные свидетельствуют о том, что наряду с серьезными нарушениями энерготрансформирующих систем в сердце, при нейрогенном стрессе имеют место снижение биоэнергетики в мозге и печени, отражающих в какой-то степени адаптационные процессы в организме, направленные на сохранение энергообеспечения в самом чувствительном к нейрогенному стрессу органу – сердце. Так же нами ранее было показано, что пуриновые нуклеотиды включаются в регуляцию не только отдельно взятых клеток

иммунной системы, но и обеспечивают адаптационные механизмы многих других клеток, тканей и органов (Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С., 2005, 2009). Все эти данные свидетельствуют о том, что при стрессе имеет место значительное истощение биоэнергетики клетки и, следовательно, возможность коррекции метаболических биоэнергетических процессов и восстановления измененных функций клеток и органов при стрессе, стимуляции адаптационных процессов, может быть обеспечена естественными регуляторами энергетического обмена, в частности, тиреоидными гормонами.

В этой связи, в работе поставлена цель в сравнительном плане изучить влияние физиологических доз тироксина на активность  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -Mg-активируемой АТФ-азы, сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и цитохромоксидазы в разных тканях организма животных при нейрогенном и радиационном стрессе

**Материал и методы исследования.** Нейрогенный стресс вызывали плаванием мышей при температуре воды  $30^\circ\text{C}$  в течение 60 минут. Радиационный стресс вызывали гамма облучением в дозе 6 Гр. Тироксин вводили в/б в дозе 5,2 мкг/г массы тела ежедневно в течение 6 дней до стрессорного воздействия. В качестве объекта исследований использовали митохондриальную фракцию клеток печени, селезенки и мозга крыс. Для удаления ядер и обрывов клеточных мембран гомогенаты этих тканей приготовленные в 0,25 М растворе сахарозы, центрифуги-

ровали (3000 обр./мин) при температуре  $0-2^\circ\text{C}$  в течение 30 минут. В работе использовали лимфоциты селезенки, полученные из измельченной ткани селезенки. Активность  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -активируемой, Mg – зависимой АТФ-азы выражали в мкмоль неорганического фосфата на мг белка в час. Активность 5'-нуклеотидазы определяли по скорости гидролиза АМФ до аденозина и фосфорной кислоты и выражали в количестве нмоль  $\text{H}_3\text{PO}_4$  на 1 мг белка. Активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) определяли по скорости окисления сукцината в присутствии трифенилтетразолия хлорида и выражали в нмоль формазана на мг белка в час (Тапбергенов С.О. 1971). Активность цитохромоксидазы (ЦХО) определяли методом Р.С. Кривченковой (1974).

**Результаты исследований и их обсуждение.** Сравнительный анализ эффектов облучения и нейрогенного стресса позволяет заключить, что при этих видах стресса имели место однонаправленные изменения активности АТФ-азы и ЦХО в лимфоцитах, СДГ в селезенке и ЦХО в мозге. Обнаружены противоположные изменения активности ЦХО в селезенке.

При нейрогенном стрессе повышается активность АТФ-азы в лимфоцитах (табл. 1) и в селезенке (табл. 2). Тироксин, предварительно введенный животным, снимает активирующее действие нейрогенного стресса на АТФ-азу и в лимфоцитах, и в селезенке, но повышает активность этого фермента в печени и мозге (табл. 3, 4).

Таблица 1

Влияние предварительного введения тироксина на активность ферментов в лимфоцитах через 24 часа после стрессорного воздействия

Группа животных	$\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ -активир. Mg <sup>++</sup> -зависимая АТФ-аза	СДГ	ЦХО
Интактные	$1,93 \pm 0,43$	$56,08 \pm 16,15$	$7,71 \pm 1,05$
Нейрогенный стресс	$13,19 \pm 0,29^*\uparrow$	$319,04 \pm 31,88^*\uparrow$	$16,21 \pm 2,90^*\uparrow$
	+Т4 $1,43 \pm 0,19^{**}\downarrow$	$68,85 \pm 2,27^{**}\downarrow$	$4,05 \pm 0,62^{**}\downarrow$
Радиация	$7,42 \pm 1,06^*\uparrow$	$90,48 \pm 12,94$	$13,85 \pm 1,60^*\uparrow$
	+Т4 $2,01 \pm 0,03^{**}\downarrow$	$25,08 \pm 1,26^{**}\downarrow$	$8,65 \pm 0,45^{**}\downarrow$

Пр и м е ч а н и е. \* – достоверно относительно нормы; \*\* – достоверно относительно нейрогенного стресса или радиации.

Таблица 2

Влияние предварительного введения тироксина на активность ферментов митохондрий селезенки через 24 часа после стрессорного воздействия

Группа животных	$\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ -активир. Mg <sup>++</sup> -зависимая АТФ-аза	СДГ	ЦХО
Норма	$4,00 \pm 1,08$	$10,82 \pm 4,58$	$14,60 \pm 2,60$
Нейрогенный стресс	$12,02 \pm 1,58^*\uparrow$	$74,24 \pm 21,56^*\uparrow$	$21,28 \pm 2,07^*\uparrow$
	+Т4 $4,95 \pm 0,50^{**}\downarrow$	$40,84 \pm 5,77^{**}\downarrow$	$10,01 \pm 0,66^{**}\downarrow$
Радиация	$4,88 \pm 0,61$	$49,80 \pm 7,19^*\uparrow$	$7,96 \pm 1,09^*\downarrow$
	+Т4 $5,07 \pm 0,32$	$68,14 \pm 5,41^{**}\uparrow$	$16,82 \pm 1,26^{**}\uparrow$

Пр и м е ч а н и е. \* – достоверно относительно нормы; \*\* – достоверно относительно нейрогенного стресса или радиации.

Таблица 3

Влияние предварительного введения тироксина на активность ферментов митохондрий мозга через 24 часа после стрессорного воздействия

Группа животных	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> -активир. Mg <sup>++</sup> -зависимая АТФ-аза	СДГ	ЦХО	
Норма	3,94 ± 0,19	9,94 ± 0,92	11,77 ± 1,26	
Нейрогенный стресс		5,06 ± 0,86*↓	1,83 ± 0,10*↓	
	+Т4	4,72 ± 0,25**↑	21,42 ± 0,57**↑	4,97 ± 0,08**↑
Радиация		7,00 ± 0,38*↑	11,11 ± 2,22	6,52 ± 1,35*↓
	+Т4	2,29 ± 0,04**↓	29,50 ± 4,70**↑	4.31 ± 0,47

Примечание. \* – достоверно относительно нормы; \*\* – достоверно относительно нейрогенного стресса или радиации.

Таблица 4

Влияние предварительного введения тироксина на активность ферментов митохондрий печени через 24 часа после стрессорного воздействия

Группа животных	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> -активир. Mg <sup>++</sup> -зависимая АТФ-аза	СДГ	ЦХО	
Норма	0,95 ± 0,08	3,96 ± 0,34	5,57 ± 0,42	
Нейрогенный стресс		4,67 ± 0,99	1,08 ± 0,06*↓	
	+Т4	1,12 ± 0,04**↑	8,44 ± 0,50**↑	2,46 ± 0,30**↑
Радиация		1,90 ± 0,14*↑	6,38 ± 1,85*↑	5,45 ± 0,89
	+Т4	0,54 ± 0,08**↓	5,77 ± 0,21	1,15 ± 0,06**↓

Примечание. \* – достоверно относительно нормы; \*\* – достоверно относительно нейрогенного стресса или радиации.

Через 24 часа после облучения активность АТФ-азы повышается в лимфоцитах, в мозге и в печени. Предварительное введение физиологических доз тироксина снимает активирующее действие радиации на АТФ-азу в этих же органах – в лимфоцитах, в мозге и печени.

В следующих исследованиях установлено, что активность СДГ при нейрогенном стрессе повышается в лимфоцитах и селезенке, снижается в мозге. Тироксин снимает изменения активности СДГ в этих органах.

При радиационном воздействии активность СДГ повышается в селезенке и в печени. Предварительное введение тироксина не снимает эти эффекты радиации и, напротив, повышает активность СДГ в селезенке и мозге и снижает в лимфоцитах.

Активность ЦХО при нейрогенном стрессе повышается в лимфоцитах и в селезенке, снижается в мозге и в печени. Тироксин снимает все эти изменения активности ЦХО в этих органах. Через 24 часа после радиационного облучения активность ЦХО повышается в лимфоцитах и снижается в селезенке и мозге. Предварительное введение тироксина снимает эффекты радиации в лимфоцитах и в селезенке

**Заключение.** Анализ полученных нами результатов исследований позволяет заключить, что гормон щитовидной железы тироксин в физиологических дозах можно использовать для предупреждения негативных изменений активности митохондриальных ферментов обеспечивающих процессы биологического окисления

и окислительного фосфорилирования, вызванных нейрогенным стрессом и радиацией.

**Список литературы**

1. Тапбергенов С.О. Влияние тироксина на активность цитохром с-оксидазы и Mg-АТФ-азы митохондрий печени и сердца // Жур. Вопр. мед. химии. –1981 – т.4 – С. 450–453.
2. Тапбергенов С.О. Тиреоидные гормоны и активность митохондриальной цитохром-с-оксидазы // Жур.: Пробл. эндокринологии. – 1982. –№ 2. – С. 49–53.
3. Тапбергенов С.О. Функциональные и метаболитические эффекты гормонов щитовидной железы и катехоламинов и их взаимоотношения в регуляции энергетического обмена: автореф. д-ра дис. – Харьков, 1983.
4. Тапбергенов С.О. Тапбергенов Т.С. Ферменты метаболизма пуриновых нуклеотидов в оценке функциональной полноценности иммунитета // Биомедицинская химия. – 2005. – т. 51. – № 2. – С. 199–205.
5. Тапбергенов С.О. Тапбергенов Т.С. Ферменты метаболизма пуриновых нуклеотидов и иммунный статус при стрессорных состояниях разного происхождения // Успехи современного естествознания. – 2009. – № 7. – С. 92–93.

**СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА**

Теваева А.И., Родионова Т.И.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, e-mail: rodionova777@mail.ru

На рубеже XX и XXI веков механизация и автоматизация производства привели к гиподинамии значительной части человечества, что, в свою очередь, вызвано дисбаланс расхода