троцитарной мембраны (снижение уровня анкирина, спектрина), снижение общей сорбционной способности эритроцитов и их гликокаликса и повышение их метаболической активности (повышение уровня анионтранспортного белка), что ускоряет процессы старения красных клеток крови, тогда как у пациентов с гипертонической болезнью III ст. данные изменения более выражены [1, 3].

У больных гипертонической болезнью в мембране эритроцитов выявлены различные изменения в липидном спектре, что в свою очередь сказывается и на организации мембраны в целом. Так, повышенный уровень холестерина уменьшает подвижность жирных кислот, снижает латеральную диффузию липидов и белков, изменяет функцию последних, снижение сфингомиелина при III стадии обуславливает снижение микровязкости липидной фазы мембраны, тогда как низкий уровень фосфатидилхолина снижает проницаемость мембраны и уменьшает метаболизм холестерина [3, 6].

Поэтому очевидна необходимость коррекции у больных гипертонической болезнью нарушений структурно-функциональных свойств красных клеток крови, которые могут быть достигнуты использованием препаратов, обладающих антиоксидантной активностью.

Список литературы

1. Белов Ю.В., Ваксин В.А. Современные представления о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рус. мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 5-10.

2. Васюк Ю.А., Хаджеганова А.Б., Ющук Е.Н. Гибернирующий миокард и процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2001 . – № 4 . – С. 180-186.

3. Кодин А.В., Березин М.В., Березина А.М. и др. Нарушения реологических свойств эритроцитов у больных стенокардией напряжения III функционального класса в сочетании с гипертонической болезнью и их коррекция // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2008. – Т. 13, № 1-2. – С. 40-45.

4. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высш. школа, 1980.– 293с.

5. Маколкин В.И. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 60-67.

6. Рязанцева, Н.В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 53–65.

7. Семко Г.А. Структурно-функциональные изменения мембран и внешних примембранных слоев эритроцитов при гиперэпидермопоэзе // Украинский биохимический журнал. – 1998. – Т. 70, № 3. – С. 113–118.

8. Тогайбаев А.А, Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.7. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377-384.

9. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377-384.

10. Dodge G.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human eryrhrocytes // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – V. 100. – P. 119-130.

11. Fairbanks G., Steck T. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane // Biochemistry. – 1971. – V. 10. – P. 2606-2616.

12. Laemli U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacterophage T4 // Nature. – 1970. – V. 227. – P. 680.

13. Lévy, B.I. The importance of microcirculation and tissue perfusion in hypertension / B.I. Lévy // Curr. Med. Res. Opin. – 2005. – Vol. 21. – N 5. – P. 1-6.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ МЕДА

Попова С.Н., Афанасьева Е.Б., Назарова Е.С.

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет» им. М.К. Аммосова, Якутск, e-mail: E.Cassi@yandex.ru

В настоящее время в продуктовых магазинах, рынках и аптеках покупателю предлагается достаточно широкий выбор под маркой натурального меда. Именно по вкусовым ощущениям человек определяет, съедобен продукт или его лучше не есть. Так было всегда, но не сегодня. Мы живем во время внедрения новых пищевых технологий, когда любому продукту можно придать нужные консистенцию, вкус, запах и даже задать срок хранения.

Целью данной работы является изучение свойств пчелиного меда.

Всего нами исследовано 5 образцов меда из торговой сети Чурапчинского района, села Чурапча. В исследуемых образцах определяли содержание в меде воды, глюкозы и фруктозы, также наличие примесей муки или крахмала, и сахарной патоки.

Количества воды в меде определяли с помощью ареометра. Метод основан на изменении плотности меда в зависимости от содержания в нем воды. Чем больше в меде воды, тем ниже его плотность. По нашим данным в образце «Мед натуральный цветочный» выявлено наибольшее содержания воды (22% вместо максимальных 20%).

В натуральном пчелином меде суммарное содержание глюкозы и фруктозы продуктов должно быть не менее 65-70%. При меньшем содержании их мед считают или фальсифицированным или недоброкачественным. Исследованные образцы под№ 1,3,4,5 соответствуют заявленному на этикетке составу.

Муку и крахмал добавляют в мед для создания видимости кристаллизации, которая указывает на его натуральность. К 5 мл водного раствора меда добавляли несколько капель раствора йода. Появление синей окраски указывает на наличие в меде муку или крахмала. Все 5 образцов не содержат примесей крахмала и муки в качестве загустителей.

Для выявления примесей сахарной (свекловичной) патоки в пробирку добавляли 5 мл водного раствора меда (1:2) и 5 капель 5%-ного раствора нитрата серебра. При положительной реакции образуются помутнение и белый осадок хлорида серебра. Натуральный мед не дает осадка. Только в образце «Мед цветочный натуральный» выявлено содержание свекловичного сахара.

Исследовав 5 образцов натурального меда, мы подошли к следующим выводам:

Все 5 образцов не содержат примесей крахмала и муки в качестве загустителей;

Только в образце под № 2 выявлено содержание свекловичного сахара;

В образце под № 2 выявлено превышение содержания воды (22% вместо максимальных 20%);

Исследованные образцы под № 1, 3, 4, 5 соответствуют заявленному на этикетке составу.

ДИНАМИКА ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРЕВИВАЕМОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЫШИ ЗАВИСИТ ОТ ВОЗРАСТА РЕЦИПИЕНТОВ

[1]Ахведиани С.Д., [1]Аронов Д.А., [2]Султанов Д.Ч. , [3]Семушина С.Г., [3]Моисеева Е.В.

[1]Российский университет дружбы народов, Москва; [2]Московский государственный университет, Москва; [3]Институт биоорганической химии РАН, Москва, e-mail: sally90@list.ru

Частота встречаемости рака молочной железы (РМЖ) зависит от возраста пациента. Так, в [1] ретроспективно были изучены истории болезни 243012 пациенток, среди которых 6% составляли женщины до 40 лет и 94% – 40 и более лет. У молодых женщин по сравнению с пожилыми РМЖ протекает более агрессивно. С целью проверки адекватности наших мышиных моделей РМЖ человека [2] мы решили выяснить, существует ли зависимость проявления и роста первичного перевитого РМЖ и его рецидивов после хирургического удаления от возраста реципиентов.

Материалы и методы. На день 0 самкам мыши линии BLRB–RB(8.17)1Iem (n=29) весом

22±0,3 г двух возрастных групп: старым (n=10) в возрасте 49,3±0,3 недель и молодым (n=19) в возрасте 27,8±1,9 недель были сингенно перевиты клетки РМЖ подкожно (п/к) под правую переднюю лапу. В течение 4 недель наблюдали за динамикой проявления (субклиническая стадия, средний диаметр d≤4 мм) и роста опухоли (после проявления, клиническая стадия роста, d>4мм). Далее провели экстирпацию опухоли под наркозом (золетил:ветранквил в физиологическом растворе =1:1:18, соответственно). После операции в течение 10 недель следили за динамикой появления и роста рецидивов РМЖ и динамикой выживания мышей. Для сравнения средних параметров по группам использовали t-критерий Стьюдента и непараметрический критерий Фишера (сравнение долей).

Результаты. Опухоли у старых мышей проявлялись медленнее, чем у молодых. Через 4 недели после перевивки РМЖ у старых самок было 60% мышей с субклинической стадией опухолевого роста против 26% в контроле (p<0,05). После экстирпации РМЖ рецидивы проявились у всех мышей. Динамика появления рецидивов по группам достоверно не различалась (табл. 1), однако, тенденция к более раннему обнаружению рецидивов у старых самок представляется интересной. Динамика роста рецидивов РМЖ не отличалась по группам (табл. 2). Старые самки в эксперименте погибли раньше молодых (табл.3). Однако, их возраст на момент смерти был достоверно выше, чем у молодых (58,5±0,4 нед. против 40,9±3,5 нед., p= 0,0009).

Таблица 1

Доля мышей с рецидивами (%) РМЖ в послеоперационном периоде

Недели после операции	0.4	1.1	1.6	1.9	2.7	3.0	3.4
старые	25%	50%	50%	50%	75%	100%	100%
молодые	0	22%	56%	67%	89%	100%	100%

Таблица 2

Средний размер рецидивов РМЖ в послеоперационном периоде по группам

Недели после операции	0.4	1.1	1.9	2.7	3	3.4	3.9	4.6	5.3
старые	0.3	1.0	1.9	5.3	5.6	7.7	9.5	9.6	12.5
молодые	0.0	0.4	2.3	5.2	7.2	8.4	9.5	12.0	13.3

Таблица 3

Динамика выживания в послеоперационном периоде по группам

Недели после операции	0	3.4	4.6	5.3	6.4	6.7	7.3	8.4	9.4	10
старые	100%	100%	75%	50%	25%	0				
молодые	100%	89%	89%	78%	67%	67%	56%	44%	22%	0

Выводы. Динамика проявление и роста перевитого РМЖ зависела от возраста: у старых мышей опухоли проявились позднее и были менее агрессивными. Таким образом, используемая модель отражает закономерности, наблюдаемые в клинике РМЖ.

Список литературы

1. Gnerlich J.L., Deshpande A.D., Jeffe D.B. et al . Elevated breast cancer mortality in women younger than age 40 years compared with older women is attributed to poorer survival in early-stage disease. J Am Coll Surg. 2009 208(3):341-7.

2. Moiseeva E. Anti-breast cancer drug testing. Original Approaches. Novel Set of Mouse Models – Lambert Ac. Publ, 2009. – pp. 220

АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ахматханова С.М., Казакова Ю.А., Карпов С.М., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, e-mail: Maga09051997@mail.ru

Актуальность. Алкогольную ситуацию в нашей стране на данный момент можно считать чрезвычайным: имеет место рост потребления спиртных напитков, и как следствие развития самотоневрологических расстройств у пьющего населения. Следствием алкоголизации является снижение нравственного, социального уровня личности. Злоупотребление алкогольными напитками приводит к неблагоприятным последствиям как для самого алкогольно зависимого так и для его микроокружения.

Алкогольная энцефалопатия является одной из основных причин деменции и диагностируется у 10-30% пациентов с клиническими признаками слабоумия. Проблема осложняется тем, что признаки латентной энцефалопатии отмечаются у большинства лиц, злоупотребляющих алкоголем. Как известно, алкогольная энцефалопатия ассоциируется с повышенным риском производственного и транспортного травматизма, а также с ассоциированным поведением. В связи с этим актуальной задачей является изучение современных методов лечения алкогольной энцефалопатии.

Цель. Изучить современные методы лечения алкогольной энцефалопатии.

Результаты исследования. Алкогольная энцефалопатия – одна из групп алкогольных психозов, развивающихся при хроническом алкоголизме; характеризуется сочетанием психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клинической картине.

Лечение. Лучшим способом лечения алкогольного поражения мозга является профилактика. Особенно не рекомендуется злоупотреблять алкоголем женщинам, подросткам и пожилым людям, которые более чувствительны к нейротоксическим эффектам алкоголя. Для медикаментозного лечения проводятся следующие мероприятия:

– систематическая дезинтоксикация: в/в капельно гемодез, изотонический р-р глюкозы с хлоридом калия до 800-1000 мл в сутки в сочетании с 20-40 мг лазикса в/в и в/м и сердечно-сосудистыми средствами (сердечные гликозиды).

– назначение ингибитора транспорта электролитов и диуретика фуросемида препятствует гидратации мозга и снижает алкогольную нейродегенерацию. Перспективным для лечения алкогольного повреждения мозга, других нейродегенеративных заболеваний считается использование фактора роста мозга. Патогенетическое лечение алкогольной энцефалопатии