

СОДЕРЖАНИЕ

ОТБОР БАКТЕРИОФАГОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХОЛЕРЫ, ВЫЗВАННОЙ КЛАССИЧЕСКИМИ ХОЛЕРНЫМИ ВИБРИОНАМИ <i>Гаевская Н.Е., Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д., Качкина Г.В., Алиева А.А., Саямов С.Р.</i>	11
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ И СУБ-КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Кузовкова Т.В.</i>	16
СПОСОБНОСТЬ ГИСТИДИНА, ТРИПТОФАНА, ТИРОЗИНА, ТРИМЕТАЗИДИНА, МИЛДРОНАТА И СЫВОРОТКИ КРОВИ УМЕНЬШАТЬ β -АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОЗОНА <i>Сизова Е.Н., Циркин В.И., Туманова Т.В., Костяев А.А.</i>	21
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЯ М-ХОЛИНОБЛОКИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В ОПЫТАХ С МИОМЕТРИЕМ КРЫСЫ <i>Сизова Е.Н., Циркин В.И.</i>	27
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК АНАЭРОБНОЙ И АЭРОБНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ФАГОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И УРОВЕНЬ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ У СПОРТСМЕНОВ <i>Эберт Л.Я., Колупаев В.А.</i>	32
<i>Материалы конференций</i>	
<i>Современные медицинские технологии (диагностика, терапия, реабилитация и профилактика)</i> ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ И ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ 40 БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЯМИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ <i>Алабердин С.В., Дульский В.А.</i>	38
БИОЛОГИЧЕСКИЕ АКТИВНЫЕ ДОБАВКИ КАК НЕОБХОДИМЫЙ КОМПОНЕНТ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Антонов А.Р., Демин А.А., Грибачева И.А., Летягина В.В.</i>	38
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ <i>Бархина Т.Г.</i>	39
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ИНФОРМАТИВНОСТЬ МИОГЛОБИНОВОГО ТЕСТА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЭПИЗОДАМИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА <i>Бебешко С.Я., Рождественская Т.В., Иванова И.А., Сидорова Л.Н.</i>	39
ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ НАРУШЕНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ОБСТРУКТИВНОЙ ПОЧКИ <i>Бельий Л.Е.</i>	40
АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ СПОСОБ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У БЕРЕМЕННЫХ <i>Большаков И.Н., Цхай В.Б., Полянская Р.Т., Кошеутова Н.В.</i>	40
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА ГЕЛЕВЫМИ КОМПОЗИЦИЯМИ, СОДЕРЖАЩИМИ МЕТРОНИДАЗОЛ <i>Большаков И.Н., Солнцев А.С., Майгуров А.А., Старостенко Т.Д.</i>	41
ХИТОЗАНОВАЯ ЭНТЕРОСОРБЦИЯ ПРИ ОСТРОМ УРЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Большаков И.Н.</i>	43
ХИТОЗАНОВЫЙ ЭНТЕРОДИАЛИЗ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ФОРМЕ ПАНКРЕАТИТА <i>Большаков И.Н., Приходько Е.А.</i>	46
ХИТОЗАНОВАЯ ЭНТЕРОСОРБЦИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ИНФИЛЬТРАТЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ <i>Большаков И.Н.</i>	49
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ: КЛИНИКО – ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ <i>Булкина Н. В., Осадчук М. А., Лепилин А. В.</i>	52

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ <i>Булкина Н. В., Осадчук М. А., Лепилин А. В., Лукина Л. В.</i>	53
ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ) <i>Винокурова М.К., А.М.Лукина</i>	53
ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Волжанская Т.В., Конопля А.И.</i>	54
ДЕФОРМИРУЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ И СПОСОБЫ ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ <i>Вохминцев А.П. Сайфиев Р.Р Фролова О.В.</i>	54
ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА ПЕРЕД ЛАПАРОСКОПИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЧРЕВОСЕЧЕНИЯМИ В АНАМНЕЗЕ <i>Головкина Н.В., Краснова И.А.</i>	55
КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ <i>Горшунцова Н.К.</i>	55
СОВРЕМЕННОЕ МАЛОИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК <i>Грехнёв В.В., Сотниченко Б.А., Нагорный В.М., Мазалов В.В., Филиппов А.Г.</i>	58
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И РЕАКТИВНЫХ АРТРИТАХ <i>Данилова Т.Г., Чаплыгина Л. Н., Иванюк М.В., Данилова Е.В.</i>	59
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И СИФИЛИСОМ В РСО-АЛАНИЯ ЗА ПЕРИОД 1999-2003 ГГ. ПРОГНОЗ <i>Дворников В.С., Хубулова А.Е., Габиева Л.Д., Гудиева М.Г., Олисаева Д.Р.</i>	60
ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА НАЛИЧИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА УРОВЕНЬ ПРОТИВОПРАВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА <i>Дворников В.С., Осипцов О.А., Кисиев Т.В., Адамайтис А.А., Карсаны П.Р., Караева А.К., Губаева А.С.</i>	60
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С 1990 ПО 2000 ГГ. В СВЯЗИ С МИГРАЦИЕЙ <i>Дворников В.С., Газаев З.И., Губаева А.С., Адамайтис А.А., Поландов Х.Д., Караева М.К.</i>	61
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РСО-АЛАНИЯ С 1999 ПО 2005 ГГ. ПРОГНОЗ <i>Дворников В.С., Албегова Н.К., Калаева К.М., Кочиева А.П., Найфонова Э.Э., Поландова Х.Д.</i>	62
ТУБЕРКУЛЕЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В ПЕРИОД РОСТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ/СПИДА И ЭПИДЕМИИ НАРКОМАНИИ <i>Дворников В.С., Хубулова А.Е., Албегова А.К., Олисаева Д.Р., Найфонова Э.Э., Искандерова Ф.А.</i>	63
ИЗМЕНЕНИЕ МЕСТНОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИРУДОТЕРАПИИ <i>Денискина Е.В., Пожарицкая М.М., Макарова О.В.</i>	64
ВЗАИМОСВЯЗЬ КОНЦЕНТРАЦИЯ КОРТИЗОЛА СЫВОРОТКИ КРОВИ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИФУНКЦИОНАЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЯМИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ <i>Дульский В.А., Алабердин С.В.</i>	65
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ АБАЛАХСКАЯ В ТЕРАПИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ <i>Емельянова Э.А., Сафонова С.Л., Платонова А.А., Бурнашев В.Н.</i>	65
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РОЖИ <i>Жаров М. А.</i>	66

ПАРАМЕТРЫ КРАСНОЙ КРОВИ КРОЛИКОВ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ КРОВОПУСКАНИЯ НА ФОНЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА <i>Иванкова Ж.Е., Мойсеенко Н.А.</i>	68
ИССЛЕДОВАНИЕ СООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ <i>Иржак Л.И.</i>	69
СУТОЧНАЯ ЭКСКРЕЦИЯ СВОБОДНЫХ И КОНЬЮГИРОВАННЫХ ФРАКЦИЙ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Исамитдинова Н.З., Хужамбердиев М.А., Арутюнова Э.Л., Узбекова Н.Р., Вахабов Б.М., Мансуров М.М., Рахимбердиев З.А., Байчук О.М., Тоштемурова И.М., Нурматова Т.С., Юлдашева Г.</i>	70
КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА И МАГНЕТИТА В МАГНИТОУПРАВЛЯЕМОЙ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЕ <i>Исмаилова Г.К., Курегян А.Г.</i>	70
ЭКСПРЕССИЯ БЕЛКОВ P53 И VCL-2 ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ, КАК ПРЕДИКТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИМИОТЕРАПИИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ <i>Капланов К.Д., Писарев В.Б., Корнева Е.П., Орлов В.А., Гайворонская И.В., Гемдзян Э.Г., Воробьев И.А.</i>	71
ТЕХНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИНИМИЗАЦИИ ОБЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ <i>Карелин А.Н.</i>	72
ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА И ПРОФИЛАКТИКА АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ <i>Кахаров А.М., Рахимов Х.К.</i>	72
ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ЖКБ) В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВЫСОКИХ ДОЗ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ, ВКЛЮЧЕННОЙ В СХЕМУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ <i>Кирсанова Е.В., Конопля А.И., Сумин С.А., Нестеренко С.Н.</i>	73
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ПЛАСТМАССЫ ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ СЪЕМНЫХ ЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ <i>Климова Т.Н.</i>	74
ИДЕНТИФИКАЦИЯ МОДЕЛИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА <i>Козлов С. В., Коробков А. А., Улитина Е. А., Можгинский В. Л., Култынов Ю. И.</i>	74
КИСЕЛИ В ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ <i>Коновалова О.В., Попов А.А., Гурин В.В.</i>	75
БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ <i>Крючина Ю. Г., Ивлев В. А., Булкина Н. В., Бородулин В. Б.</i>	76
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В РСО-АЛАНИИ С 1991-2003 ГГ. <i>Купеева Ф.Т., Плахтий Л.Я., Дворников В.С., Губаева А.С., Адамайтис А.А., Кисиев Т.В., Карсаны П.Р.</i>	76
МНОГОФАКТОРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ <i>Мазур Л.И., Гасилина Е.С., Жирнов В.А., Пименова Н.Н.</i>	77
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЙРОИМИТАТОРА NEURO PRO 0.25 В ОЦЕНКЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА У БОЛЬНЫХ ИБС <i>Маль Г.С., Белоусова Е.В., Афанасьева Н.А., Догадаева И.А., Веннюков В.В.</i>	78
СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ <i>Маржохова М.Ю., Каблахова Ю.О.</i>	78
ИЗМЕНЕНИИ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ <i>Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г., Каневская Н.П., Амирова А.Р., Фатхуллина Г.Ф.</i>	79

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОК С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА <i>Михайлов И.В.</i>	81
СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА НОВООБРАЗОВАНИЙ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ <i>Михалева Л.М.</i>	82
НОВЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ НАРКОМАНИИ И ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАРКОТИКОВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И АНТИТЕЛ К НИМ <i>Мяжкова М.А., Копоров Д.С., Морозова В.И., Паршин А.Н., Абраменко Т.В., Панченко О.Н.</i>	82
СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ТАМЕРИТОМ <i>Нагоев Б.С., Маржохова М.Ю., Афашагова М.М.</i>	84
ЗАЩИТА ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ ПУТЕМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВАЦИИ СТРЕСС – ЛИМИТИРУЮЩИХ ПОДСИСТЕМ ОРГАНИЗМА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ <i>Надирадзе З.З., Гвак Г.В., Каретников И.А., Бахарева Ю.А., Пушкарев Б.Г.</i>	85
ПРИМЕНЕНИЕ МАЗЕЙ НА ПОЛИЭТИЛЕНОКСИДНОЙ ОСНОВЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПОСЛЕРОДОВЫХ РАН <i>Неганова О.Б.</i>	85
ДИАГНОСТИКА АТОПИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ <i>Нестерова А.В., Нестеров А.С.</i>	86
ИММУННЫЙ ОТВЕТ ПРИ ЭКЗЕМЕ С ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ К СТАФИЛОКОККАМ <i>Парахонский А.П., Цыганок С.С.</i>	87
ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОФЛОРУ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>Перьянова О.В., Якимов С.В., Мальцева О.Е.</i>	87
РЕСУРСОСБЕРЕГАЮЩАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ПРОИЗВОДСТВА КОНЦЕНТРАТОВ НАПИТКОВ <i>Попов А.М., Постолова М.А., Драпкина Г.С.</i>	88
ВЛИЯНИЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА ИЗ РАСТЕНИЙ <i>SERRATULA CORONATA L.</i> НА СОСТАВ И ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК БЕЛОЙ КРОВИ КРЫС ЛИНИИ W1STAR <i>Ретина Е.Н., Мойсеенко Н.А.</i>	88
ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДЗАВИСИМОГО МЕТАБОЛИЗМА НЕЙТРОФИЛОВ И МОНОЦИТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ДИФфуЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ <i>Романова Н.В.</i>	89
СПОСОБНОСТЬ ЦИСПЛАТИНА ПОГЛОЩАТЬСЯ ОПУХОЛЯМИ И ТКАНЯМИ <i>Смышляева Е.А., Колпакова Н.А.</i>	90
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ – ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ <i>Судиловская Н.Н., Андреева А.С.</i>	91
ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ <i>Тараканов В.А., Полеев А.В.</i>	91
ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА НА СПЕКТР ЛИПИДОВ В ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ МАКРОФАГАХ И ИХ ЯДРАХ <i>Трофимов В. А., Аксенова О. Н., Дудко А. А., Власов А. П.</i>	92
ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЛУТАТИОНА И ЕГО ФРАКЦИЙ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	93
ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ, ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ И КАТАЛАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	94
ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ДИЕНОВЫХ КОНЪЮГАТОВ И МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	94

ВЛИЯНИЕ ИОНОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	95
ВЛИЯНИЕ А-ТОКОФЕРОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	96
ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.</i>	96
ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ <i>Хмелевская И.Г., Егорова Т.А., Ковальчук Л.В.</i>	97
КОРРЕКЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО БАЛАНСА И ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И ПИОДЕРМИТАМИ <i>Цыганок С.С., Парахонский А.П.</i>	98
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА <i>Черненко Ю.В., Сердюкова З.В., Вагапова Л.Б., Арленинова В.А., Добло Н.Н., Портянкина Л.Б.</i>	99
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>Чиж А.Г., Семина И.В., Липатова Т.Е., Журбенко А.Н.</i>	99
АНАЛИЗ НИЗКОАМПЛИТУДНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛА С ПОМОЩЬЮ ВЕРОЯТНОСТНЫХ МЕТОДОВ <i>Щербакова Т.Ф., Седов С.С., Козлов С.В., Култынов Ю.И. Инсаров А.Ю.</i>	100
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ <i>Яковлева Л.П., Гаврильев С.С., Корнилов А.А.</i>	102
 <i>Краткие сообщения</i>	
<i>Медицинские науки</i>	
НРАВСТВЕННО-ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ <i>Айзман Л.К.</i>	103
ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Прутков В.Е.</i>	103
ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ ГЕМОСТАЗА НА ТРОМБОФИЛИЧЕСКУЮ ТЕНДЕНЦИЮ, РАЗВИВАЮЩУЮСЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Гречко Г.В.</i>	103
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК I <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А.</i>	104
РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОФИЛИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Прутков В.Е.</i>	104
РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ И СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ФК III <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А., Карлина Н.В.</i>	105
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК IV <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Воробьева Э.В., Синкевич И.В.</i>	105
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА ПО ДАННЫМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ЭЛЕКТРОКОАГУЛОГРАММ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А., Синкевич И.В.</i>	106

КИНЕТИЧЕСКИЕ И АНТИКИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Фомичев В.Л., Карлина Н.В.</i>	106
ВОЗДЕЙСТВИЕ АЛМАЗНОЙ ПЫЛИ НА ИММУННЫЕ СТРУКТУРЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА <i>Гармаева Д.К.</i>	107
СОХРАНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ ДОШКОЛЬНОГО ВОСПИТАНИЯ <i>Гейци Э.Д., Плевако Л.А.</i>	107
ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЕ И ЭНДОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В БАЛЬНЕОЛИМФОЛОГИИ <i>Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т, Омарова Н.Г., Магомедова А.Э.</i>	110
ОСОБЕННОСТИ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ПРОНИЦАЕМОСТИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП <i>Киричук В.Ф., Костин А.Ю.</i>	111
ХАРАКТЕРИСТИКА ЧУМНЫХ И ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ФАГОВ, ПРИНАДЛЕЖАЩИХ К III И V МОРФОГРУППАМ <i>Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д., Романова Л.В., Качкина Г.В., Саямов С.Р., Гаевская Н.Е.</i>	111
ВЛИЯНИЕ ПРИРОДНЫХ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НАПРЯЖЕНИЕ И САТУРАЦИЮ КИСЛОРОДА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА <i>Маремкулова Б.М., Темботова И.И., Пишкова О.В., Шаов М.Т.</i>	112
СТРУКТУРА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СРЕДИ ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Махонько М.Н., Трубецков А.Д.</i>	112
СОСТОЯНИЕ ПУЛЬПЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ХИТОЗАНСОДЕРЖАЩЕЙ ПРОКЛАДКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА <i>Михайлова О.В., Солнцев А.С., Али-Риза А.Э., Большаков И.Н.</i>	113
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОВАСТАТИНА В КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИЙ <i>Мясоедова С.Е., Полтырев В.С., Батрак Г.А.</i>	113
УРОВЕНЬ ПЛАЦЕНТАРНОДОБНОЙ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В СЕМЕННОЙ ПЛАЗМЕ СУБФЕРТИЛЬНЫХ МУЖЧИН <i>Николаев А.А., Николаев А.А.</i>	114
ТЕМПЫ СТАРЕНИЯ РАБОЧИХ С РАЗЛИЧНЫМ СТАЖЕМ РАБОТЫ В УСЛОВИЯХ ЗАПЫЛЕННОСТИ <i>Поляков Д.В., Бабкина В.И., Горшунцова Н.К.</i>	114
ОСОБЕННОСТИ СТАРЕНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЗАПЫЛЕННОСТИ <i>Поляков Д.В., Бабкина В.И., Горшунцова Н.К.</i>	115
ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ <i>Попова М. А.</i>	116
УРОВЕНЬ БТШ70 В МИОКАРДЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ, КОРРЕГИРУЕМОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ НЕОНАТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ <i>Рунович А.А., Бадуев Б.К., Курильская Т.Е., Пивоваров Ю.И., Боровский Г.Б.</i>	116
ВЛИЯНИЕ КСЕНОГЕННЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ИНДУКЦИЮ БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА ПРИ КАТЕХОЛАМИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ <i>Рунович А.А., Бадуев Б.К., Богородская С.Л., Боровский Г.Б., Сергеева А.С.</i>	117
ВЛИЯНИЕ СЕРОСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗА НА ВИЛОЧКОВУЮ ЖЕЛЕЗУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ <i>Савченко А. В.</i>	118
НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ И ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ <i>Сигал З.М., Никифорова А.Н., Золотарев К.Е., Гусев В.К. Ремняков В.В.</i>	118

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЭНАЛАПРИЛ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Трусов В.В., Аксенов К.В., Шмыкова Н.Е., Маризин С.А.</i>	120
КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ЭПРОСАРТАНОМ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Трусов В.В., Украинец Е.Н.</i>	120
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ДОКЛИНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА <i>Ханова А.Ф., Тачкова О.А., Костин В.И.</i>	121
К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА <i>Черткочева М.Г., Уртаева З.А.</i>	122
<i>Поздравляем с юбилеем</i>	
Ахметзянов Фоат Шайхутдинович	123
<i>Правила для авторов</i>	124

CONTENTS

SELECTION OF BAKTERIOFAGS FOR TREATMENT OF AN EXPERIMENTAL CHOLERA, CAUSED CLASSICAL CHOLERA VIBRIONS <i>Gaevskaya N.E., Kudryakova T.A., Makedonova L.D., Kachkina G.V., Alieva A.A., Sayamov S.R.</i>	11
IMMUNOLOGICAL OF DISTINCTION AT PATIENTS WITH CLINICALLY BY THE EXPRESSED AND SUBCLINICAL FORMS OF CURRENT IMMUNOTROPIC THERAPY OF GENITAL HERPES PATIENTS <i>Kungurov N.V., Gerasimova N.M., Kuzovkova T.V.</i>	16
ABILITY OF HISTIDINE, TRIPTOPHAN, TYROSINE, TRIMETAZIDIN, MILDRONAT AND BLOOD SERUM TO REDUCE β -ADRENOBLOKATORY EFFECT OF OZONE <i>Sizova E.N., Tsirkin V.I., Tumanova T.V., Kostjaev A.A.</i>	21
DURATION OF DISPLAY OF M-CHOLINOBLOCATORY ACTIVITY OF HUMAN BLOOD SERUM IN EXPERIMENT WITH RAT MYOMETRIUM <i>Sizova Ye.N., Tsirkin V.I.</i>	27
INFLUENCE OF PHYSICAL LOADINGS ANAEROBIC AND AEROBIC ORIENTATIONS ON A CONDITION FAGOTSITS PERIPHERICAL OF BLOOD AND LEVEL CIRCULATTING T- AND B- LIMPHOTSITS AT THE SPORTSMEN <i>Ebert L.Ya., Kolupaev V.A.</i>	32
<i>Materials of conferenses</i>	38
<i>Consice information</i>	103
<i>Congratulation with jubilee</i>	123
<i>Rules for autors</i>	124

УДК: 579.843.1: 616.932-092.9: 578.1: 616-018

ОТБОР БАКТЕРИОФАГОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХОЛЕРЫ, ВЫЗВАННОЙ КЛАССИЧЕСКИМИ ХОЛЕРНЫМИ ВИБРИОНАМИ

Гаевская Н.Е., Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д., Качкина Г.В., Алиева А.А.,
Саямов С.Р.

НИ противочумный институт, Ростов-на-Дону

Изучены некоторые свойства 64 музейных штаммов классических холерных вибрионов после длительного хранения в музее живых культур в лиофилизированном состоянии. Установлено изменение лизабельности диагностически холерными фагами (1-4 Мукерджи, С, Эльтор, К1 Вир, ФБ) музейных штаммов. Из лизогенных холерных штаммов были изолированы фаги, идентичные по антигенной структуре фагам – «Каппа» или «СУФ». Отмечена активность фага МЗ в лечении экспериментальной холеры на модели белых мышей.

Сохранение в некоторых регионах мира холерных вибрионов О1 серогруппы классического биовара может служить причиной вспышек холеры, аналогичных прошедшим в предыдущие 6 пандемий. В ряде эндемичных районов Бангладеш в 1980-х годах отмечалось присутствие двух биоваров возбудителя, а в 1991-1994 гг. от больных острой диареей были изолированы штаммы вибрионов с признаками классического и эльтор биоваров [24].

Признак чувствительности холерных вибрионов к специфическим фагам используют при идентификации указанных микроорганизмов [3,4,5,13,14,16,22,23]. Среди фагов есть серотипы, действие которых ограничивается не только видом, но биотипом холерного вибриона, например фаг «С».

В последнее время вновь обратились к проблеме применения бактериофагов в качестве лечебного средства [7,8,19,20,21]. У бактерий с устойчивостью к самым активным антибиотикам отмечается сохранение чувствительности к бактериофагам. Необходимость лечения больных холерой, зараженных антибиотикоустойчивыми штаммами, стимулирует разработку методов, основанных на знании взаимоотношений определенных бактериофагов с такими бактериями, и с отбором фагов, обладающих высокой активностью *in vitro* и *in vivo* [6,16]. Однако, если технология производства лечебных фагов для многих видов микроорганизмов достаточно известна, то в отношении холерных бактериофагов сведений мало, так как исследования по этой проблеме были прекращены в 70-х годах прошлого столетия.

Целью нашей работы явился отбор активного холерного бактериофага для испытания его

эффективности в терапии экспериментальной холеры, обусловленной *V.cholerae cholerae*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовали 64 штамма *V.cholerae cholerae*, которые хранились в МЖК РПЧИ более 30 лет. В экспериментах в качестве индикаторных применяли штаммы: *V.cholerae cholerae* 145; *V.cholerae eltor* 75М,КМ199(13169); *V.cholerae* О139-КМ152(16373). Материалом для исследования служили холерные фаги различных морфологических групп и серотипов – М1-М4, С, Эльтор, К1 Вир, ФБ. Выделение фагов и изучение их биологических свойств проводили по общепринятым методам [1]. Биологические свойства холерных вибрионов изучали согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике холеры [9]. В опытах по лечению животных холерным бактериофагом использовали беспородных белых мышей массой 18-20 г., которых заражали штаммами *V.cholerae cholerae* 1082 и 1084. Лечение проводили холерным фагом МЗ, по схеме Петруниной О.М. [15]. Питательные среды для экспериментов включали бульон и 0,7%, 1,5% агар Мартена (рН=7,6-7,8).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице 1 приведены результаты изучения некоторых свойств 64 музейных штаммов классических холерных вибрионов, которые хранились в МЖК в лиофилизированном состоянии в течение многих лет. Была определена фаголизабельность этих штаммов холерными монофагами.

Взаимодействие фагов М1-М4, С, Эльтор, К1 Вир, ФБ со штаммами *V.cholerae cholerae* представлено в таблице 1. Было обнаружено, что только 55% штаммов не изменили, в соответствии с их паспортными данными своей чувстви-

тельности к фагам Мукерджи, а 8,4% штаммов полностью ее утратили.

Таблица 1. Результаты изучения некоторых свойств музейных штаммов *Vibrio cholerae cholerae*

Место выделения	Годы выделения	Число штаммов	Серовар	Лизогения	Лизис фагами					Фаго-тип
					С	Эль-Тор	ФБ	К1 Ви р	Группы М1-М4	
Индия	1937, 1949, 1953-63, 1968-79	31	Инаба, Огава, Гикосшима	+	+	-	-	-	1, 2, 3, 5, 6, 7	1(20), н/т(6), ф/р(5)
Россия	1888, 1942	2	Инаба, Огава	+	+	-	-	-	7	ф/р
Иран	1965	1	Огава	+	+	-	-	+ ^{4X}	2	н/т
Афганистан	1960, 1965	5	Инаба, Огава	+	+	-	-	+ ^{4X}	1, 2	1(5), н/т(1)
Пакистан	1958, 1966	3	Огава	-	+	-	-	-	1, 7	1(2), ф/р(1)
Китай	1955	4	Инаба, Огава	+	+	-	-	-	1, 2, 7	1(1), н/т(1), ф/р(2)
Индокитай	1927, 1947	2	Инаба, Огава	-	+	-	-	+ ^{3X}	1	1
Камбоджа	1958	1	Инаба	-	+	-	-	-	7	ф/р
Происхождение неизвестно – получены из:										
СЭЛ	1943	1	Огава	-	+	-	-	-	2	н/т
ВНИПЧИ «Микроб»	1954, 1957	2	Инаба, Огава	+	+	-	-	-	1, 4	1, 5
ГИСК им. Тарасевича	1954	2	Огава	+	+	-	-	-	7	ф/р
Сан-Франциско	1963	1	Огава	-	+	-	-	-	1	1
Франции	1963, 1988	5	Инаба, Огава	+	+	-	-	-	1, 2, 7	1(3), н/т(1), ф/р(1)
Англии	1963	1	Огава	+	-	+	-	+ ^{4X}	2	н/т
Болгарии	1988	3	Инаба, Огава	+	-	-	-	+ ^{4X}	1, 7	1(2), ф/р(1)

Примечание: + и - - наличие или отсутствие признака

(6) – число штаммов

№ штамма: 1X – 1799, 10657, 13603

2X – 680, 1799, 11131, 11134, 13603

3X – 830, 1082, 1602, 1763, 13603

4X – 544, 680, 1799, 10657, 13603

н/т – не типизируется

ф/р – фагорезистентные

Штаммы *V.cholerae cholerae* по лизабельности фагами Мукерджи были разделены на 7 литических групп (таб.2).

В первую группу вошло наибольшее количество штаммов (36) в отношении которых были активны все холерные фаги. А остальные группы

были представлены единичными штаммами (от 1 до 7). И в последнюю, 7 группу, были включены все фагорезистентные штаммы (15). Как видно из таблицы 2, 7 штаммов холерных вибрионов остались чувствительными только к фагу М3, а 3 штамма только к фагу М4. Штаммы 1090 и 11131

приобрели резистентность к фагу М3, а штамм 830 к фагам М1 и М4, сохранив чувствительность к фагам М2 и М3. Четыре штамма (971,1123,1761 и 13569) попали в 1-ю группу лизиса, так как приобрели чувствительность к фагам М1, М2, М3, М4.

Таблица 2. Распределение штаммов *V.cholerae cholerae* по чувствительности к холерным фагам М1-М4

Группа штаммов, лизированных фагами	Холерные фаги	Количество штаммов <i>V.cholerae cholerae</i> , чувствительных к фагам	Номера штаммов
1	М1, М2, М3, М4	36	438, 567, 781, 788, 810, 813, 971, 973, 1029, 1077, 1082, 1084, 1089, 1123, 1125, 1381, 1382, 1390, 1391, 1392, 1399, 1400, 1401, 1408, 1601, 1602, 1662, 1761, 1763, 1772, 11130, 13569, 13571, 13572, 13600, 13602
2	М3	7	2, 27, 544, 680, 792, 1766, 1799
3	М4	3	1767, 10655, 11132
4	М1, М2, М4	1	1090
5	М2, М4	1	11131
6	М2, М3	1	830
7*	Фагорезистентные	15*	251, 437, 590, 591, 698, 794, 803, 995, 1765, 1774, 10353, 10657, 11134, 13570, 13603

Примечание: * - в 7-ю группу вошли фагорезистентные штаммы

Фаготип был установлен у 36 штаммов *V.cholerae cholerae*, при этом преобладающим был первый. Некоторые результаты не укладывались в схему фаготипирования.

Проанализировав полученные данные по диапазону лизиса холерных фагов, мы отобрали вирулентный фаг М3 в титре $7 \cdot 10^9$ БОЕ/мл, для испытания его литической активности в организме животных, так как он лизировал наибольший процент штаммов по сравнению с другими фагами (~69%). В эксперименте использовали 30 белых мышей. Для внутрибрюшинного заражения применяли вирулентные фагочувствительные классические холерные штаммы 1082 – в дозе $0,3 \cdot 10^9$ м.к./мл, и 1084 – в дозе $0,5 \cdot 10^9$ м.к./мл. Лечение животных проводили однократно, сразу после введения патогенных бактерий, внутрибрюшинно. В содержимом брюшной полости определяли вибриотитр – количество жизнеспособных холерных вибрионов в 1 мл [11]. После введения культуры: для 1-й группы животных, зараженных *V.cholerae* 1082, вибриотитр составлял $1,5 \cdot 10^8$ м.к., для 2-ой группы, зараженной *V.cholerae* 1084 – $2,5 \cdot 10^8$ м.к. У 3-й группы животных после заражения *V.cholerae* 1082 и лечения фагом М3 вибриотитр составил $5,5 \cdot 10^7$ м.к., а у 4-ой группы, зараженной *V.cholerae* 1084 и леченной фагом М3 – $9,5 \cdot 10^7$ м.к. Лечение животных холерным бактериофагом приводило к падению вибриотитра в 2,6-2,7 раза.

Фаг М3, пропассированный через организм животных не только сохранял биологические свойства, но и обнаружил лизирующую активность в отношении 3 штаммов (11131, 13570, 13603), устойчивых к исходному фагу.

У 22 штаммов *V.cholerae cholerae* была выявлена спонтанная фагопродукция.

ОБСУЖДЕНИЕ

При применении фага М3 установлено снижение вибриотитра (достоверность различий при сравнении с контрольными опытами составляла 95%). Выбранная система фаг и холерный вибрион пригодна для повышения литической активности фагов *in vivo*, разработки приемов введения фага и испытания двухкомпонентной системы, что позволит разработать схему лечения.

Сравнивая особенности свойств фага М3 после пассажа на животных установлено его преимущество перед исходным, так как спектр лизиса мутанта был шире, распространяясь на устойчивые штаммы. Эти данные свидетельствуют о целесообразности дополнительных пассажей фага *in vivo*. Наши результаты указывают на возможность конструирования препарата с включением равноценного по диапазону литического действия фага другого типа. Ранее по схеме [10] 33 штамма классических холерных вибрионов были дифференцированы на 3 фаготипа – 1,3,6. Анализ наших данных показывает преобладание первого фаготипа среди 64 штаммов, характеристика этого признака важна в практике

эпидобследования вспышек холеры. Исследованные на лизогению 64 штамма *V. cholerae cholerae* хранившиеся в музее живых культур РПЧИ, были представлены двумя группами, одна из которых включала лизогенные, а другая – нелизогенные, при этом предлагаемые нами фаги были активны в отношении обеих групп.

В результате исследований установлено изменение лизабельности диагностическими холерными фагами музейных штаммов холерных вибрионов ($\approx 45\%$) в процессе хранения. При сравнительном анализе наибольшей литической активностью обладали фаги М3 и М4. Данные литературы [2] свидетельствуют о том, что фаги относящиеся к 4 серологической группе фагов, представителями которых являются фаги С и М4, быстро (через 12 ч) элиминируются из организма экспериментального животного. В то же время фаги 3 серологической группы, например фаг А, сохраняются в организме животного в течение 2 суток и более. Холерный фаг К1 Вир, также как и фаг ФБ избирательно лизировали только по 5 штаммов *V. cholerae cholerae*, в связи с чем в дальнейшем они не могут быть использованы в лечебных целях. Применение нового индикаторного штамма *V. cholerae* O139 – KM152 (P-16373) позволило выявить дополнительно 5 фагов. Из лизогенных холерных штаммов были изолированы фаги, идентичные по антигенной структуре фагам – «Каппа» или «СУФ» [13,25].

Таким образом, перспективными для проведения фаготерапии экспериментальной холеры являются два – М3 и С. Эти бактериофаги при сравнении с остальными обладают высокой литической активностью и широким диапазоном действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамс М.. Бактериофаги. - М.,1961 – 522 с.
2. Бессель М.М., Базунова Л.П., Наумшина М.С. и др. // Проблемы ООИ,1971 – Вып. 6 (22) – с.32-35
3. Быстрый Н.Ф. // Мат-лы 3-й Международн. конфер. институтов вакцин и сывороток соц. стран – 1965 – с.120-122
4. Дрожевкина М.С. // Мат-лы юбилейного симпозиума посвященного 50-летию Тбилисского НИИВС – Тбилиси, 1974 – 340 с.
5. Кудрякова Т.А. Лизогения холерных и парагемолитических вибрионов и ее практическое значение // Автореферат дис-ции доктора мед. наук – Ростов-на-Дону, 1996 – 42 с.
6. Кудрякова Т.А., Ломов Ю.М., Мишанькин Б.Н. и др. // Мат-лы V111 Рос. науч.-практ. конференции по проблеме «Холера» – Ростов-на-Дону, 2003 – с.216-219
7. Лазарева Е.Б., Смирнов С.В., Хватов В.Б. и др. // Антибиотики и химиотерапия – 2001 Т.46, №1 – с.10-14
8. Лазарева Е.Б. // Антибиотики и химиотерапия –2003 – Т.48,№1 – с.36-40.
9. Методические указания М.У. – 4.2.1097-02 Лабораторная диагностика холеры / Сост. Федоров Ю.М., Жилина Н.Я., Ломов Ю.М. и др./ - Москва, 2002 – 95 с.
10. Методические рекомендации по фаготипированию холерных вибрионов / Сост.: Дрожевкина М.С., Арутюнов Ю.И. – М., 1983 – 10 с.
11. Методические рекомендации по определению титра холерных вибрионов в содержимом кишечника и органах экспериментальных животных / Сост.: Шершенко Т.Е., Авроров В.П. / Мат-лы проблемной комиссии «Холера и патогенные для человека вибрионы» - Ростов-на-Дону, 2001 – с.116-117.
12. Остроумова Н.М. // Проблемы ООИ – Саратов,1970 – Вып.6 (16) – с.5-10
13. Остроумова Н.М., Мельникова А.Ф., Царева С.П. // Проблемы ООИ – Саратов, 1971 – Вып.6 – с.4-10
14. Переседова Е.С., Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д. и др. // Клинич. лаборат. диагностика – 2003 - №5 – с.39-41
15. Петрунина О.М. // Труды института «Микроб» - Саратов, 1960 – Вып.4 – с.328-331.
16. Сомова А.Г. Холерные вибрионы и их бактериофаги // Автореферат дис-ции доктора мед. наук – Ростов-на-Дону,1968 – 595 с.
17. Тихоненко А.С. Ультраструктура вирусов бактерий – М., 1968 – 170 с.
18. Ackerman H.B. // Microbiol. Sci. – 1987 – Vol.4, №7 – pp.210-214
19. Lederberg J. // PNAS USA – 1996 – Vol.93 – pp.3167-3168
20. Lorch A. // Biotechnology and Development Monitor –1999–No.39–pp.14-17
21. Merrill C.R., Biswajit B., Carlton P. et.al. // PNAS USA – 1996 – Vol.93 – pp.3188-3192
22. Mukerjee S. // Ann. Bioch. and exp. Med. – 1961 – V.XX1, №9 – pp.257-264
23. Mukerjee S. // WHO Scient. Group on Cholera Res. Inform. Doc.–1962–№10
24. Nair G.B., Faruque S.M. et.al. // J. Clin. Microbial. – 2002 – Vol.40, №9 – pp.3296-3299.
25. Takeya K., Shimodori S. // Trop. Dis. Bull. – 1963 – Vol.60, №10 – p.941.

Selection of bakteriofags for treatment of an experimental cholera, caused classical cholera vibriions

Gaevskaya N.E., Kudryakova T.A., Makedonova L.D., Kachkina G.V., Alieva A.A., Sayamov S.R.

Some properties of 64 museum strings of classic cholera vibrioes after long storage in the live cultures museum in lyophilized condition were studied. The change of lysebility of the museum strings by diagnostic cholera phages (1-4 Mukerji, C, Eltor, K1 Vir, FB) is established. From the lysogenic cholera strains the phages identical on antigenic structure to phages – «Саппа» or «SUF» have been isolated. The activity of the phage M3 in the treatment of an experimental cholera on the model of white mice is marked.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ И СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Кузовкова Т.В.

Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии Минздрава России, Екатеринбург

В статье приводятся данные иммунологического обследования с помощью методики непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител к дифференцированным антигенам лимфоцитов 365 больных генитальной герпесвирусной инфекцией. Результаты исследований показали, что все формы течения генитальной герпесвирусной инфекции сопровождались снижением содержания естественных киллеров, CD4+-клеток, индекса CD4+/CD8+, лейкоцитов, высоким содержанием в сыворотке фактора некроза опухолей- α и α -интерферона, с оптимизацией значений в процессе лечения. Однако при субклиническом течении по сравнению с клинически выраженным отмечалось статистически значимое повышение сывороточного α -интерферона, абсолютного и относительного содержания CD8+-клеток и снижение индекса CD4+/CD8+, т.е. нарушение соотношения регуляторных субпопуляций лимфоцитов в сторону преобладания популяции Т-цитотоксических лимфоцитов, что возможно способствовало субклиническому течению инфекции без развития высыпаний. Таким образом, обосновывается необходимость иммуотропной терапии у больных генитальной герпесвирусной инфекцией.

Генитальный герпес – широко распространенное во всем мире заболевание. Интенсивный показатель составляет от 80 до 200 на 100 тыс. населения в различных регионах. Заболеваемость генитальным герпесом в России за период с 1994 г. (с начала официальной регистрации) по 2000 г. постоянно возрастает и увеличилась с 7,4 до 16,0 на 100 тыс. населения [8]. В Амурской области интенсивный показатель заболеваемости в 2000 г. составил 4,6; в Республике Тыва – 5,8; в Пермской области – 9,5; в Кемеровской – 10,6; Камчатской – 13,1; в Алтайском крае – 14,3; в Тюменской области – 15,6; в Свердловской – 40,9.

Однако, обращаемость к врачам различных специальностей (гинекологам, урологам, дерматовенерологам) по поводу генитального герпеса составляет не более 15% от реальной частоты заболевания, а общее число больных, страдающих острыми и рецидивирующими формами генитального герпеса может составлять около 8 млн. человек [10].

Генитальный герпес – вирусное заболевание, передаваемое как правило половым путем. Этиологическим агентом генитальной герпесвирусной инфекции является вирус простого герпеса 1 или 2 типов, способный поражать кожу и слизистые оболочки половых органов. Реактивация вируса происходит в виде пузырьковых высыпаний (клиническая форма) или в виде выделения вируса со слизистой мочеполювых органов без

развития высыпаний (субклиническая форма) практически у всех лиц, инфицированных вирусом простого герпеса под действием различных факторов [12,15]. По мнению многих исследователей субклиническая форма болезни имеет не менее важное эпидемиологическое значение, как и клинически выраженная, так как также способствует распространению инфекции [1,5,6,9,14]. Удельный вес субклинической формы в структуре генитального герпеса составляет от 20 до 80% [3,11,13].

Многие исследователи отмечают влияние генитального герпеса на развитие воспалительных процессов половых путей, акушерской патологии (невынашивание беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, неонатальный герпес [2,15]). При этом подчеркивают, что наибольшую опасность для плода представляет первичная герпетическая инфекция во время беременности (риск развития неонатального герпеса в этом случае составляет от 50 до 75%) причём в третьем триместре возможно развитие диссеминированной герпетической инфекции и у матери [7]. При рецидивирующем генитальном герпесе риск развития неонатального герпеса значительно снижен (2-5%) по сравнению с первичным эпизодом. Наименьшее количество случаев неонатального герпеса (1 на 10000 новорожденных), наблюдалось, когда ни у женщины, ни у её партнёра в анамнезе не было

проявлений генитального герпеса. Тем не менее, такая клиническая ситуация составляет 2/3 случаев неонатального герпеса [7,15].

Известно, что у пациентов с герпесвирусными заболеваниями отмечается дефект специфического противогерпетического иммунитета [4,9]. Однако, на сегодняшний день не определена роль защитных иммунологических механизмов для течения герпесвирусной инфекции; изменения в иммунном статусе у больных субклинической формой генитального герпеса также изучены недостаточно.

Нами были проведены клинко-лабораторные исследования на базе противогерпетического центра при Уральском НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии Минздрава России (г.Екатеринбург) у 365 больных с диагнозом генитальный герпес, в том числе 156 мужчин (42,7%) и 209 женщин (57,3%), в возрасте от 18 до 45 лет и с давностью заболевания от 3 месяцев до 12 лет. Среди обследованных больных у 194 пациентов (92 мужчины и 102 женщины) наблюдались клинически выраженные рецидивы генитального герпеса (рецидивирующие пузырь-

ковые и/или эрозивные высыпания в области гениталий, сопровождающиеся зудом, жжением, болезненностью, дизурическими расстройствами, паховой аденопатией при лабораторном обнаружении вируса простого герпеса из места высыпаний), у 163 (58 мужчин и 105 женщин) – субклиническое течение инфекции (вульводиния, диспареуния, выделения из мочеполовых органов, дизурические расстройства, отягощенный акушерко-гинекологический анамнез, воспалительные процессы мочеполовых органов, лабораторное обнаружение вируса простого герпеса в эпителиальных клетках половых путей при отсутствии высыпаний в анамнезе). Бессимптомная форма генитальной герпесвирусной инфекции (лабораторное обнаружение вируса простого герпеса в эпителиальных клетках мочеполовых органов при отсутствии высыпаний в анамнезе, жалоб, отягощенного акушерко-гинекологического анамнеза, воспалительных процессов половых путей) диагностирована у 8 человек (6 мужчин, 2 женщины) (рис.1).

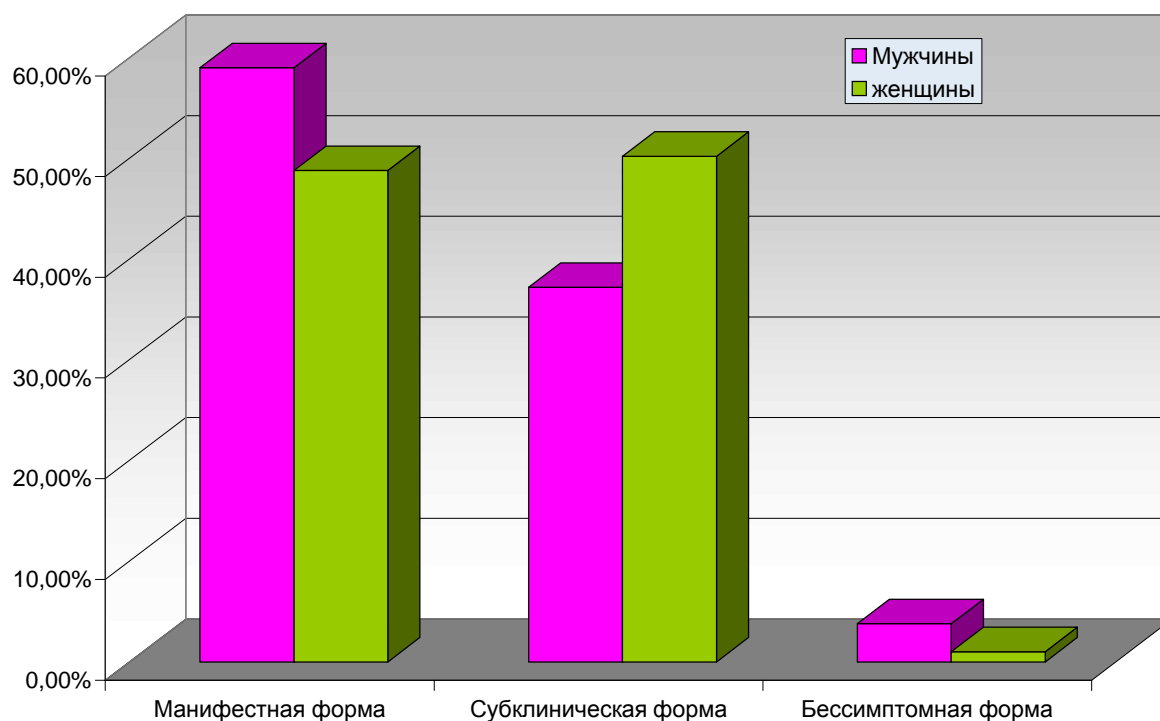


Рисунок 1. Формы течения генитальной герпесвирусной инфекции.

Для изучения особенностей иммунологической реактивности у 50 больных с клинически выраженными рецидивами и у 50 больных с субклиническим течением генитальной герпесвирусной инфекции проводилась оценка иммунного статуса с помощью методики непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител к дифференцированным анти-

генам лимфоцитов: CD3-панель ЛТ3, CD4-панель ЛТ4, CD8-панель ЛТ8, CD19-панель ЛТ19, CD16-панель ЛНК16 (производства НПО "Сорбент", г.Москва). Фагоцитарная активность нейтрофилов определялась с использованием в качестве диагностикума *Staphylococcus aureus* 209. Сывороточные иммуноглобулины (IgA, IgM, IgG) определялись методом простой радиальной

диффузии в геле по Манчини. Методом иммуноферментного анализа определялись интерферон- α и фактор некроза опухоли- α (наборы Pro Con IF α plus, Pro Con TNF- α производства «Протеиновый контур» г.Санкт-Петербург). Контрольную группу составил декретированный контингент медицинских осмотров - 24 человека (2 мужчины и 22 женщины), в возрасте 29,5 лет.

При иммунологическом обследовании было установлено, что у пациентов с клинически выраженной формой генитальной герпесвирусной инфекции наблюдается достоверное снижение по сравнению с контрольной группой уровня лейкоцитов ($6,17 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$; контрольная группа $6,94 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$), повышение относительного содержания лимфоцитов ($39,51 \pm 1,34\%$; кон-

трольная группа $36,0 \pm 0,32\%$) ($p < 0,05$). Кроме того, у этих пациентов зафиксировано достоверное понижение в крови относительного и абсолютного содержания CD16+ (относительный показатель $14,16 \pm 0,98\%$; контрольная группа $17,74 \pm 0,27\%$; абсолютный показатель $0,35 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$; контрольная группа $0,43 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,01$). Также у них выявлено достоверное снижение уровня IgM ($1,49 \pm 0,08 \text{ г/л}$; контрольная группа $1,74 \pm 0,01$; $p < 0,05$) и статистически значимое снижение показателя соотношения CD4+/CD8+ ($1,21 \pm 0,09$; контрольная группа $1,49 \pm 0,01$; $p < 0,01$), свидетельствующее о дисбалансе Т-клеточного звена иммунитета (рис.2).

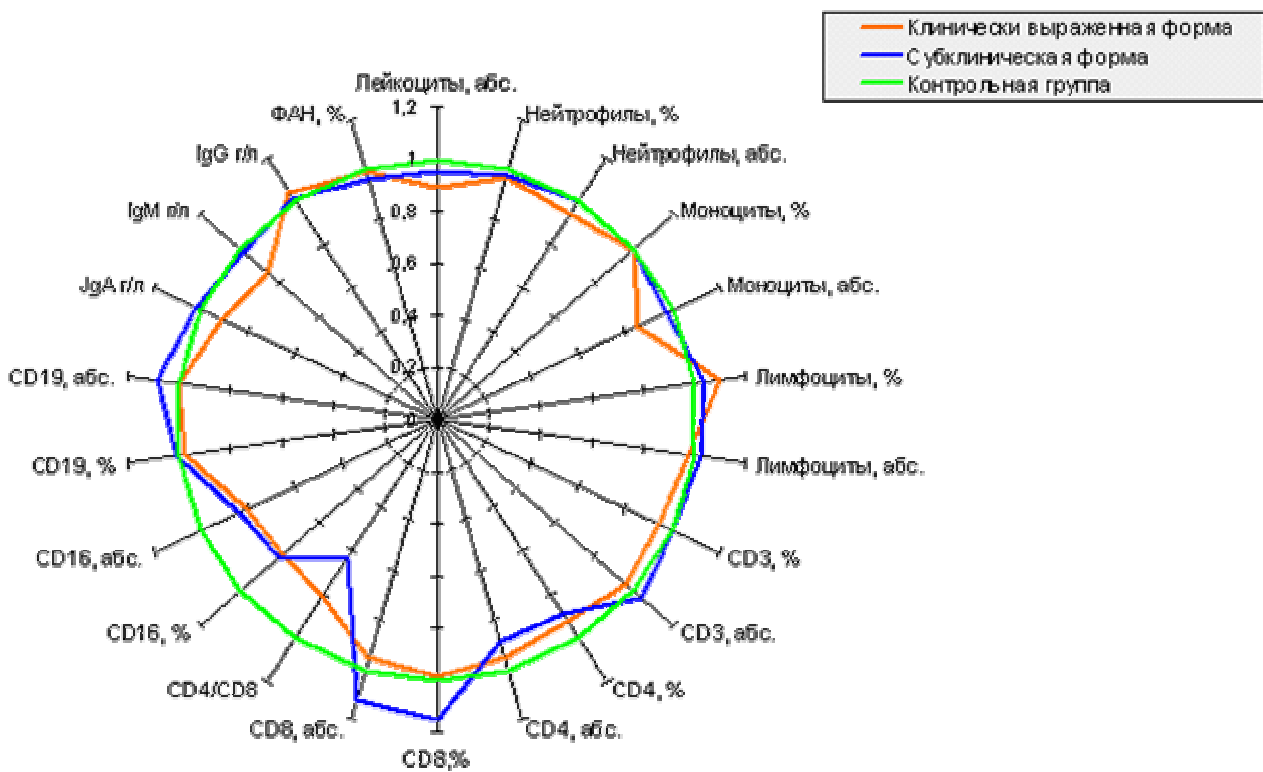


Рисунок 2. Основные показатели иммунного статуса у больных клинически выраженной и субклинической формами генитального герпеса.

У больных субклинической формой генитального герпеса выявлено достоверное снижение относительного и абсолютного количества CD4+-клеток (относительный показатель $24,18 \pm 1,18\%$; контрольная группа $26,98 \pm 0,31\%$; абсолютный показатель $0,54 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$; контрольная группа $0,61 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$), при повышении относительного и абсолютного количества цитотоксических лимфоцитов - CD8+-клеток (относительный показатель $26,79 \pm 1,33\%$; контрольная группа $23,31 \pm 0,26\%$; абсолютный показатель $0,65 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$; контрольная группа $0,58 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$), при этом соотношение

CD4+/CD8+ ($0,96 \pm 0,06$) достоверно снижено по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Кроме того, было выявлено статистически значимое снижение относительного и абсолютного количества CD16+-клеток (относительный показатель $14,2 \pm 0,93\%$; абсолютный показатель $0,36 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,01$) (рис.2).

Сравнительный анализ уровня основных иммунокомпетентных клеток у больных различными формами генитального герпеса показал, что при субклинической форме болезни наблюдается статистически значимое повышение относительного и абсолютного содержания CD8+-

клеток и более выраженное снижение индекса CD4+/CD8+ по сравнению с клинически выраженным течением ($p < 0,05$).

При исследовании основных противовирусных цитокинов установлено, что у пациентов с клинически выраженной и с субклинической формами течения генитального герпеса содержание сывороточного фактора некроза опухоли- α достоверно повышено ($233,1 \pm 45,56$ пкг/мл и $244,7 \pm 56,83$ пкг/мл соответственно; контрольная группа $5,33 \pm 0,88$ пкг/мл; $p < 0,01$). Заслуживает внимания, что содержание α -интерферона в сыворотке крови было статистически значимо повышенным при субклинической форме болезни ($24,2 \pm 6,37$ пкг/мл; клинически выраженная $8,89 \pm 1,61$ пкг/мл; контрольная группа $7,7 \pm 1,87$ пкг/мл; $p < 0,05$), что по-видимому и объ-

ясняет отсутствие развития типичных пузырьковых высыпаний при субклинической форме болезни (рис.3).

Таким образом, у больных с обеими формами генитального герпеса имелись односторонние изменения в иммунной системе, свидетельствующие о глубоких нарушениях противoinфекционной, и в частности противовирусной защиты, причем при субклинической форме болезни эти нарушения были более выражены, что позволяет характеризовать эту форму как значительно более серьезную, чем она считалась до сих пор. Полученные данные также обосновывают необходимость коррекции выявленных нарушений и при клинически выраженной и при субклинической форме течения генитального герпеса.

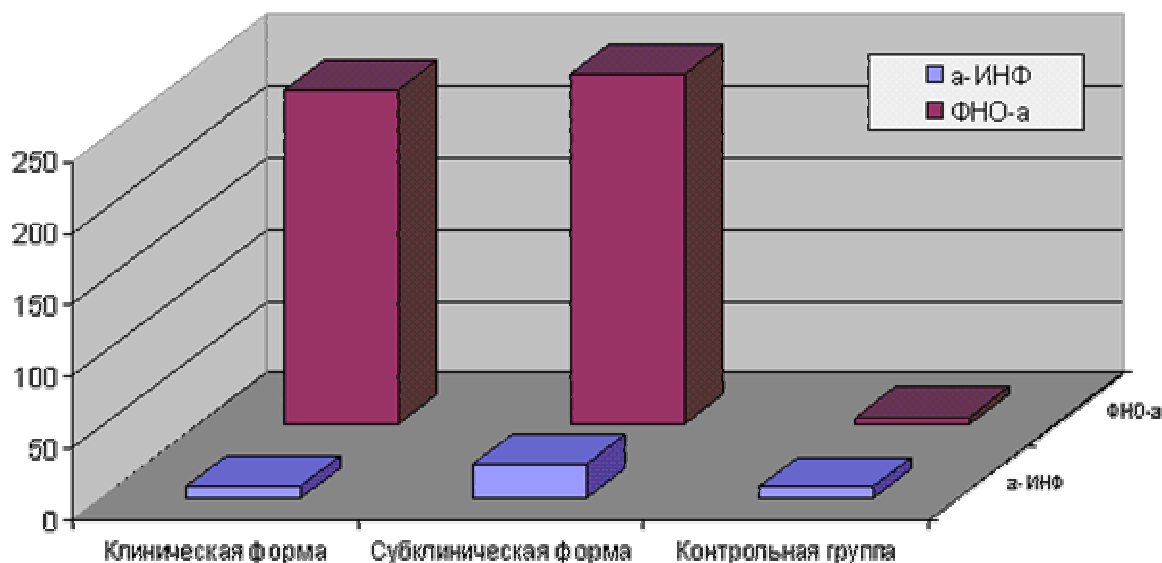


Рисунок 3. Показатели уровня фактора некроза опухоли- α и α -интерферона у больных клинической и субклинической формами генитального герпеса.

Литература

1.Абазова Ф.И., Безух С.М., Борисенко К.К. и др. Неизвестная эпидемия: герпес (патогенез, диагностика, клиника, лечение).- Смоленск:Фармаграфикс,1997.

2.Власова М.А., Островская О.В. и др. Выявление бессимптомного генитального герпеса и влияние на течение и исходы беременности //Вопр. вирусол.-1991.-№6.-С.501.

3.Исаков В.А., Борисова В.В., Исаков Д.В. Герпес (патогенез и лабораторная диагностика).- СПб.,1999.

4.Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Кузовкова Т.В., Евстигнеева Н.П. Опыт работы Уральского противогерпетического центра. //Российский журнал кожных и венерических болезней -№6.- 2001.-стр.59-63.

5.Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Зудин А.Б., Кузовкова Т.В. Генитальный герпес. Екате-

ринбург:Уральский университет.-2001.

6.Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Кузовкова Т.В. Динамика показателей иммунной системы больных субклинической формой генитального герпеса в процессе терапии. //Вестник дерматологии и венерологии -№6.- 2001.-стр.39-42.

7.Никонов А.П. Генитальный герпес и беременность // Заболевания, передаваемые половым путем.-1995.-№3.-С.12-15.

8.Семёнова Т.Б. Простой герпес, клиника, диагностика, лечение, профилактика (Клинико-лабораторное исследование): Автореф. дис. ...докт. мед. наук – М., 2000.

9.Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес.- Н.Новгород – М.: НГМА,-1997.

10.Хахалин Л.Н. Вирусы простого герпеса у человека //Consilium Medicum.- 1999.-№Т1.-№1.- С.5-17.

11. Koutsky L.A., Stevens C.E., Holmes K.K. et al. Underdiagnosis of genital herpes by current and viral-isolation procedures //N. Engl.J. Med.-1992.- Vol.326.-P.1533-1539.
12. Mindel A., Estcourt C. Public and personal health implications of asymptomatic viral shedding in genital herpes //Sex. Transm Inf.-1998.- Vol.74.- P.387-389.
13. Schomogyi M., Wald A., Corey L. Herpes simplex virus Infection //An emerging. Diseases Infect. Dis. North. Am.-1998.- Vol.12(1).-P.47-61.
14. Wald A. Subclinical shedding of herpes simplex virus in the genital tract implications for Transmission //HERPES The Journal of the IHMF.- 1997.- Vol.4.-P.30-35.
15. Whitley R.J. Optimizing the management of genital herpes //Round Table Series.-2000.-P.69.

Immunological of distinction at patients with clinically by the expressed and subclinical forms of current immunotropic therapy of genital herpes patients

Kungurov N.V., Gerasimova N.M., Kuzovkova T.V.

Cited in the following article are the date of immunological examination with the help of method of indirect immunofluorescence with the usage of monoclonal antibodies to differential lymphocyte antigens of 365 patients with genital herpes. The results of the research showed that all formes of genital herpes were accompanied by lowering of content of natural killers, CD⁺ - cells, CD4⁺/CD8⁺ index, leucocytes, with the high level serum content of necrosis tumour- α factors and α -interferon, with optimization of values the process of treatment. However registred in subclinical course of disease as compared with clinically manifested was significant rise of serum α -interferon, absolute and relative content of CD8⁺ - cells and index of CD4⁺/CD8⁺ lowering, that is upset of ratio of regulator lymphocyte subpopulation in terms of T-cytotoxic population prevalence, that possibly promoted subclinic course of infection without eruption development. Thus substantiated is the necessity of immunotropic therapy of genital herpes patients.

СПОСОБНОСТЬ ГИСТИДИНА, ТРИПТОФАНА, ТИРОЗИНА, ТРИМЕТАЗИДИНА, МИЛДРОНАТА И СЫВОРОТКИ КРОВИ УМЕНЬШАТЬ β -АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОЗОНА

Сизова Е.Н., Циркин В.И., Туманова Т.В., Костяев А.А.

Вятский социально-экономический институт, Кировская государственная медицинская академия, Вятский государственный гуманитарный университет, Кировский НИИ гематологии и переливания крови

Гистидин (3×10^{-6} г/мл), триптофан (10^{-6} г/мл), тирозин (2×10^{-6} г/мл), триметазидин (10^{-6} г/мл), милдронат (10^{-5} г/мл) и сыворотка крови (1:100) небеременных женщин (как источник эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов) повышали исходную и восстанавливали сниженную озонированным раствором Кребса (5×10^{-8} г озона /мл) β -адренореактивность продольных полосок ($n=197$) рога матки небеременных крыс ($n=28$). Это указывает на перспективность применения аналогов эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов для профилактики и купирования осложнений, которые могут возникать при озонотерапии или в озонопасных производствах, и на необходимость учета содержания в крови эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов при проведении профессионального отбора и прогнозирования безопасности озонотерапии.

Ранее было установлено наличие в крови, моче, ликворе, околоплодных водах и слюне человека эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов, существенно (и быстро) повышающего β -адренореактивность гладких мышц коронарной артерии свиньи [7,9,10,12], трахеи коровы [10] и матки крысы [10,11,13]. Подобный эффект в отношении гладких мышц данных образований оказывают гистидин, триптофан и тирозин [5,10], которые рассматриваются в качестве основных компонентов этого фактора [5,10], а также метаболитические препараты кардиологической направленности - триметазидин и милдронат [7,9,14]. В связи с внедрением озонотерапии [1,2,3,4,16] и отсутствием сведений о влиянии озона на свойства гладких мышц нами [8] было исследовано его влияние на сократительную активность и β -адренореактивность различных объектов и установлено, что озон (5×10^{-7} г/мл) повышает сократительную активность гладких мышц матки крысы, а также базальный и вызванный тонус гладких мышц коронарной артерии свиньи, но не влияет на тонус гладких мышц трахеи коровы, однако на всех этих объектах (особенно на первых двух) озон снижает β -адренореактивность. Это означает, что озонотерапия, озонопасные работы или проживание в мегаполисах может приводить к нежелательным эффектам (за счет снижения β -адренореактивности миоцитов). Поэтому было высказано предположение [8] о возможности использовать β -адреносенсibilизаторы прямого действия (гистидин, триптофан, тирозин, милдронат, пре-

дуктал) для профилактики и купирования негативных эффектов озона, а также о необходимости учета индивидуальной реакции человека на озон в зависимости от содержания в крови эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов, которое, как известно [10], зависит от пола, возраста и этапа репродуктивного процесса. В связи с этим целью работы явилось изучение способности сыворотки крови человека как источника эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов и его аналогов (гистидина, тирозина, триптофана, предуктала и милдроната) противодействовать β -адреноблокирующему влиянию озона на интактные и деполаризованные гиперкалиевым (60 мМ КСl) раствором Кребса продольные полоски рога матки небеременных крыс.

Методика исследований

Опыты проведены на 197 продольных полосках (длиной 6-8 мм и шириной 2-3 мм) рога матки 28 крыс (фаза метаэструса или диэструса). Регистрацию сократительной активности полосок и оценку их β -адренореактивности проводили по [11] на «Миоцитографе» при 38°C, пассивной аэрации раствора Кребса, при перфузии 0,7 мл/мин и исходной нагрузке 4,9 мН. Выполнено 12 серий: в сериях 1 и 2 использовали спонтанно активные полоски, а в сериях 3-12 – полоски с вызванной гиперкалиевым (60 мМ КСl) раствором Кребса тонической активностью. Стандартный раствор Кребса (рН-7,4), содержал (в мМ) NaCl-136, КСl-4,7, CaCl₂-2,52, MgCl₂-1,2, КН₂РO₄-0,6, NaHCO₃-4,7, C₆H₁₂O₆-11. На его основе готовили озонированный раствор

Кребса. Для этого стандартный раствор Кребса в течение 20 минут барботировали озонкислородной смесью (ее получали на озонаторе типа «Озон-М-50») при концентрации озона 5×10^{-3} г/л. По расчетам [2], концентрация озона в таком растворе на протяжении 1-3 часа удерживается на уровне 5×10^{-7} г/мл. Этот раствор разводили стандартным раствором Кребса в 10 раз; в нем концентрация озона достигала 5×10^{-8} г/мл, т.е. близкой к терапевтической [2,3,16]. В работе использовали триметазидин (Франция), милдронат (Латвия), гистидин и триптофан (Венгрия), тирозин и адреналина гидрохлорид (Россия). В качестве источника эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов применяли 100-кратно разведенную (стандартным раствором Кребса) сыворотку венозной крови 6 небеременных женщин (фолликулярная фаза). Различия между показателями оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В сериях 1 и 2 в опытах со спонтанно активными полосками изучали влияние гистидина (3×10^{-6} г/мл) и триметазида (10^{-6} г/мл) на β -адреноблокирующий эффект озонированного раствора Кребса (далее – озон), при его концентрации 5×10^{-8} г/мл. Для этого (рис. 1) проводили 4-кратное (по 10 мин.) тестирование адреналином (10^{-8} г/мл): до озона, на фоне озона, на фоне озона и гистидина (триметазида) и после их удаления. При этом озон воздействовал 30 минут: с 11-й по 20-ю минуту – совместно с адреналином, а с 21-й по 30-ю минуту – совместно с адреналином и исследуемым веществом. Установлено (рис. 1, панели а, б), что озон не влиял на сократимость полосок, но достоверно снижал их β -адренореактивность, а гистидин и триметазидин восстанавливали ее. Так, в серии 1

суммарная сократительная активность при 1-м тестировании адреналином составила $76,9 \pm 10,4\%*$ от исходного уровня (*- изменения носят достоверный характер, $p < 0,05$), на фоне озона – $110 \pm 14,8\%$, при 2-м тестировании адреналином (т.е. адреналин + озон) – $85,9 \pm 13,2\%$, при 3-м (адреналин + озон + гистидин) – $61,5 \pm 8,47\%*$, а при 4-м (адреналин) – $66,7 \pm 9,8\%*$; близкие значения получены в серии 2, т.е. с триметазидином – соответственно $73,1 \pm 11,4\%*$, $122 \pm 16,8\%$, $94,4 \pm 13,9\%$, $81,1 \pm 9,20\%$ и $79,1 \pm 10,4\%$.

В сериях 3-6 исследовали влияние гистидина (3×10^{-6} г/мл), триметазида (10^{-6} г/мл), сыворотки (1:100) крови и озона (5×10^{-8} г/мл) на β -адренореактивность полосок матки в условиях тонической активности, вызванной гиперкалиевым (60 мМ КСl) раствором Кребса. На ее фоне проводили три (по 10 минут) тестирования адреналином (10^{-8} г/мл): до, во время и после воздействия исследуемого фактора. Установлено (табл.1, рис.2, а-е) что адреналин при 1-м тестировании достоверно снижал калиевую контрактуру, гистидин незначительно снижал ее (рис.2, а), а триметазидин, сыворотка крови и озон не изменяли ее. При 2-м тестировании, т.е. на фоне гистидина (рис.2, а), триметазида (рис.2 б) и сыворотки крови (рис.2, в) релаксирующий эффект адреналина достоверно увеличился, а на фоне озона, наоборот, уменьшился (рис.2, г, д, е). При 3-м тестировании релаксирующий эффект адреналина восстанавливался до исходного уровня. Следовательно, β -адренореактивность деполяризованных миоцитов матки крысы под влиянием гистидина, триметазида и эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов существенно возрастает, а под влиянием озона снижается.

Таблица 1. Влияние различных факторов на β -адренореактивность продольных полосок рога матки небеременных крыс, деполяризованных гиперкалиевым (60 мМ КСl) раствором Кребса, в % к фоновому уровню.

Фактор	Этапы эксперимента			
	2	4	5	7
	КСl+адреналин, 10^{-8} г/мл	КСl+исследуемый фактор	КСl+исследуемый фактор+адреналин	КСl+адреналин 10^{-8} г/мл
Гистидин, (3×10^{-6} г/мл, n=12)	$88,0 \pm 6,61$	$84,0 \pm 4,89*$	$40,0 \pm 8,56^{*a}$	$92,0 \pm 4,58^c$
Триметазидин, (10^{-6} г/мл, n=9)	$62,1 \pm 4,57*$	$92,1 \pm 3,34$	$32,8 \pm 5,4^{*a}$	$77 \pm 8,1^*^c$
Сыворотка крови (1:100, n=10)	$91 \pm 5,6$	$89 \pm 7,6$	$45 \pm 6,2^{*a}$	$95 \pm 8,3^c$
Озонированный раствор Кребса, (5×10^{-8} г/мл, n=54)	$66,6 \pm 8,21*$	$105 \pm 7,54$	$101 \pm 9,81^a$	$67,4 \pm 4,63^*^c$

Примечание: * - различия с исходным уровнем достоверны, ($p < 0,05$); ^a, ^c – означают достоверность различий ($p < 0,05$) между значениями 2-го и 5-го (^a), 5-го и 7-го (^c).

Таблица.2. Влияние различных сенсibilизаторов β -адренорецепторов на β -адренореактивность продольных полосок рога матки небеременных крыс, сниженную озонированным раствором Кребса 5×10^{-8} г/мл в условиях калиевой (60 мМ КСl) контрактуры, в % к фоновому уровню.

Сенсibilизатор	Этапы эксперимента				
	2	4	5	6	8
	КСl +адреналин, 10^{-8} г/мл	КСl+ОРК	КСl+ОРК +адреналин	КСl+ОРК +адреналин +сенсibilизатор	КСl+адреналин, 10^{-8} г/мл
Гистидин (3×10^{-6} г/мл, n=9).	76,8 \pm 5,34*	103 \pm 4,91	103 \pm 7,86 ^d	33,3 \pm 5,42* ^{ae}	54,7 \pm 5,73* ^{bc}
Триптофан (10^{-6} г/мл, n=9)	47,4 \pm 7,23*	111 \pm 5,84	108 \pm 7,03 ^d	45,4 \pm 8,01* ^e	72,8 \pm 6,95* ^c
Тирозин (2×10^{-6} г/мл, n=9)	62,0 \pm 8,50*	107 \pm 1,65	101 \pm 6,04 ^d	44,0 \pm 3,76* ^e	80,3 \pm 5,55 ^c
Триметазидин (10^{-6} г/мл, n=9)	72,7 \pm 2,78*	108 \pm 1,79	109 \pm 2,31 ^d	77,9 \pm 6,82* ^e	81,6 \pm 2,39
Милдронат, (10^{-5} г/мл, n=9).	71,0 \pm 1,36*	114 \pm 3,76	107 \pm 2,43 ^d	82,0 \pm 2,19 ^e	73,0 \pm 0,97*
Сыворотка крови (1:100, n=9)	60,1 \pm 4,44*	108 \pm 3,94	101 \pm 7,62 ^d	26,4 \pm 4,37* ^{ae}	67,6 \pm 4,83* ^c

Примечание: * - различия с исходной тонической активностью (т.е. с 1-ым этапом эксперимента) достоверны, $p < 0,05$; ^a, ^b, ^c, ^d, ^e - различия между значениями соответственно 2-го и 6-го (^a), 2-го и 8-го (^b), 6-го и 8-го (^c), 2-го и 5-го (^d), 5-го и 6-го (^e) этапами эксперимента достоверны, $p < 0,05$.

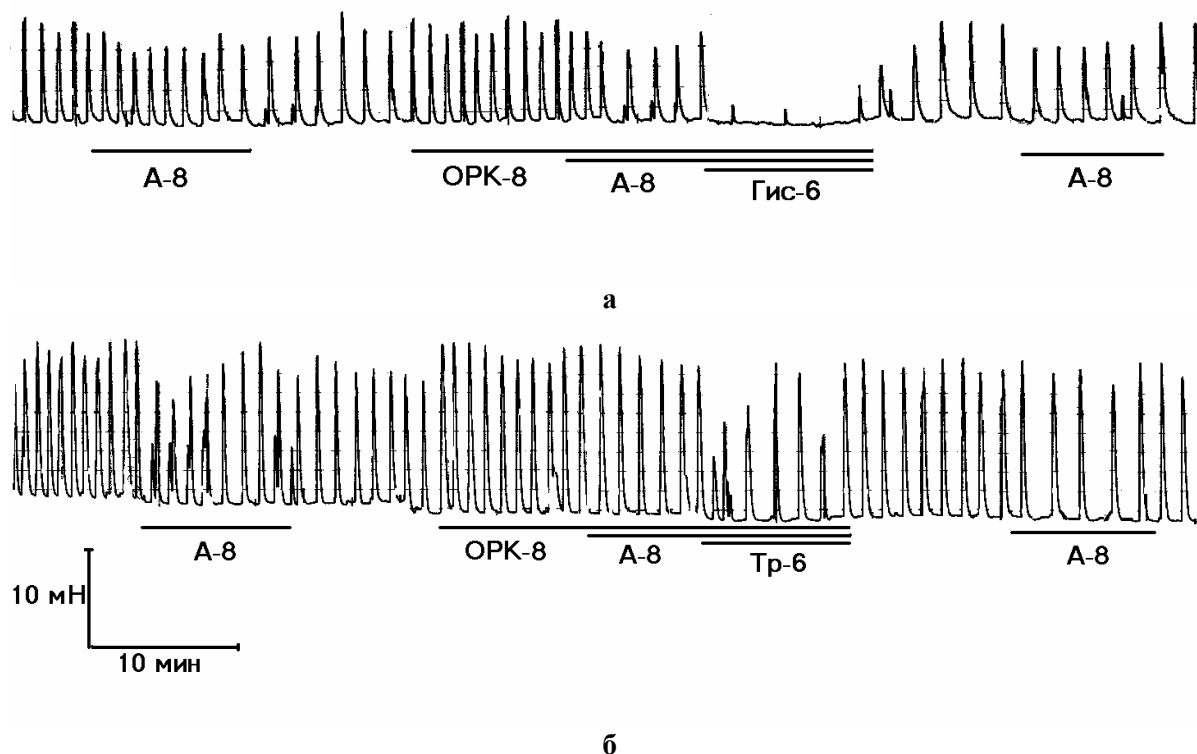


Рисунок 1. Механограммы продольных полосок рога матки небеременной крысы, демонстрирующие β -адреноблокирующее влияние озонированного раствора Кребса (5×10^{-8} г/мл) и снижение этого влияния с помощью гистидина (панель а) и триметазида (панель б). Горизонтальные линии под механограммами показывают момент воздействия озонированного раствора Кребса (5×10^{-8} г/мл, ОРК-8), триметазида (10^{-6} г/мл, Тр-6), гистидина (3×10^{-6} г/мл; Гис-6) и адреналина (10^{-8} г/мл, А-8). Калибровка 10 мН, 10 мин.

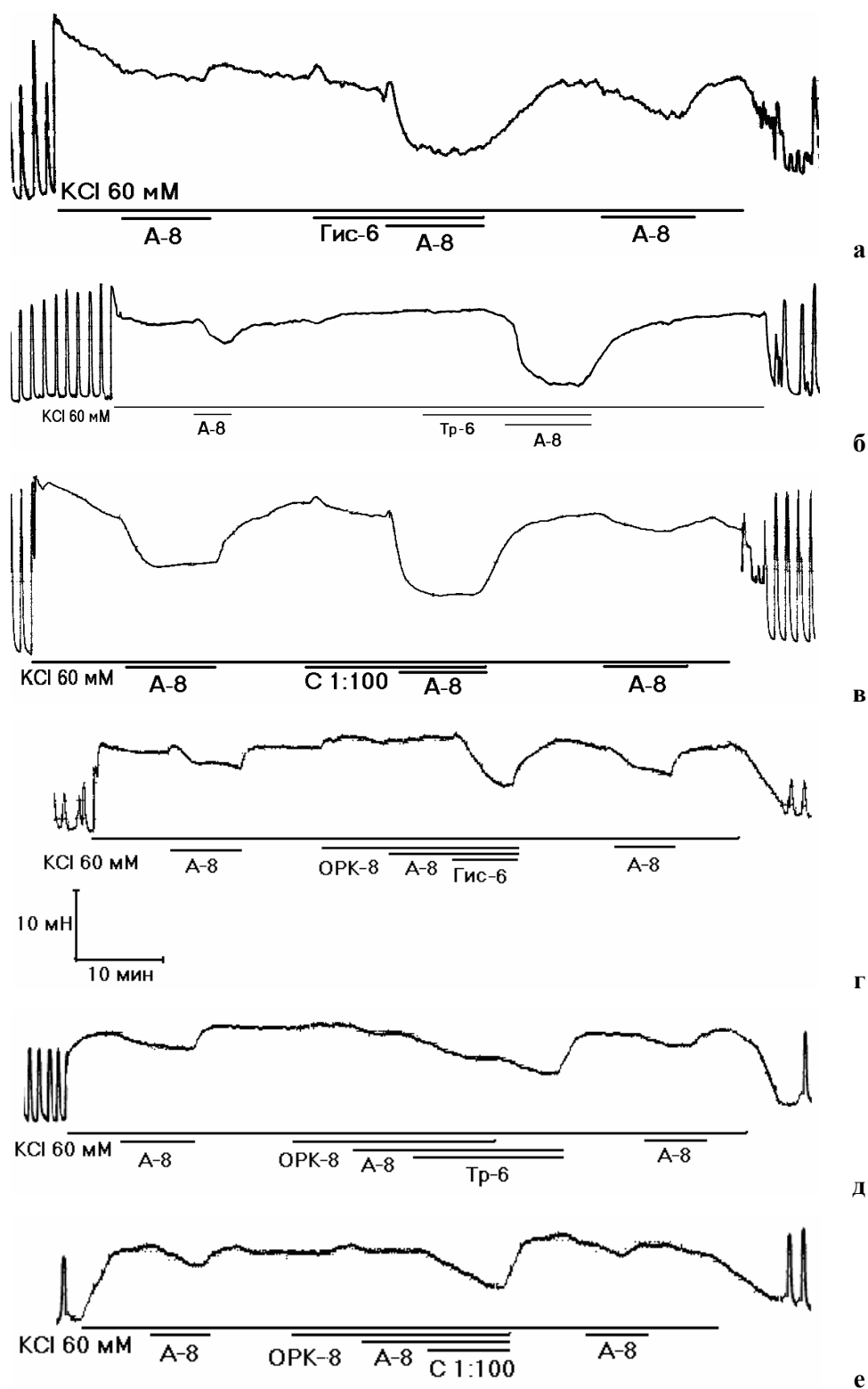


Рисунок 2. Механограммы продольных полосок рога матки небеременной крысы, демонстрирующие на фоне калиевой контрактуры отсутствие утероингибирующего и наличие β -адреносенсибилизирующего эффектов гистидина (панель а), триметазида (панель б), сыворотки крови небеременных женщин (панель в), а также β -адреноблокирующее влияние озонированного раствора Кребса (панели г, д, е) и его снижение гистидином (панель г), триметазином (панель д) и сывороткой крови небеременных женщин (панель е). Горизонтальные линии под механограммами показывают момент воздействия гиперкалиевого раствора Кребса (60 мМ КСl), озонированного раствора Кребса (5×10^{-8} г/мл, ОРК-8), гистидина (3×10^{-6} г/мл; Гис-6), триметазида (10^{-6} г/мл, Тр-6), сыворотки крови (С1:100) и адреналина (10^{-8} г/мл, А-8). Калибровка 10 мН, 10 мин.

В сериях 7-12 на продольных полосках матки крысы изучали влияние гистидина (3×10^{-6} г/мл), триптофана (10^{-6} г/мл), тирозина (2×10^{-6} г/мл), триметазидина (10^{-6} г/мл), милдроната (10^{-5} г/мл) и сыворотки (1:100) крови на β -адреноблокирующий эффект озона (5×10^{-8} г/мл). Для этого на фоне калиевой контрактуры проводили 4 (по 10 минут) тестирования адреналином (10^{-8} г/мл): до озона, на его фоне, на фоне озона и исследуемого фактора и после их удаления. Установлено (табл.2, рис 2, *z-e*), что адреналин при 1-м тестировании достоверно снижал калиевую контрактуру, а озон не изменял ее, но существенно снижал релаксирующий эффект адреналина (2-тестирование). Гистидин (рис. 2, *z*), триптофан, тирозин, триметазидин (рис. 2, *d*), милдронат и сыворотки крови (рис 2, *e*) существенно и обратимо повышали релаксирующий эффект адреналина.

Следовательно, гистидин, триптофан, тирозин, триметазидин, милдронат и эндогенный сенсibilизатор β -адренорецепторов независимо от уровня мембранного потенциала миоцитов уменьшают проявление β -адреноблокирующего действия озона.

Обсуждение результатов

С учетом механизма β -адренорецепции [6,15,17,18], полагаем, что озон снижает β -адренореактивность миоцитов за счет уменьшения сродства β -адренорецепторов к агонисту (в результате активации фосфорилирования этих рецепторов?) или разобщения передачи сигнала внутрь клетки. Не исключено, что такое действие озона может быть использовано при лечении артериальной гипертензии (например, в комплексе с β -адреноблокаторами). С другой стороны, результаты исследования показывают, что озон может вызывать нежелательные побочные эффекты, оказывая β -адреноблокирующий эффект. Это может быть противопоказанием для озонотерапии или выполнения озоноопасных работ. В этих случаях для уменьшения негативного действия озона, как показали результаты исследования, вероятно, целесообразно использовать β -адреносенсibilизаторы прямого действия, т.е. гистидин, триптофан, тирозин, предуктал и милдронат, эффект которых, возможно, обусловлен восстановлением сродства β -адренорецепторов к агонистам (вследствие активации фосфатазы, осуществляющей дефосфорилирование β -адренорецепторов?) или передачи сигнала от β -адренорецепторов внутрь клетки. Как известно [10,13], содержание эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов в крови зависит от пола (у женщин выше, чем у мужчин) и этапа репродуктивного процесса (у беременных женщин

выше, чем у небеременных). Наши данные о способности сыворотки крови восстанавливать сниженную под влиянием озона β -адренореактивность позволяет предположить, что реакция организма на воздействие озона будет зависеть от содержания в крови эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов – чем оно выше, тем меньше должен проявляться β -адреноблокирующий эффект озона. Таким образом, при озонотерапии и проведении озоноопасных работ следует учитывать содержание в крови эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов и его компонентов (гистидина, триптофана и тирозина). В целом, обнаружение принципиально нового свойства у гистидина, тирозина, триптофана, триметазидина, милдроната и эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов расширяет перспективу разработки новых методов лечения патологии внутренних органов, обусловленной недостаточностью β -адренергических влияний. С другой стороны, способность сыворотки крови, гистидина, триптофана и тирозина уменьшать β -адреноблокирующий эффект озона позволяют говорить об участии эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов и его компонентов в поддержании оптимальной β -адренореактивности клеток организма в различных условиях обитания человека и животных, в том числе в условиях повышенного содержания озона в окружающей среде. С этих позиций дальнейшее изучение физиологической роли эндогенного сенсibilизатора β -адренорецепторов и его компонентов (гистидина, триптофана и тирозина) следует рассматривать как одно из перспективных направлений в физиологии и медицины.

Список литературы

1. Белянин И.И., Шмелев Е.И. //Проблемы туберкулеза.1998. № 1. С. 30.
2. Бояринов Г.А., Соколов В.В. Озонированное искусственное кровообращение. Н. Новгород: «Покровка», 1999. 317 с.
3. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н., Потехина Ю.П. Озонотерапия в неврологии. Н. Новгород: Литера, 1999. 178с.
4. Качалина Т.С., Гречканев Г.О., Шахова Н.М. //Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. докл. конф. Н. Новгород: НГМА, 1998. С. 50.
5. Ноздрачев А.Д., Туманова Т.В., Дворянский С.А. и др. // Доклады РАН. 1998. Т. 363, № 1. С. 133.
6. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ. Волгоград: «Семь ветров», 1999. 640с.

7. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Дворянский С.А. // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2002.Т. 88, № 7. С. 856.
8. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Костяев А.А. и др. //Биология - наука XXI века: Сб. тезисов 6-й Пущинской школы-конференции молодых ученых. Пущино, 2002. С. 139.
9. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Подтетенев А.Д. и др. // Росс. кардиол. журн. 2002. № 2 (34). С. 50.
10. Циркин В.И., Дворянский С.А. Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). – Киров: КГМА, 1997. 270 с.
11. Циркин В.И., Дворянский С.А., Ноздрачев А.Д. и др. // Доклады РАН.-1996. Т. 351, № 4. С. 565.
12. Циркин В.И., Дворянский С.А., Джергения С.Л. и др. // Физиология человека. 1997. Т. 23, № 5. С 85.
13. Циркин В.И., Дворянский С.А., Ноздрачев и др. //Доклады РАН. - 1997. Т. 352, № 1. С. 124.
14. Циркин В.И., Сизова Е.Н., Подтетенев А.Д. и др. //Росс. кардиол. журн., 2002.№ 1 (33). С. 45.
15. Циркин В.И., Трухина С.И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека.- М.: Медицинская книга, 2001. 524 с.
16. Яворская В.А., Малахов В.А., Хвисюк В.В. и др. //Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: Сб. наук. робіт.- Харків, 2001. С. 45.
17. Chuang Tsu Tshen, Sallese M, Ambrosini G. et al. // J. Biol. Chemistry. 1992.V.267, № 10. P. 6886.
18. Haussdorff W., Caron M., Lefkowitz R. // FASEB Journal, 1990. V. 4, № 11. P. 2881

Ability of histidine, triptophan, tyrosine, trimetazidin, mildronat and blood serum to reduce β -adrenoblokatory effect of ozone

Sizova E.N., Tsirkin V.I., Tumanova T.V., Kostjaev A.A.

In experiences with 197 untouched and depolarized hyperpotassium (60 mM KCl) Krebs solution

It was show, that histidin (3×10^{-6} г/мл), triptophan (10^{-6} г/мл), tyrosine (2×10^{-6} г/мл), trimetazidin (10^{-6} г/мл), mildronat (10^{-5} г/мл) and blood serum (1:100) of nonpregnant women (as a source endogenic sensibilizator of β -adrenoceptors) raise initial and restore reduced by ozonized Krebs solution (5×10^{-8} g ozone/ml) β -adrenoreactivity of longitudinal strips (n=197) of rat uterus horn (n=28). It specifies perspectivity using of exogenic analogues of endogenic sensibilizator of β -adrenoceptors (histidine and others) for preventive maintenance of complications, which may arise at ozonotherapy or in ozone danger manufactures, and also on necessity at professional selection and forecasting of safety ozonotherapy the account of the contents of blood endogenic sensibilizator of β -adrenoceptors.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЯ М-ХОЛИНОБЛОКИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В ОПЫТАХ С МИОМЕТРИЕМ КРЫСЫ

Сизова Е.Н., Циркин В.И.

Вятский социально-экономический институт, Кировская государственная медицинская академия

В опытах на 10 продольных полосках миометрия 5 крыс оценивали изменение их М-холинореактивности под влиянием непрерывного 100-минутного воздействия сыворотки (1:100) венозной крови небеременных женщин (n=7). Выявлено, что сыворотка (1:100) проявляла М-холиноблокирующую активность на протяжении всего времени ее воздействия, что объясняется наличием в ней эндогенного блокатора М-холинорецепторов. Уже спустя 10 минут после удаления сыворотки М-холинореактивность полосок миометрия восстанавливалась до исходного уровня, что говорит об обратимости эффекта этого фактора. Утверждается, что эндогенный блокатор М-холинорецепторов *in vivo* может существенно влиять на эффективность М-холинергических воздействий, регулирующих деятельность внутренних органов, в том числе сердца.

Еще в 1970 году в лаборатории Т.М. Турпаева было установлено [1], что 5-30-кратные разведения дефибринированной крови лягушки, крысы и кролика содержат устойчивый к кипячению фактор, вызывающий быстрое снижение М-холинореактивности изолированного сердца лягушки. По мнению [4,5,7], он является лизофосфатидилхолином. В нашей лаборатории [2,6,8,9,12] также обнаружен фактор, снижающий М-холинореактивность гладких мышц матки крысы и трахеи коровы; он был выявлен в сыворотке крови, ликворе, моче и околоплодных водах человека и назван эндогенным блокатором М-холинорецепторов. При этом мы не исключали, что он идентичен фактору, выявленному в лаборатории Т.М. Турпаева [1,4,5,7], а лизофосфатидилхолин является основным его компонентом. Обнаружение эндогенного блокатора М-холинорецепторов в организме человека и животных, несомненно, расширяет представление о механизмах холинергической регуляции деятельности внутренних органов (в том числе сердца) и указывает на необходимость более глубокого исследования вопроса о его природе, механизмах действия и физиологической роли. В этом аспекте, учитывая известный феномен «ускользания» при действии вагуса [3], актуальным представляется вопрос о длительности проявления эффекта эндогенного блокатора М-холинорецепторов в условиях его непрерывного воздействия на клетки-мишени. Изучение данного вопроса и явилось целью работы. Для этого исследовали длительность проявления М-холиноблокирующей активности сыворотки кро-

ви (1:100) небеременных женщин при ее непрерывном 100-минутном воздействии на изолированный миометрий крысы.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 10 продольных полосках (длиной 6-8 мм и шириной 2-3 мм) рога матки небеременных крыс (n=5), взятых в опыт в фазе метаэструса или диэструса, которую определяли по картине влажалищного мазка. Регистрацию сократительной активности полосок и оценку изменения их М-холинореактивности под влиянием 100-кратного разведения сыворотки венозной крови 7 небеременных женщин осуществляли по методике [8,11] при температуре 38°C и пассивной аэрации рабочих камер (объемом 1мл) 6-канального «Миоцитографа», состоящего из самопишущего прибора Н-3020, механотрона 6МХ1С, термостатирующего устройства и шприцевого дозатора. Скорость перфузии полосок раствором Кребса, содержащего (в мМ) NaCl-136, KCl-4,7, CaCl₂-2,52, MgCl₂-1,2, KH₂PO₄-0,6, NaHCO₃-4,7, C₆H₁₂O₆-11,0 (pH=7,4), составляла 0,7 мл/мин, а их исходная нагрузка - 4,9 мН. Венозную кровь в количестве 7-8 мл получали от здоровых небеременных женщин (24-36 лет) в фолликулярную фазу менструального цикла (от всех доноров было получено согласие на взятие крови). Сыворотку получили путем 15-минутного центрифугирования крови при 2000 об/мин. Ее разводили в 100 раз раствором Кребса. Процедура эксперимента состояла в том (рис. 1), что каждую полоску матки подвергали периодическому (7 раз по 10 минут, с интервалом в 10 минут) тестированию ацетилхолином хлори-

дом (Россия), используемого в концентрации 10^{-6} г/мл. 1-е тестирование проводили до воздействия сыворотки крови, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е и 6-е тестирования - на фоне ее непрерывного 100-минутного воздействия, а 7-е - спустя 10 минут после его завершения. По механограммам оценивали число

спонтанных сокращений за 10 минут, их амплитуду (мН) и суммарную сократительную активность (мН/10мин). Результаты исследования подвергнуты статистической обработке, а различия, оцениваемые по критерию Стьюдента, считали достоверными при $p < 0,05$.

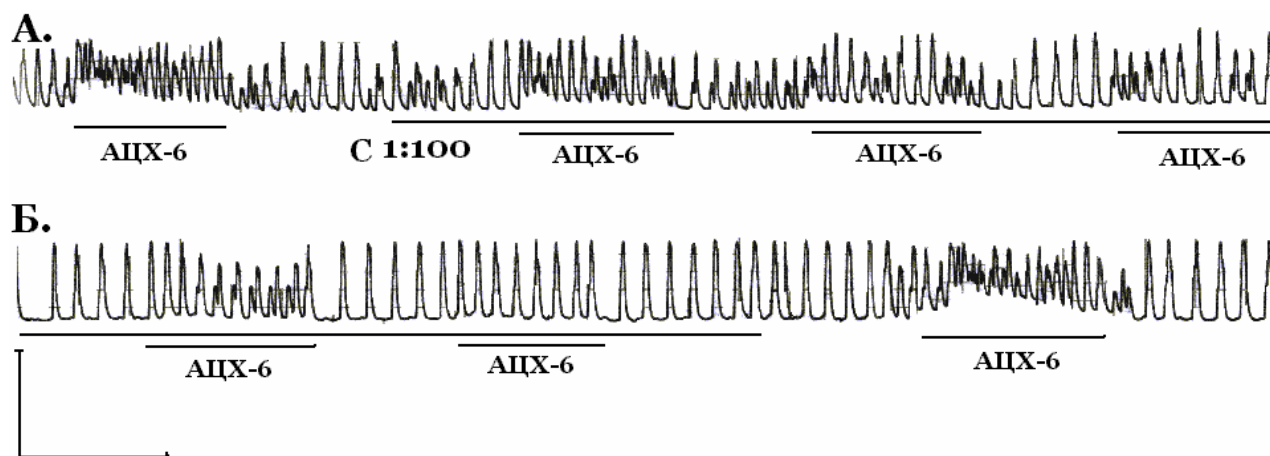


Рисунок 1. Механограмма продольной полоски рога матки небеременной крысы, демонстрирующая длительное сохранение М-холиноблокирующего влияния сыворотки крови (панель А – начало, панель Б – окончание). Горизонтальные линии под механограммой показывают момент воздействия 100-кратного разведения сыворотки крови (С 1:100) и ацетилхолина (10^{-6} г/мл; АЦХ-6). Калибровка 10 мН, 10 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все исследованные полоски обладали спонтанной сократительной активностью (табл., рис.1): на 10-минутном интервале они генерировали $7,6 \pm 1,0$ сокращений, амплитуда которых составила $5,9 \pm 0,9$ мН, а суммарная активность – $42,1 \pm 7,4$ мН/10мин. Ацетилхолин (10^{-6} г/мл) при 1-м тестировании обратимо усиливал сократительную активность полосок, в том числе он повышал частоту сокращений (до $15,0 \pm 2,14$ сокр/10мин.*, или до $200 \pm 19,9\%$ * от исходного уровня; символ * здесь и далее означает достоверность изменения исходных показателей, $p < 0,05$), их амплитуду (до $6,37 \pm 0,88$ мН или до $119 \pm 6,77\%$ *) и суммарную активность (до $95,6 \pm 15,6$ мН/10мин* или до $176 \pm 38,4\%$), а также базальный тонус. Эти результаты подтверждают данные о способности ацетилхолина оказывать утеростимулирующий эффект, который объясняется активацией М-холинорецепторов [2,8, 9,13].

Сыворотка венозной крови небеременных женщин в разведении 1:100 не вызывала достоверного изменения спонтанной сократительной

активности полосок (табл., рис.1 и 2), что не противоречит данным, полученным ранее в нашей лаборатории [2,8,9,10,11,13]. В частности, при действии сыворотки частота сокращений составила $8,0 \pm 0,44$ сокр/10мин или $130 \pm 23,8\%$ от фонового уровня, их амплитуда – $6,37 \pm 1,22$ мН или $104 \pm 5,71\%$, а суммарная активность – $50,9 \pm 11,7$ мН/10мин или $133 \pm 33,6\%$.

Установлено (табл., рис.1, рис.2), что сыворотка крови (1:100) проявляла М-холиноблокирующую активность, т.е. снижала стимулирующий эффект ацетилхолина при 2-м тестировании: при этом частота сокращений составляла $10,6 \pm 0,92$ сокр/10мин* или $159 \pm 19,9\%$ * от фонового уровня, их амплитуда – $6,37 \pm 1,12$ мН или $109 \pm 12,9\%$, а суммарная активность – $67,6 \pm 11,7$ мН/10мин. Следовательно, судя по абсолютным показателям, стимулирующий эффект ацетилхолина при 2-м тестировании был ниже, чем при 1-м. В отдельных опытах сыворотка крови почти полностью блокировала стимулирующий эффект ацетилхолина (рис. 1). В целом, эти результаты исследования подтверждают представление о наличии в крови эндогенного блокатора М-холинорецепторов [2,8,9,13].

Таблица 1. Частота, амплитуда и суммарная сократительная активность (Σ СА) продольных полосок рога матки небеременных крыс, при длительном (100 минут) воздействии 100-кратного разведения сыворотки (Сыв.) крови беременных (III триместр) женщин ($n=10$) и ацетилхолина (Ах, 10^{-6} г/мл).

Параметры спонтанной сократительной активности		Этапы эксперимента														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
		Раствор Клейбса	Ацетил-холин	Раствор Клейбса	Сыво-полка	Сыв+Ах	Сыво-полка	Сыв+Ах	Сыво-полка	Сыв+Ах	Сыво-полка	Сыв+Ах	Сыво-полка	Сыв+Ах	Раствор Клейбса	Ацетил-холин
		-	1-e	-	-	2-e	-	3-e	-	4-e	-	5-e	-	6-e	-	7-e
Частота, сокр/10мин	M	7,60	15,0*	7,00	8,00	10,6*	7,40a	8,60ab	7,02a	7,41ab	7,43a	7,44ab	6,78a	7,59ab	8,05a	11,6*
	m	1,03	2,14	0,77	0,44	0,92	0,51	0,81	0,44	0,92	0,51	0,67	0,49	0,98	0,44	0,24
Частота, %	M	100	200*	92,1	130	159*	112	133	107	115	118	115	107	117	105	146*a
	m	0	19,9	6,87	23,8	19,9	16,7	25,1	17,5	24,1	27,4	22,7	23,8	24,2	11,9	7,57
Амплитуда, мН	M	5,88	6,37	5,88	6,37	6,37	5,88	6,86	6,37	6,57	7,06	6,86	7,35	6,86	7,35	9,31*
	m	0,93	0,88	1,02	1,22	1,12	1,12	1,02	1,07	1,22	1,32	1,17	0,98	1,22	1,22	1,22
Амплитуда, %	M	100	119*	100	104	109	103	121	109	110	119	120	126*	119	108	145
	m	0	6,77	6,41	5,71	12,9	8,19	16,1	5,38	13,8	14,6	11,3	11,4	11,5	8,07	34,5
Σ СА, мН/10мин	M	42,1	95,6*	39,2	50,9	67,6b	45,6	61,3b	41,2	50,9ab	54,9	52,4ab	51,0	54,4ab	48,3	111*
	m	7,35	15,6	5,88	11,7	11,7	8,33	10,7	10,7	10,8	13,2	9,80	8,82	11,7	9,31	15,6
Σ СА, %	M	100	176	92,8	133	177*	116	165	116	132	144	138	131	145	114	204*
	m	0	38,4	15,3	33,6	33,3	22,0	39,1	17,0	31,8	39,6	30,2	23,7	36,7	8,12	41,8

Примечание 1: * - различия с исходным уровнем (с 1 этапом эксперимента) достоверны, ($p<0,05$); a, b - означают достоверность различий ($p<0,05$) между значениями 2 и 5, 7, 9, 11, 13, 15; (*), (b), 15 и 2, 5, 7, 9, 11, 13 (b) этапами эксперимента.

Примечание 2: относительные значения 2-15 этапов эксперимента выражены в % к значениям 1 этапа.

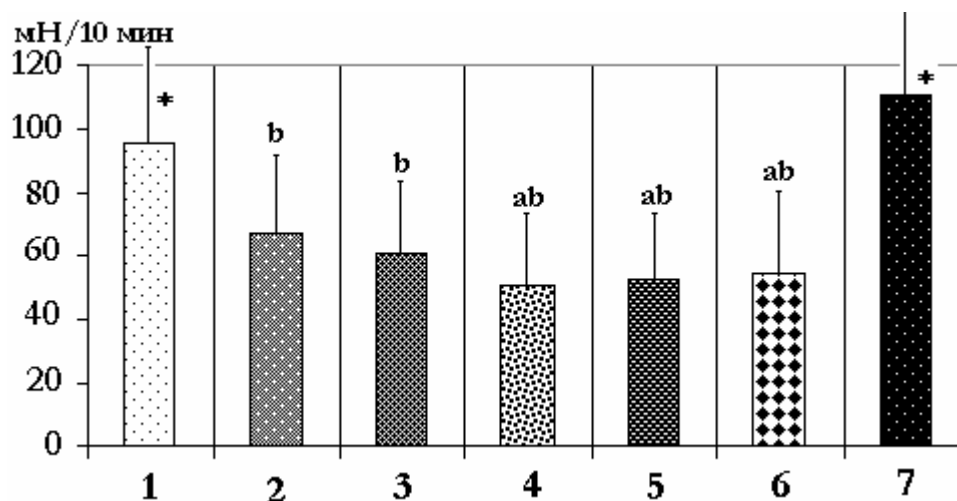


Рисунок 2. Суммарная сократительная активность (мН/10мин) продольных полосок рога матки небеременных крыс при 10-минутных их тестированиях ацетилхолином (10^{-6} г/мл) до (1), во время (2 – 6, с 10-минутными интервалами) и после (7) непрерывного (100-минутного) воздействия 100-кратного разведения сыворотки крови небеременных женщин. Символы означают, что различия с исходным уровнем (*), а также с 1-м (^a) и 7-м (^b) тестированиями ацетилхолином достоверны, $p < 0,05$.

При 7-м (заключительном) тестировании полосок, которое проводилось спустя 10 минут после удаления сыворотки крови, ацетилхолин оказывал выраженный стимулирующий эффект, т.е. повышал частоту сокращений (до $11,6 \pm 0,24$ сокращений за 10 мин* или до $146 \pm 7,57\%*$ от фонового уровня), их амплитуду (до $9,31 \pm 1,22$ мН* или до $145 \pm 34,5\%$), суммарную активность (до $111 \pm 15,6$ мН/10 мин* или до $204 \pm 41,8\%*$), а также базальный тонус. По своим характеристикам этот эффект был близок к эффекту, который оказывал ацетилхолин при 1-м тестировании полосок. Все это указывает на то, что даже после 100-минутной непрерывной перфузии сывороткой крови полоски миометрия способны быстро восстанавливать исходную М-холинореактивность.

Представленные данные позволяют утверждать, что в условиях целостного организма эндогенный блокатор М-холинорецепторов может существенно влиять на эффективность М-холинергических воздействий, регулирующих деятельность внутренних органов, в том числе сердца. Доказательством этому служат и данные нашей лаборатории [14] о взаимосвязи между содержанием в крови беременных женщин эндогенного блокатора М-холинорецепторов, определяемом в опытах с изолированным сердцем лягушки, и вариабельностью их сердечного ритма. С этих позиций не исключается, что эффективная регуляция сердечной деятельности возможна лишь при низком уровне эндогенного блокатора М-холинорецепторов. Наиболее вероятно, что такой уровень возникает у человека при относительно высокой двигательной активности и оптимальном поступлении в организм жиров, так

как по своей природе, учитывая данные [4,5,7], эндогенный блокатор М-холинорецепторов, скорее всего, является лизофосфатидилхолином, который, как известно, образуется в результате окисления липидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Звездина Н.Д., Турпаев Т.М. Холинолитические свойства сыворотки крови. Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 56 (8): 1136-1141. 1970.
2. Мальчикова С.В., Сизова Е.Н., Циркин В.И., Гуляева С.Ф., Трухин А.Н. М-холиноблокирующая активность сыворотки крови при остром коронарном инциденте и влияние на нее физических тренировок. Рос. физиол. журн. 89 (5): 556-563. 2003.
3. Ноздрачев А.Д., Баженов Ю.И., Баранникова И.А., Батуев А.С., Бреслав И.С., Кассиль В.Г., Коваленко Р.И., Константинов А.И., Лапицкий В.П., Лупандин Ю.В., Марьянович А.Т., Матюшкин Д.П., Наточин Ю.В., Овсянников В.И., Поляков Е.Л., Пушкарев Ю.П., Хавинсон В.Х., Чернышева М.П. Начала физиологии: Учебник для вузов. 2-е изд. /Под. ред. акад. А.Д. Ноздрачева.- СПб.: Изд-во «Лань». 751-762. 2002.
4. Проказова Н.В., Звездина Н.Д., Коротаева А.А. Влияние лизофосфатидилхолина на передачу трансмембранного сигнала внутрь клетки. Обзор. Биохимия. 63 (1): 38-46. 1998.
5. Проказова Н.В., Звездина Н.Д., Сулова И.В., Коротаева А.А., Турпаев Т.М. Влияние лизофосфатидилхолина на чувствительность сердца к ацетилхолину и параметры связывания хи-

нуклидинилбензилата с мембранами миокарда. Рос. физиол. журн. 84 (10): 969-978. 1998.

6. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Дворянский С.А. Изучение роли эндогенных модуляторов хемореактивности в регуляции коронарного кровотока. Рос. физиол. журн. 88 (7): 856-864. 2002.

7. Суслова И.В., Коротаяева А.А., Проказова Н.В. Изменение параметров равновесного связывания [³H]-хинуклидинилбензилата на мембранах предсердия кролика под действием лизофосфатидилхолина. Доклады РАН. 342 (2): 273-276. 1995.

8. Циркин В.И., Дворянский С.А., Осокина А.А. Пономарева И.А., Снигирева Н.Л. Способность сыворотки крови человека ингибировать сократительную реакцию миомерия на ацетилхолин. Лекарственное обозрение. (4): 49-54. 1996.

9. Циркин В.И., Дворянский С.А. Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров. 1997.

10. Циркин В.И., Дворянский С.А., Джергения С.Л., Неганова М.А., Братухина С.В., Сизова Е.Н., Шушканова Е.Г., Видякина Г.Я., Туманова Т.В. β-Адреномиметический эффект сыворотки

крови человека и животных Физиология человека. 23 (3): 88-96.1997.

11. Циркин В.И., Дворянский С.А., Ноздрачев А.Д. Братухина С.В., Морозова М.А., Сизова Е.Н., Осокина А.А., Туманова Т.В., Шушканова Е.Г. Адреномодулирующие эффекты крови, ликвора, мочи, слюны и околоплодных вод человека. Доклады РАН. 352 (1): 124-126: 1997.

12. Циркин В.И., Ноздрачев А.Д., Сизова Е.Н., Дворянский С.А., Сазанова М.Л. Система эндогенной модуляции, регулирующая деятельность периферических автономных нервных структур. Доклады РАН. 383 (5): 698-701. 2002.

13. Циркин В.И., Ноздрачев А.Д., Сизова Е.Н., Мальчикова С.В., Гуляева С.Ф. Изменение содержания в крови эндогенных модуляторов β-адрено- и М-холинореактивности под влиянием физических тренировок у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 136 (7): 18-22. 2003.

14. Циркин В.И., Трухин А.Н., Сизова Е.Н., Кононова Т.Н., Кайсина И.Г., Макарова И.А., Печенкина Н.С., Дворянский С.А. Влияние эндогенных модуляторов β-адрено- и М-холинореактивности на вариабельность сердечного ритма. Вятский медицинский вестник. (2): 39-41. 2003.

Duration of display of M-cholinoblocatory activity of human blood serum in experiment with rat myometrium

Sizova Ye.N., Tsirkin V.I.

In experiments on 10 longitudinal myometrium strips of 5 rats estimated their change M-cholinoreactivity under influence of continuous 100-minute influence of venous blood serum (1:100) of non-pregnant women (n=7). It is revealed, that serum (1:100) showed M-cholinoblocking activity during all time of its influence that was explained presence in serum endogenous M-cholinoreceptor blocking agent. Already later 10 minutes after removal of serum M-cholinoreactivity of myometrium strips it was restored up to an initial level that direct on convertibility of effect of this factor. It was concluded, that endogenous M-cholinoreceptor blocking agent in vivo can influence essentially on efficiency of M-cholinergic effects, witch regulate activity of visceral organs, including heart.

УДК 612.112 + 612.017.1 + 612.014.4] – 06 : 796

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК АНАЭРОБНОЙ И АЭРОБНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ФАГОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И УРОВЕНЬ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ У СПОРТСМЕНОВ

Эберт Л.Я., Колупаев В.А.

Челябинская государственная медицинская академия, Уральская государственная академия физической культуры

В работе представлены результаты наблюдения динамики лейкограммы и показателей фагоцитарной, лизосомальной и НСТ-активности нейтрофилов и моноцитов периферической крови, а также уровня Т- и В-лимфоцитов у спортсменов, использующих в своей подготовке физические нагрузки преимущественно анаэробной или аэробной направленности. Показано, что в период сезонного увеличения продолжительности дня вид двигательной активности оказывает существенное влияние на уровень и особенности динамики фагоцитарной и лизосомальной активности нейтрофилов. Изменения показателей функционального состояния моноцитов в меньшей степени зависели от специфики двигательной активности спортсменов, в то время как характер изменений уровня Т- и В-лимфоцитов существенно различался. Наличие реципрокных влияний на состояние лейкоцитов крови со стороны физических нагрузок и сезонных факторов среды имеет существенное значение для рациональной организации тренировочного процесса анаэробной и аэробной направленности в различных видах спорта.

Уровень адаптационных возможностей индивида обусловлен ритмикой функционального состояния организма, которое модулируется влиянием регулярно повторяющихся и действием внезапных изменений факторов внешней среды [1, 8, 9]. В настоящее время активно обсуждаются механизмы участия клеток иммунной системы в регуляции состояния организма посредством секретируемых ими цитокинов при распознавании и нейтрализации микроорганизмов, опухолевых клеток, тканевых метаболитов и флоготенных агентов [5, 7]. Предполагается, что участие клеток иммунной системы в регуляции функционального состояния организма осуществляется как путем каскадного усиления нейроэндокринной регуляции деятельности соматических клеток и тканей, так и путем секреции пептидных гормонов и нейротрансмиттеров, влияющих на состояние нервной и эндокринной систем [5, 7 и др.].

Как известно, влияние сезонных изменений условий среды на функциональное состояние организма модулируется динамикой физиологических, биохимических и иммунологических процессов [3, 4, 9, 11]. Двигательная активность является одним из важнейших факторов, влияющих как на состояние иммунной системы [10, 12], так и на функциональное состояние организма [1, 2]. Механизм иммунорегуляции функ-

ционального состояния организма в процессе адаптации к физическим нагрузкам в изменяющихся условиях среды в настоящее время изучен недостаточно [5, 12]. Можно не сомневаться, что характер сочетания физических нагрузок и изменений условий среды оказывает существенное влияние на степень напряженности адаптационных механизмов, обуславливая, тем самым, «цену адаптации».

Цель работы состояла в изучении динамики показателей функционального состояния лейкоцитов периферической крови у спортсменов, использующих упражнения преимущественно анаэробной или аэробной направленности, в сочетании с сезонными изменениями условий среды.

Организация и методы исследования. Для изучения влияния на организм анаэробных и аэробных физических нагрузок в условиях сезонных изменений условий внешней среды под наблюдением находились дзюдоисты и лыжники, использующие в своей подготовке упражнения соответствующей направленности. В динамике на протяжении трех лет было обследовано 67 борцов и 77 лыжников в возрасте от 16 до 24 лет.

Интерпретацию показателей осуществляли с учётом сезонных условий естественного освещения. В годовом цикле в зависимости от характера изменений длительности дня выделяли восемь

качественно своеобразных периодов различной продолжительности. Первому и пятому периодам (декабрь и июнь – соответственно) с минимальной и максимальной длительностью дня присущи малые величины их суточных изменений. Второй и шестой периоды (январь – начало февраля и июль – первая половина августа) характеризуются прогрессивным увеличением и уменьшением длительности дня. Третьему и седьмому периодам (середина февраля – конец апреля и конец августа – октябрь) свойственно стабильное увеличение или уменьшение фотопериода. Четвертый и восьмой периоды (май и ноябрь – соответственно) характеризуются регрессивным увеличением и уменьшением длительности дня. Наши исследования охватывали семь сезонов, исключая период с июля по август, что было обусловлено подготовкой спортсменов вне города.

У спортсменов определяли лейкоцитарную формулу крови и характеристики функционального состояния субпопуляций лейкоцитов (фагоцитарную, лизосомальную и НСТ-активность нейтрофилов и моноцитов, уровень Т- и В-лимфоцитов). Методика исследования функционального состояния лейкоцитов крови подробно описана нами ранее [10, 12]. Результаты исследования были обработаны общепринятыми методами вариационной статистики с применением методов дисперсионного и корреляционного анализа.

Результаты исследования. Количество и содержание основных субпопуляций лейкоцитов периферической крови у лыжников и борцов в различные периоды годового цикла представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, общая тенденция изменения количества нейтрофилов у спортсменов заключалась в снижении уровня циркулирующих клеток в весенне-летний период и повышении их количества в осенне-зимний. На этом фоне наблюдавшиеся отличия динамики уровня нейтрофилов у борцов и лыжников могли быть связаны с различным характером нейроэндокринной регуляции функционального состояния спортсменов в связи с разной динамикой напряженности их спортивной подготовки. При этом менее выраженные изменения среднего уровня нейтрофилов у лыжников по сравнению с борцами, вероятно, связаны с явлением перекрестной адаптации механизмов терморегуляции при регулярных физических нагрузках, отражая более высокий уровень их резистентности у спортсменов, двигательная активность которых осуществляется в условиях естественной среды.

Отсутствие различий в динамике уровня моноцитов у спортсменов обеих специализаций, позволяет предположить, что основной причи-

ной наблюдавшихся изменений являлись известные гормональные сдвиги в организме, инициируемые сезонными колебаниями условий среды [3, 4, 6].

Реципрокные изменения уровня лимфоцитов у спортсменов: снижение их количества у борцов в 3-м и 7-м периодах и повышение у лыжников в 5-м и 8-м периодах, вероятно, были обусловлены влиянием механизмов нейроэндокринной регуляции функционального состояния организма при использовании физических нагрузок анаэробной и аэробной направленности. Следовательно, можно полагать, что характер двигательной активности способен оказывать модифицирующее влияние на сезонный ритм уровня лимфоцитов.

Динамика показателей функционального состояния лейкоцитов крови у спортсменов в различные периоды года представлена в таблице 2. Как видно из таблицы, на протяжении первой половины года динамика и уровень абсолютного показателя фагоцитоза нейтрофилов (АПФН) у борцов и лыжников достоверно различались. Во время исследований, проводившихся во втором полугодии, различия между группами были недостоверны. Можно полагать, что в период увеличения длительности дня механизмы нейроэндокринной регуляции функционального состояния организма в режиме анаэробных и аэробных нагрузок оказывали модифицирующее действие на уровень фагоцитарной активности нейтрофилов.

Основным отличием динамики абсолютного показателя фагоцитоза моноцитов (АПФМн) у спортсменов являлся сдвиг экстремумов этого показателя в годовом цикле. У борцов максимум наблюдали в период регрессивного уменьшения длительности дня и в период его минимальных значений (8-й и 1-й – соответственно), а минимум – при регрессивном увеличении длительности дня (4-й период). У лыжников отмечался сдвиг акрофазы и батифазы этого показателя на более поздний период (2-й и 5-й – соответственно).

Специфика нейроэндокринной регуляции функционального состояния при использовании физических нагрузок анаэробной и аэробной направленности оказывала существенное влияние на характер изменений абсолютного показателя лизосомальной активности нейтрофилов (АПЛАН) во время наиболее интенсивного увеличения продолжительности дня (1-3 периоды). В период уменьшения длительности дня характер двигательной активности, как и в отношении поглотительной функции нейтрофилов, не оказывал существенного влияния на сезонную динамику лизосомальной активности этих клеток.

Таблица 1. Количество и содержание лейкоцитов периферической крови у борцов и лыжников в различные периоды года

Показатели	1 период		2 период		3 период		4 период		5 период		7 период		8 период		
	$\bar{X} \pm m$ $n_1=13$ $n_2=27$	P_{1-8}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=32$ $n_2=13$	P_{2-1}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=52$ $n_2=83$	P_{3-2}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=26$ $n_2=28$	P_{4-3}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=21$ $n_2=34$	P_{5-4}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=43$ $n_2=65$	P_{7-5}	$\bar{X} \pm m$ $n_1=10$ $n_2=5$	P_{8-7}	
Количество Лц, x 10 ⁹ /л	борцы	6,28±0,31	-	5,62±0,22	-	4,92±0,14	<0,01	4,94±0,14	-	4,78±0,16	-	4,75±0,15	-	6,76±0,44	<0,001
	лыжники	5,51±0,19	-	6,08±0,44	-	5,56±0,16	-	5,44±0,12	-	5,51±0,2	-	5,73±0,15	-	6,16±0,42	-
P		<0,05			<0,01		<0,01	<0,01		<0,05		<0,001		-	
Содержание НФ, %	борцы	48,38±3,15	-	40,13±1,72	<0,05	46,83±1,38	<0,01	37,92±1,62	<0,001	33,90±1,80	-	45,79±1,23	<0,001	47,40±3,19	-
	лыжники	47,07±1,40	<0,05	50,69±1,92	-	43,84±0,95	<0,01	43,25±1,93	-	36,91±1,16	<0,01	43,83±1,03	<0,001	39,03±2,43	-
P		-	<0,001		-	-	<0,05	<0,01		-	-	<0,05	-	-	
Количество НФ, x 10 ⁹ /л	борцы	2,98±0,19	-	2,28±0,13	<0,01	2,34±0,10	-	1,88±0,10	<0,01	1,64±0,12	-	2,19±0,10	<0,01	3,17±0,27	<0,001
	лыжники	2,60±0,13	-	3,14±0,33	-	2,46±0,10	<0,05	2,37±0,13	-	2,06±0,12	-	2,53±0,10	<0,01	2,42±0,25	-
P		-	<0,01		-	-	<0,01	<0,01		<0,05		<0,05		-	
Содержание Мц, %	борцы	5,08±0,95	-	7,06±0,58	-	5,81±0,30	<0,05	5,65±0,58	-	5,90±0,62	-	7,79±0,54	<0,05	6,60±0,60	-
	лыжники	6,93±0,63	-	8,46±0,73	-	6,39±0,38	<0,05	6,50±0,47	-	5,44±0,42	-	7,23±0,39	<0,01	4,20±1,11	<0,05
P		-	-	-	-	-	<0,05	-	-	-	-	<0,01	-	-	
Количество Мц, x 10 ⁹ /л	борцы	0,32±0,06	-	0,41±0,04	-	0,29±0,02	<0,01	0,28±0,03	-	0,28±0,03	-	0,37±0,03	<0,05	0,45±0,06	-
	лыжники	0,38±0,04	-	0,52±0,06	-	0,35±0,02	<0,01	0,36±0,03	-	0,29±0,02	-	0,42±0,03	<0,01	0,25±0,06	-
P		-	-	-	-	-	<0,01	-	-	-	-	<0,01	-	-	
Содержание Лф, %	борцы	43,08±3,55	-	48,25±1,83	-	44,62±1,30	-	52,73±1,78	<0,001	57,48±2,05	-	40,40±1,30	<0,001	42,10±3,24	-
	лыжники	42,07±1,60	<0,05	35,15±1,72	<0,05	44,72±0,92	<0,001	45,39±2,19	-	53,32±1,24	<0,01	44,17±1,10	<0,001	50,80±2,03	-
P		-	<0,001		-	-	<0,05	<0,05		-	-	<0,05		-	
Количество Лф, x 10 ⁹ /л	борцы	2,75±0,30	-	2,70±0,15	-	2,16±0,07	<0,001	2,60±0,10	<0,001	2,73±0,12	-	1,90±0,07	<0,001	2,88±0,31	<0,001
	лыжники	2,30±0,11	<0,01	2,10±0,14	-	2,47±0,08	-	2,44±0,11	-	2,92±0,11	<0,01	2,50±0,08	<0,01	3,11±0,19	<0,05
P		-	<0,05		-	<0,01	-	-	-	<0,01	<0,01	<0,001		<0,05	

Условные обозначения: n_1 – количество борцов, обследованных в соответствующем периоде;

n_2 – количество лыжников-гонщиков, обследованных в соответствующем периоде;

P – достоверность различий между группами в соответствующий период;

$P_{2,1}$ – достоверность различий внутри групп относительно предыдущего периода

Таблица 2. Динамика показателей функционального состояния лейкоцитов у борцов и лыжников-гонщиков в различные периоды года

Показатели	1 период		2 период		3 период		4 период		5 период		7 период		8 период		
	$\bar{X} \pm m$	$P_{1,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{2,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{3,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{4,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{5,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{7,s}$	$\bar{X} \pm m$	$P_{8,s}$	
Количество фагоцитирующих НФ, х 10 ⁹ /л	борцы	2,70±0,19	-	1,13±0,11	<0,001	1,49±0,10	<0,05	0,69±0,09	<0,001	1,27±0,11	<0,001	1,33±0,07	-	2,85±0,29	<0,001
	лыжники	1,65±0,12	<0,05	2,30±0,28	<0,05	1,21±0,09	<0,001	1,08±0,11	-	0,61±0,14	<0,01	1,44±0,10	<0,001	2,26±0,25	<0,05
P		<0,001		<0,001		<0,05		<0,01			<0,001				<0,05
АПФН, х 10 ⁹ /л	борцы	18,77±1,48	<0,01	6,77±0,96	<0,001	6,70±0,58	-	1,74±0,22	<0,001	6,67±0,72	<0,001	8,15±0,65	-	11,93±1,22	<0,05
	лыжники	8,74±0,77	<0,01	11,44±1,35	-	4,48±0,37	<0,001	2,95±0,50	<0,05	2,52±0,67	-	6,99±0,71	<0,001	15,86±3,15	<0,01
P		<0,001		<0,01		<0,001		<0,05			<0,001				<0,01
АПЛАН, усл.ед.	борцы	16,66±1,65	-	11,36±1,31	<0,05	6,82±0,76	<0,01	10,82±0,80	<0,01	8,62±0,62	<0,05	12,30±0,81	<0,01	11,66±1,73	-
	лыжники	11,50±1,20	-	19,86±3,04	<0,01	10,75±0,51	<0,001	9,96±0,94	-	6,30±0,58	<0,001	12,52±0,99	<0,001	11,48±1,79	-
P		<0,05		<0,01		<0,001		-			<0,05				<0,05
Количество НСТ-позитивных НФ, х 10 ⁹ /л	борцы	1,68±0,17	-	1,59±0,13	-	1,02±0,10	<0,001	0,95±0,13	-	0,93±0,09	-	1,28±0,08	<0,05	1,88±0,18	<0,01
	лыжники	1,92±0,14	<0,05	0,97±0,15	<0,001	1,21±0,07	-	1,22±0,11	-	1,18±0,11	-	1,45±0,11	-	1,15±0,18	-
P		-		<0,01		-		-			-				<0,05
Количество фагоцитирующих МН, х 10 ⁹ /л	борцы	0,29±0,05	-	0,15±0,02	<0,01	0,17±0,01	-	0,09±0,01	<0,001	0,17±0,02	<0,01	0,18±0,02	-	0,35±0,06	<0,001
	лыжники	0,20±0,02	-	0,31±0,05	<0,05	0,14±0,01	<0,001	0,14±0,02	-	0,08±0,02	<0,05	0,18±0,01	<0,001	0,19±0,05	-
P		-		<0,001		-		<0,05			<0,01				<0,05
АПФМН, х 10 ⁹ /л	борцы	1,39±0,25	-	0,57±0,08	<0,001	0,70±0,07	-	0,22±0,03	<0,001	0,76±0,12	<0,001	0,65±0,10	-	1,44±0,21	<0,001
	лыжники	0,76±0,09	-	1,19±0,23	-	0,44±0,05	<0,001	0,31±0,05	-	0,20±0,06	-	0,66±0,07	<0,001	0,90±0,28	-
P		<0,01		<0,01		<0,01		-			<0,001				<0,05
АПЛАМ, усл.ед.	борцы	0,98±0,21	-	0,63±0,11	-	0,34±0,06	<0,05	0,44±0,07	-	0,41±0,06	-	0,88±0,11	<0,01	0,61±0,12	-
	лыжники	0,66±0,14	-	1,01±0,19	-	0,54±0,05	<0,01	0,62±0,06	-	0,27±0,04	<0,001	0,82±0,07	<0,001	0,41±0,09	-
P		-		-		<0,01		<0,05			<0,05				<0,05
Количество НСТ-позитивных МН, х 10 ⁹ /л	борцы	0,13±0,02	-	0,23±0,03	<0,05	0,08±0,01	<0,001	0,14±0,03	<0,05	0,07±0,01	<0,05	0,19±0,02	<0,001	0,15±0,02	-
	лыжники	0,25±0,02	<0,01	0,18±0,02	<0,05	0,13±0,01	-	0,13±0,02	-	0,12±0,02	-	0,17±0,02	-	0,09±0,03	-
P		<0,001		<0,01		<0,01		-			<0,05				<0,05
Е-РОК, х 10 ⁹ /л	борцы	0,51±0,10	-	0,64±0,06	-	0,71±0,05	-	0,79±0,07	-	0,74±0,05	-	0,43±0,04	<0,001	0,79±0,09	<0,001
	лыжники	0,74±0,04	-	0,30±0,05	<0,001	0,65±0,04	<0,001	0,57±0,05	-	1,04±0,09	<0,001	0,69±0,04	<0,001	0,74±0,19	-
P		<0,05		<0,01		-		<0,05			<0,01				<0,001
М-РОК, х 10 ⁹ /л	борцы	0,07±0,02	<0,001	0,15±0,03	-	0,12±0,02	-	0,09±0,01	-	0,14±0,01	<0,01	0,06±0,01	<0,001	0,20±0,03	<0,001
	лыжники	0,12±0,02	-	0,08±0,02	-	0,09±0,01	-	0,05±0,01	<0,01	0,11±0,01	<0,001	0,11±0,02	-	0,18±0,03	-
P		-		-		-		<0,01			<0,05				<0,05

Динамика абсолютного показателя лизосомальной активности моноцитов (АПЛАМ) не зависела от специфики двигательной активности спортсменов и характеризовалась достоверным снижением уровня в весенне-летний период и повышением его в осенне-зимний. При этом в весенний период уровень этого показателя у лыжников был достоверно выше, чем у борцов.

Изменения количества НСТ-позитивных нейтрофилов у лыжников характеризовались наличием отчетливо выраженных экстремумов: максимум – в период минимальных значений длительности дня (1-й период), минимум – в период максимальной продолжительности дня (5-й период). У борцов средний уровень этого показателя повышался в осенне-зимний и понижался в весенне-летний период. При этом колебания среднего уровня НСТ-позитивных моноцитов у них были более выражены, чем у лыжников, у которых количество НСТ-активных моноцитов достоверно изменялось только в период минимальной длительности дня.

Особенностью изменения уровня Т-лимфоцитов являлось значительное снижение данного показателя у борцов в период стабильного уменьшения длительности дня (7-й период), а у лыжников в период прогрессивного увеличения длительности дня (2-й период). При этом у борцов уменьшение количества Т-лимфоцитов было обусловлено снижением уровня циркулирующих лимфоцитов, в то время как аналогичные сдвиги у лыжников были связаны с изменением доли Т-лимфоцитов в общей популяции лимфоцитов.

Существенные колебания уровня В-лимфоцитов у борцов отмечались в период сокращения длительности дня. В период увеличения длительности дня уровень этих клеток у них оставался стабильным. У лыжников динамика количества В-лимфоцитов была менее выражена и проявлялась достоверным их снижением в период регрессивного увеличения длительности дня, совпадавшего с периодом уменьшения уровня физических нагрузок.

Корреляционный анализ позволил выявить прямые связи между величиной используемых физических нагрузок и показателями функционального состояния фагоцитов крови у спортсменов. В тоже время между уровнем последних и параметрами суточной освещенности наблюдалась обратная зависимость. Наличие реципрокных влияний со стороны физических нагрузок

и сезонных условий среды на состояние лейкоцитов крови, на наш взгляд, имеет существенное значение для рациональной организации тренировочного процесса анаэробной и аэробной направленности в различных видах спорта.

Список литературы

1. Агаджанян Н.А., Шабатура Н.Н. Биоритмы, спорт, здоровье. – М.: Физкультура и спорт, 1989. – 208 с.
2. Биоритмы и труд/ Под ред. А.Д. Слоним. – Л.: Наука, 1980. – 144 с.
3. Голиков А.П., Голиков П.П. Сезонные ритмы в физиологии и патологии. – М.: Медицина, 1973. – 167 с.
4. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. – М.: Медицина, 1985. – 208 с.
5. Долгушин И.И., Бухарин О.В. Нейтрофилы и гомеостаз. – Екатеринбург: УрО РАН, 2001. – 283 с.
6. Комаров Ф.И., Малиновская Н.К., Раппорт С.И. Мелатонин и биоритмы организма/ В кн. Хронобиология и хрономедицина. – М.: «Триада-Х», 2000. – С. 82-90.
7. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Наука, 1989. – 254 с.
8. Моисеева Н.И., Любичский Р.Е. Воздействие гелиогеофизических факторов на организм человека// Проблемы космической биологии: Т. 53. – Л.: Наука, 1986. – 136 с.
9. Романов Ю.А., Чепурнов С.А., Клевезаль Г.А. и др. Биологические ритмы// Проблемы космической биологии: Т. 41. – М.: Наука, 1980. – 319 с.
10. Рыбаков В.В., Куликов Л.М., Дятлов Д.А., Колупаев В.А., Долгушин И.И., Винантов В.В. Влияние тренировочных программ годового макроцикла на состояние иммунитета и уровень заболеваемости квалифицированных лыжников-гонщиков// Т и ПФК. – 1995. – № 10. – С. 37-45.
11. Теплова С.Н. Временная организация механизмов неспецифической защиты организма от инфекции: Автореф. дис. ... д.м.н. – Томск: ТГМИ, 1981. – 32 с.
12. Эберт Л.Я., Исаев А.П., Колупаев В.А. Состояние иммунного статуса как показатель степени адекватности тренировочных нагрузок функциональным возможностям спортсменов// Т и ПФК. – 1993. – № 11-12. – С. 20-23.

Influence of physical loadings anaerobic and aerobic orientations on a condition fagotsits peripheral of blood and level circulatting T- and B- limphotsits at the sportsmen

Ebert L. Ya., Kolupaev V. A.

The results of watching leucogramme dynamics and indices of phagocytic, lysosomatic and NST-activity of neutrophiles and peripheral blood monocytes, as well as T- and B- lymphocytes level of sportsmen, using mostly anaerobic or aerobic physical loading in their training process are shown in this work.

It is shown here, that during the period of daytime seasonal increase, the motive activity kind influences the level and peculiarities of dynamics phagocytic and lysosomatic activity of neutrophiles greatly. Changes of monocytes functional condition indnces have less depended on the motive activity peculiarities of the sportsmen, while changes of T- and B- lymphocytes level have differed greatly. Presence of reciprocal influences from physical loading and seasonal factor on leucocytes condition is of great significance for rational anaerobic and aerobic training process organization in different kinds of sport.

Современные медицинские технологии (диагностика, терапия, реабилитация и профилактика)

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ И ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ 40 БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЯМИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Алабердин С.В., Дульский В.А.

ГОУ Иркутский институт усовершенствования врачей, Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск

Оценка функционального состояния (ОФС) на основе анализа variability сердечного ритма (ВСР) недостаточно применяется в комплексном обследовании и выборе рациональной лечебной тактики больных в практическом здравоохранении.

Цель исследования. ОФС больных с опухолями надпочечных желез, проживающих в условиях Восточной Сибири на основе холтеровского мониторирования (ХМ).

Материал и методы исследования. В исследование включили 40 больных (16 мужчин и 24 женщины) с опухолями надпочечных желез, выявленных при компьютерной томографии. Средний возраст больных в исследованной группе составил $51,3 \pm 1,67$ лет (от 19 до 67 лет), среди них у женщин $51,4 \pm 1,99$ лет (от 26 до

66 лет), у мужчин $51,2 \pm 3,01$ лет (от 19 до 67 лет). Индекс относительной массы тела в обследованной группе составил $28,9 \pm 0,71$ кг/м² (от 20,2 до 37,2 кг/м²), среди женщин – $29,7 \pm 1,02$ кг/м² (от 20,2 до 37,2 кг/м²), а среди мужчин – $27,7 \pm 0,86$ кг/м² (от 21,5 до 33,5 кг/м²).

ХМ проведено с использованием аппаратно-программного комплекса «Кардиотехника 4000АД» Ver. 2.48, 9902, 8.77 АОЗТ «Инкарт» (Санкт-Петербург, Россия). Время проведения ХМ составило 22 часа 54 мин (± 8 мин) и варьировало в интервале от 19 час 21 мин до 23 час 59 мин. Период бодрствования составил 15 час 30 мин (± 22 мин) и варьировал в диапазоне от 6 час 55 мин до 20 час 23 мин., а период сна составил 7 час 23 мин (± 22 мин) и варьировал в диапазоне от 2 час 55 мин до 16 час 35 мин. ОФС больных проведена по 10-ти бальной шкале, предложенной Р.М. Баевским. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием универсального статистического пакета «SPSS» 11.5.0.

Полученные результаты. Из 40 обследованных больных при анализе ЭКГ у 12,5% (5 больных) выявлены нарушения сердечного ритма, послужившие поводом для исключения из дальнейшего анализа. Балльная оценка ОФС у 35 больных представлены в таблице.

Таблица. Балльная оценка функционального состояния

Балл	Частота				Процент			
	Встречаемости		Накопленная		Встречаемости		Накопленный	
	День	Ночь	День	Ночь	День	Ночь	День	Ночь
1 - 2	-	9	-	9	-	25,7	-	25,7
3 - 4	10	18	10	27	28,6	51,4	28,6	77,1
5 - 6	22	7	32	34	62,9	20,0	91,4	97,1
7 - 8	3	1	35	35	8,9	2,9	100	100

Выводы.

1. У 9 больных (25,7%) патологические изменения адаптационных механизмов выявлялись только в период бодрствования.

2. Состояние напряжения адаптационных механизмов в течение суток наблюдались у 7 больных (20,0%).

3. Состояние неудовлетворительной адаптации к условиям окружающей среды днем выявлено у 22 больных (62,9%), при этом у 6 больных (17,1%) аналогичные нарушения наблюдались и в ночное время.

4. Значительное снижение функциональных возможностей у 2 больных в дневное время и 1 больного в течение суток было обусловлено нарушениями сердечного ритма.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ АКТИВНЫЕ ДОБАВКИ КАК НЕОБХОДИМЫЙ КОМПОНЕНТ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Антонов А.Р., Демин А.А., Грибачева И.А., Летягина В.В.
Государственная медицинская академия, Новосибирск

Существуют необходимые для жизни элементы, которые получили название биометаллов, что подра-

зумевает не только макроэлементы типа кальция и магния, но и ряд микроэлементов. Есть вещества, полезные в малых дозах, но вредные в больших. К ним относится медь. Целый ряд элементов не имеет никакой ценности для организма и является ядовитым в любых количествах. К последней группе относятся свинец, кадмий, ртуть и алюминий. Эти металлы могут серьезно нарушать состояние здоровья человека. И хотя многие медицинские исследования говорят о вреде этих элементов, практикующие врачи редко учитывают их влияние при постановке диагноза заболевания. В большинстве рассуждений о здоровом образе жизни и рациональном питании редко слышна мысль о количественной оценке токсичных металлов в организме и их влиянии на нарушение функций внутренних органов. Не имеет значения, какие аминокислоты улучшают функции мозга и какие вещества способствуют росту мышечной массы или похудению. Наш организм работает на «пониженных оборотах» до тех пор, пока ослаблена иммунная система, пока метаболический контур работает в диссонансе с основными компонентами гомеостаза.

Поэтому все чаще уже клиницисты говорят о необходимости включения в основную терапию БАД, которые призваны усилить потенциал здоровья и

осуществить мягкую коррекцию нарушений гомеостаза. Нами был исследован терапевтический эффект БАД компании «Витамакс XXI век»: «Остеомакс», «Фитоселен», «Новая жизнь 1000» в комплексном лечении ишемических заболеваний сердца и мозга.

Результаты исследований позволяют говорить о существенном синергическом эффекте БАД и препаратов основного ряда. У 15 больных с ИБС после применения указанных БАД в течение 60 суток выявлено: уровень холестерина достоверно снизился у всех больных, кардиалгии исчезли у 75% больных, переносимость нагрузки увеличилась у 70% больных, показатели качества жизни улучшились у 75% больных. У 15 больных с ишемическим инсультом прием БАД позволил снизить дозу гипотензивных средств, улучшить реологические свойства крови, получить более быстрый регресс эмоционально-волевых и когнитивных нарушений.

Таким образом, использование БАД производства фирмы «Витамакс XXI век» в комплексе с основной терапией сосудисто-метаболических нарушений у больных исследуемых групп патогенетически оправдано и позволяет говорить о целесообразности их применения на восстановительном этапе в интеграции с другими реабилитационными мероприятиями.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Бархина Т.Г.

*Научно-исследовательский Институт морфологии
человека РАМН, Москва*

Проблема изучения ВИЧ-инфекции в настоящее время вышла за пределы чисто медицинских аспектов. В нашей стране как и во всем мире имеются проблемы медико-биологического характера с социально-психологическими и этическими изучениями этой инфекции в плане распространения заболевания.

Если в мире ВИЧ-инфекция насчитывает уже двадцатипятилетнее существование как самостоятельная нозология, то в нашей стране эта вирусная инфекция существует только в течение пятнадцати лет. Следует также отметить, что проблема изучения ВИЧ-инфекции имеет свои регионарные и даже этнические особенности.

Нами проведен морфологический и частично эпидемиологический анализ аутопсийного, биопсийного и операционного материала, полученного а проспектах г.Москвы: 1-ой (зав. – Е.И.Келли) и 2-ой (зав. – проф. Ю.Г.Пархоменко) клинических инфекционных больниц. С конца 1988 г. по начало 2004 гг прослежен характер вторичных заболеваний при ВИЧ-инфекции и показана тенденция изменения этого характера, углубление распространения вторичных заболеваний.

При становлении ВИЧ-инфекции как заболевания основными «визитными карточками» этого заболевания были саркома Капоши и пневмоцистная пневмония.

В девяностые годы на первый план выходят бактериальные, вирусные и грибковые инфекции, множество кожных заболеваний различного генеза.

21 век ознаменовался увеличением и выходом на первый план туберкулеза и сифилиса, а также цитомегаловирусной инфекции.

Все эти находки имеют также особенности течения инфекции у особ женского и мужского пола, а также у детского контингента.

Необходимое всестороннее морфологическое исследование всех этих проблем в г. Москве и в целом в нашей стране может послужить дальнейшим разработкам медико-биологическим и социальным рекомендациям в вопросах лечения и профилактики заболевания.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ИНФОРМАТИВНОСТЬ МИОГЛОБИНОВОГО ТЕСТА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЭПИЗОДАМИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Бебешко С.Я., Рождественская Т.В.,
Иванова И.А., Сидорова Л.Н.

*НИИ кардиологии МЗ РФ, с. "оенно-медицинский
институт, Саратов*

Целью настоящей работы являлось определение диагностической информативности миоглобинового теста у больных артериальной гипертонией (АГ) с гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ) в выявлении латентной коронарной недостаточности.

Обследовано 123 больных (все мужчины) АГ II стадии (ВОЗ/МОАГ, 1999) в возрасте от 32 до 58 лет (средний возраст $52,3 \pm 2,3$ года), без клинических признаков ИБС. Длительность АГ составила в среднем $7,5 \pm 2,3$ года. Исследование функционального состояния сердца и определение степени ГЛЖ проводили по данным эхокардиографии на аппарате "Hewlett Packard Image Point NX" (США). Степень ГЛЖ оценивали согласно критериям R.Devereux. Суточное мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) осуществляли на мониторе "Holter-monitor Premier -П-DLC,300"(США). Чреспищеводную стимуляцию предсердий (ЧПСП) проводили по стандартной методике на "Cordelectro-4" (Литва). Параллельно с ХМ ЭКГ осуществляли забор венозной крови сразу после ЧПСП-теста., через 6, 12, 24 часа с определением в ней уровня сывороточного миоглобина (Мг) радиоиммунным методом стандартными наборами фирмы "Immunotech" (Чехия). У лиц без ГЛЖ (контрольная группа, n=21) концентрация Мг определялась в диапазоне от 15 до 75 нг/мл (в среднем $48,2 \pm 3,8$ нг/мл). Исследования, проведенные у 123 больных АГ, показали, что у пациентов без эпизодов ишемии миокарда по данным ЧПСП и ХМ ЭКГ (1 группа, n=51) уровень Мг достоверно не отличался от показателей в группе контроля. Напротив, у пациентов с зарегистрированной безболевогой депрессией сегмента ST во время выполнения ЧПСП и последующего ХМ ЭКГ (2 группа, n=72), обнаружено статистически значимое повышение уровня Мг как по сравнению с показателями группы контроля, так и показателями 1 группы. Так, у пациентов с наличием безболевогой депрессии сегмента ST при ЧПСП отмечалось повышение уровня Мг к 6 часу после вы-

полнения пробы в среднем до 119,9 нг/мл, к 12 часу - до 100,5 нг/мл, с нормализацией к 24 часу ($p < 0,001$). По данным ХМ ЭКГ эпизоды ишемии миокарда встречались более чем в два раза чаще и были продолжительнее у лиц с уровнем Мг большей, чем 80 нг/мл. При этом частота эпизодов ишемии миокарда по данным Мг теста была существенно выше, чем по данным ХМ ЭКГ.

Согласно полученным данным, были рассчитаны показатели информативности Мг теста (динамического исследования уровня Мг в сочетании с нагрузочной ЧПСП) в сравнении с таковыми ЧПСП в диагностике латентной коронарной недостаточности. Так, чувствительность Мг теста составила 93,1% против 66,7%, специфичность - 92% против 85,2%, предсказательная ценность при положительной пробе - 93,1% против 81,2%, предсказательная ценность при отрицательной пробе - 92% против 71,9%, диагностическая эффективность - 89,3%, против 75,3%.

Таким образом, использование динамического определения уровня сывороточного Мг у больных АГ значительно повышает диагностические возможности выявления латентной коронарной недостаточности, Мг тест обладает более высокой информативностью в диагностике латентной коронарной недостаточности, чем нагрузочные пробы и холтеровское мониторирование ЭКГ.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ НАРУШЕНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ОБСТРУКТИВНОЙ ПОЧКИ

Белый Л.Е.

Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Ульяновск

Экскреторная урография (ЭУ), выполняемая при обструкции верхних мочевых путей (ВМП), помимо обнаружения причины нарушения пассажа мочи позволяет в той или иной степени судить о выделительной функции почки. Распространенным является мнение, что «белая» или «немая» почка на ЭУ, отражающая нефрографическую фазу, тождественна термину «афункциональная почка».

Целью настоящей работы стало определение признаков нарушения выделительной функции почки методом ЭУ.

ЭУ была проведена 138 больным с острой обструкцией ВМП. Из них у 21 больного (15,4%) данное патологическое состояние, было осложнено вторичным обструктивным пиелонефритом. При оценке состояния ЧЛС у больных с уретеролитиазом и камнями пиелоуретерального соустья нами получены следующие данные: гидронефротическая трансформация ЧЛС почки на стороне обструкции была обнаружена у 95 (74,2%) больных, отсутствие пиелокаликотазии наблюдалось у 20 (15,6%) больных. Судить о состоянии ЧЛС почки не представлялось возможным у 13 (10,2%) больных в силу наличия нефрограммы и отсутствия выделения контрастного вещества в ЧЛС. Отсутствие выделения контрастного вещества в ЧЛС при наличии нефрограммы мы расцениваем как положительный фактор, являющийся защитной реакци-

ей. Данное явление свидетельствует о сохранности форникального аппарата и функциональной способности почки, больших ее резервных возможностях и о благоприятном прогнозе.

Хорошее контрастирование ЧЛС зависит не только от сохранности выделительной функции почек, но и от функции ВМП. Мы согласны с мнением Золотарева И.И. (1975) и считаем, что при расстройстве уродинамики ВМП четкое контрастирование чашечно-лоханочной системы указывает не на хорошую функциональную способность почки, а на плохой пассаж мочи из ВМП и, следовательно, порой, на неудовлетворительную функцию почек. При гидронефротической трансформации плотная тень контрастного вещества является неблагоприятным симптомом, и, наоборот, неинтенсивная тень контрастного вещества в расширенной полостной системе свидетельствует о сохранной концентрационной способности почки.

Мы провели анализ урограмм у больных с расширенной ЧЛС. Из 95 больных у 45 (47,4%) контрастирование ЧЛС почки на стороне обструкции отмечалось на урограммах, выполненных на 10 минуте с момента интравенозного введения урографина. При этом интенсивность тени контрастного вещества в гидронефротически трансформированной полостной системе на стороне обструкции совпадала или превышала интенсивность тени на контрлатеральной стороне. Этот факт мы считаем плохим прогностическим признаком, указывающим на утрату способности реабсорбции мочи форникальным аппаратом почки, что может быть объяснено частыми окклюзиями ВМП, вызывающими гипертензию лоханки. Последняя приводит к разрывам форниксов с их склерозированием и облитерацией. У 29 (64,4%) из этих 45 больных в анамнезе был отмечен уролитиаз, приступы почечной колики. У 29 (30,5%) больных контрастирование ЧЛС почки на стороне обструкции было отмечено на урограммах, выполненных на 25-й минуте с момента введения урографина, а у 18 (18,95%) на 60-й минуте. У 1-го (1,05%) больного - контрастирование наступило на 90-й минуте, а у 2-х (2,1%) лишь на 120-й минуте.

По нашему мнению, чем позже наступает контрастирование ЧЛС почки, тем выше функциональный резерв почки. Наличие плотной тени собирательной системы почки на ранних урограммах является неблагоприятным признаком и требует более активной тактики.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ СПОСОБ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Большаков И.Н., Цхай В.Б., Полянская Р.Т.,
Кошеутова Н.В.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

Актуальной проблемой акушерства и перинатологии является внутриутробная инфекция плода. Один из путей проникновения возбудителя к плоду - восходящий путь. В связи с этим особую значимость

имеет поиск эффективных средств лечения бактериального вагиноза (БВ).

В настоящем сообщении представлены результаты изучения клинического эффекта геля АСКОРБАТ-ХИТОЗАН-МЕТРОНИДАЗОЛ, его влияние на флору влагалища. Для оценки эффективности и переносимости геля АСКОРБАТА-ХИТОЗАНА-МЕТРОНИДАЗОЛ проведено динамическое исследование у беременных женщин при сроке беременности 18-36 недель.

Цель исследования – заключается в повышении эффективности лечения БВ у беременных женщин. Предложенным способом было пролечено 27 женщин в возрасте от 17 до 39 лет, с БВ. Длительность заболевания колебалась от 1 до 4 мес. Женщины в течение 7 дней интравагинально, на слизистую оболочку влагалища применяли 3,5% гель АСКОРБАТ-ХИТОЗАН-МЕТРОНИДАЗОЛ в количестве 20 мл 1 раз в 2 дня с предварительной санацией влагалища водным раствором фурацилина 1:5000 (приоритет от 16.06.03 за № 200311803/14 (018981)).

Женщины предъявляли жалобы на обильные гомотенные выделения из половых путей с неприятным запахом, а также зуд и чувство жжения в области наружных половых органов. При осмотре в зеркалах практически у всех пациенток зарегистрировано отсутствие признаков воспаления, кольпоскопическая картина характеризовалась наличием дистрофических изменений слизистой оболочки влагалища. Информативным лабораторным методом диагностики являлось обнаружение в мазках, окрашенных по Граму, ключевых клеток. Положительный аминный тест и рН-метрия влагалищного отделяемого более 4,5. Эффективность результатов оценивалась по нескольким показателям: жалобы и клиническая картина; бактериологическое исследование влагалищной флоры (бактериоскопия и культуральная диагностика) и показателю деформируемости эритроцитов (ПДЭ). Показатель деформируемости эритроцитов позволяет оценить состояние мембранных структур клетки при инфекционно-воспалительных процессах, в частности при БВ.

При проведении лечения жалобы на зуд и жжение во влагалище исчезали уже к концу вторых суток. При контрольном гинекологическом осмотре на пятые сутки у 88% женщин отсутствовали жалобы на зуд и жжение слизистой оболочки. На 7 сутки лечения пациентки в 94% жалобы не предъявляли, количество влагалищных выделений существенно сократилось. При осмотре в зеркалах отсутствовали воспалительные изменения слизистой оболочки влагалища, выделения соответствовали физиологической норме. Показатель деформируемости эритроцитов до лечения составил 9,2% (при норме 1-6%), на 7 сутки – 7,9%, после лечения – 5,7%, что указывает на снижение степени воспалительного процесса и эффективность лечения. Данные культуральной диагностики подтвердили, что гель АСКОРБАТ-ХИТОЗАН-МЕТРОНИДАЗОЛ не влияет на жизнеспособность лактобацилл и не снижает их функциональной активности. В течение 3 месяцев по поводу развития рецидивов заболевания обратилось 12% женщин, что доказывает эффективность проведенной терапии БВ.

Таким образом, предложенный способ местного лечения БВ у беременных в сроке 18-36 недель гелем АСКОРБАТ-ХИТОЗАН-МЕТРОНИДАЗОЛ приводит к признакам выздоровления: ингибции анаэробной микрофлоры, трансформации гипо- или атрофической слизистой оболочки влагалища в функциональный эпителий и повышению концентрации гликогена; снижению рН влагалищного секрета, нормализуемости проницаемости капилляров, уменьшению трансудацию жидкости во влагалище; предупреждает развитие осложнений в виде кандидозных вульвовагинитов и сокращает число рецидивов заболевания в 3,7 раза; обеспечивает стойкий лечебный эффект и позволяет в 2 раза сократить сроки лечения.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА ГЕЛЕВЫМИ КОМПОЗИЦИЯМИ, СОДЕРЖАЩИМИ МЕТРОНИДАЗОЛ

Большаков И.Н., Солнцев А.С., Майгуров А.А.,
Старостенко Т.Д.

*ГОУ ВПО «Красноярская государственная
медицинская академия», Красноярск*

Воспалительные заболевания пародонта принадлежат к числу важнейших проблем в современной стоматологии, поскольку при довольно значительной их распространенности отмечается устойчивая тенденция к росту частоты рецидивов данной патологии. Это объясняется трудностями ранней диагностики, наличием сопутствующих патологий в организме и недостаточно высокой эффективностью лечения на ранних этапах развития воспаления в тканях пародонта.

Хронический катаральный гингивит является наиболее распространенной патологией среди болезней пародонта у лиц молодого возраста от 17 до 25 лет. Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению хронической формы катарального гингивита, проблемы эффективного лечения этой патологии полностью не решены. С учетом того, что в патогенезе хронического катарального гингивита задействованы многочисленные механизмы, объясняется недостаточный эффект практически всех средств патогенетической терапии. Это связано, прежде всего, с адаптацией микрофлоры полости рта к используемым антибактериальным препаратам. Поэтому возникает необходимость в их сочетанном применении с целью расширения спектра ингибирования патологических звеньев хронического воспалительного процесса в десне. При этом возникновение различных побочных эффектов, которыми часто обладают активные средства, должно быть минимальным.

Перспективным является применение лекарственных средств в составе десневых пленок и повязок, которые обладают пролонгированным воздействием на десну при лечении хронического катарального гингивита.

В последние годы в стоматологическую практику все чаще внедряются гелевые композиции, включающие в свой состав метронидазол. При лечении

хронического катарального гингивита применение препарата Метрогил Дента является традиционным, поскольку положительно зарекомендовало себя в широкой стоматологической практике. Метрогил Дента представляет собой гель, содержащий два активных компонента – метронидазол бензоат (25%), обладающий антипротозойным и антибактериальным (антианаэробным) действием и хлоргексидин, являющийся антисептиком с бактерицидным действием против широкого спектра вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов. После тщательного удаления над- и поддесневых отложений гель Метрогил Дента вносится в зубодесневую борозду и наносится на область десен при помощи гладилки. Время экспозиции препарата – 30 минут. Для дальнейшей терапии больным с хроническим катаральным гингивитом рекомендуется применять гель Метрогил Дента в течение 10 дней в домашних условиях по следующей методике: два раза в день после тщательной чистки зубов препарат наносится на область десен и на межзубные промежутки. После нанесения геля больному не рекомендуется полоскать рот и принимать пищу в течение 30 минут. Данный препарат наряду с выраженным антимикробным свойством обладает приятными органолептическими качествами.

Наряду с уже ставшими популярными методиками лечения хронического катарального гингивита в пародонтологии все чаще стали применять новые методы и лекарственные препараты. Одним из таких препаратов является хитозан, который обладает комплексом необходимых свойств, позволяющих достичь максимального терапевтического эффекта при лечении воспалительных заболеваний. Водорастворимая форма хитозана имеет выраженный бактериостатический эффект, который объясняется свойством хитозана агглютинировать анаэробные тела. Противовоспалительный эффект усиливается при использовании композиции хитозана с антибиотиком (метронидазолом) в результате хорошей адгезии антибиотика в полости рта, более длительного выделения его из адгезированного комплекса. Хитозан также обладает выраженной проникающей способностью и сорбционными свойствами, благодаря которым обеспечивается высокая концентрация хитозана и лекарственного вещества в воспаленных тканях пародонта. Кроме того, хитозан образует защитную пленку на поверхности десны, при этом нейтрализует продукты ПОЛ, оказывающих повреждающее действие на клетки пародонта. При лечении хронического катарального гингивита авторы применили гелевую форму 4% водорастворимого аскорбата хитозана с добавлением 5 мг/мл метронидазола ($M_n = 70$ кДа, степень диацилирования – 87 %, диаметр частиц меньше 160 микрон). Лечебные мероприятия состояли из удаления зубных отложений, нормализации гигиенического состояния полости рта, обработки десневого края 3% раствором перекиси водорода и нанесении гелевой формы аскорбата хитозана с метронидазолом в виде аппликации на воспаленный участок десны с интервалом в два дня. Курс лечения составлял 7-10 дней (заявка на изобретение, приоритет от 30.06.03 за № 2003119668/14 (020946)).

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности терапии хронического катарального гингивита традиционным методом с использованием геля Метрогил Дента и предлагаемой нами методикой применения гелевой формы аскорбата хитозана с метронидазолом.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находилось 26 человек с диагнозом хронический катаральный гингивит в возрасте 17-25 лет. Исследуемую группу (ИГ) с применением хитозанового геля составили 14 человек. В контрольную группу (КГ) с использованием геля Метрогил Дента вошли 12 человек. Уровень гигиены полости рта оценивали по упрощенному индексу Грина-Вермилльона – ОНІ-S; степень воспаления десны - при помощи папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (ПМА) по Mussler-Schoug в модификации Parma; уровень воспалительно-деструктивных изменений в десне – при помощи пародонтального индекса (ПИ) по Russel; степень кровоточивости в десне (РВІ) определяли с помощью индекса по Muhleman. Лечебные мероприятия осуществлялись по описанным выше методикам применения препаратов Метрогил Дента и аскорбата хитозана с метронидазолом.

Результаты и их обсуждение

Анализ динамики клинической симптоматики хронического катарального гингивита на фоне лечения показал положительную динамику в обеих исследуемых группах. Так, индекс РМА до лечения в ИГ был $16,76 \pm 3,07\%$, в КГ был $14,2 \pm 1,34\%$, а после лечения стал $0,15 \pm 0,15\%$ и $1,27 \pm 0,27\%$, соответственно ($p < 0,01$). Индекс РВІ до лечения в ИГ снизился от $0,71 \pm 0,21$ балла до $0,01 \pm 0,01$ балла, в КГ от $0,36 \pm 0,04$ до $0,11 \pm 0,11$ балла, соответственно ($p < 0,01$). ПИ в ИГ и КГ до лечения был $0,77 \pm 0,15$ и $0,47 \pm 0,04$ (усл.ед.), а после лечения стал $0,00 \pm 0,00$ и $0,02 \pm 0,01$ (усл.ед.), соответственно ($p < 0,05$).

В обеих группах отмечается значительное уменьшение степени воспаления в десне, которое оказалось более существенным в исследуемой группе, где применяли хитозановый гель. По видимому, ярко выраженный лечебный эффект возник в результате противомикробной активности метронидазола в сочетании с действием хитозана, который оказывает выраженное дезагрегационное действие; усиливает микровезикулярный транспорт веществ в просвет капилляров, что способствует уменьшению отека и восстановлению структурной организации клеток десны. Наряду с этим, благодаря действию хитозана, усиливается синтетическая и секреторная активность в клетках соединительнотканного слоя десны. Это сопровождается полным исчезновением клинических признаков хронического катарального гингивита.

Анализ гигиенического состояния ротовой полости на этапе лечения в обеих группах показывает положительную динамику, однако в ИГ уровень гигиены оказался выше после лечения, чем в КГ, хотя до лечения был практически одинаковым. Индекс ОНІ-S до лечения в ИГ и КГ составлял $0,54 \pm 0,07$ и $0,51 \pm 0,08$ балла, а после лечения стал $0,00 \pm 0,00$ и $0,02 \pm 0,01$ балла соответственно ($P < 0,05$). Это свидетельствует о том, что пациенты исследуемой группы более ответственно относились к поддержанию высо-

кого уровня гигиены ротовой полости, достигнутого на этапе лечения.

Заключение.

На основании проведенных исследований авторы установили ярко выраженный противовоспалительный эффект от проводимой терапии как в группе с применением Метрагил Дента, так и в группе с использованием аскорбата хитозана с метронидазолом. Однако клиническая эффективность терапии гелем аскорбата хитозана с метронидазолом оказалась достоверно выше, чем от традиционной терапии с Метрагил Дента. Следовательно, предложенная нами методика применения гелевой формы водорастворимого аскорбата хитозана с метронидазолом в комплексном лечении хронического катарального гингивита позволяет в короткий срок снять воспалительный процесс в десне и может быть рекомендован к широкому применению в стоматологической практике.

ХИТОЗАНОВАЯ ЭНТЕРОСОРБЦИЯ ПРИ ОСТРОМ УРЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Большаков И.Н.

*Красноярская государственная медицинская
академия, Красноярск*

Основное место в лечении острой почечной недостаточности занимают методы экстрауренальной детоксикации. К этим методам относятся: гемоперфузия, перитонеальный диализ, искусственная почка и кишечный диализ. В 1974 г Kolff, применяя перфузию изолированного отдела тонкой кишки, впервые доказал возможность удаления уремических метаболитов через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). В литературе имеются единичные сведения, указывающие на возможность использования ЖКТ в качестве заместительного органа в выведении уремических токсинов из организма и метаболической коррекции почечной недостаточности. Поиск и разработка новых энтеросорбентов является одной из фундаментальных задач эфферентной медицины.

Большой интерес в настоящее время представляют водорастворимые и водонерастворимые препараты хитозана, дающие вязкие растворы и гели. Проведение детоксикации организма через желудочно-кишечный тракт путем использования сеансов кишечного диализа хитозаном по сравнению с другими известными сорбентами имеет ряд преимуществ: 1. Хитозан имеет уникальную поликатионную фибриллярную структуру и обеспечивает адгезионное средство к материалам клеточных стенок. 2. Хитозан имеет два типа реакционно-способных групп, создающих возможность проведения более разнообразной их модификации, осуществление строго направленного синтеза производных по OH- и NH₂-группам. Этот линейный полиамин имеет высокую частоту реактивных OH- и NH₂-групп, может быть нерастворим и растворим в воде при различных pH среды. Дополнительно протонированная аминогруппа является высокоактивной. Эти свойства хитозана позволяют поновому подойти к коррекции внутренней среды человека, ответственной за детоксикационную функцию. 3. Хитозан является полисахаридом органического

происхождения и может использоваться в виде геля с высокой текучестью, обладающего низким раздражающим действием на слизистую оболочку кишки, мукоадгезивен, высоко биосовместим, существенно повышает биодоступность труднорастворимых веществ в крови, биодеградирует.

Известно взаимодействие положительно заряженных мукоадгезивных микросфер хитозана с отрицательно заряженными гликопротеидами слизи. Степень адсорбции слизи пропорциональна абсолютным значениям положительного Z-потенциала микросфер хитозана и рассеивающего Z-потенциала гликопротеидов слизи. Показана работа хитозана, как усиливающего агента, для векторной проницаемости кишечного эпителия на примере функционирования моноклеточного слоя Сасо-2 клеток, подобных кишечному эпителию. Сделан вывод - хитозан не влияет на проницаемость кишечного эпителия при нейтральной pH среды, а в кислой среде из-за положительного заряда хитозан может взаимодействовать с анионными компонентами гликопротеидов на поверхности эпителиальных клеток и вызывать проницаемость кишечного эпителия. В этой ситуации меняется трансэпителиальная электрорезистентность и электроустойчивость эпителиальных клеток. Присутствие хитозана на клеточной поверхности слизистой оболочки изменяет топографию этой поверхности. Полимер адсорбируется на поверхности клетки и изменяет ее рельеф по сравнению с контрольными веществами. При наличии свободных аминогрупп как свободный хитозан, так и его солевые формы независимо от pH эффективно повышают адсорбцию белков через слизистую оболочку. Гель хитозана в концентрации 0,5% вызывает слабое повреждение мембраны слизистой оболочки, на что указывают выход в среду следовых количеств лактатдегидрогеназы. Объяснение факта увеличения парацеллюлярного транспорта веществ находят в реакции цитоскелета эпителия. В результате локального перераспределения F-актина изменяется структура и проницаемость апикальных сегментов клеток кишечного эпителия с сохранением изначальной проницаемости базальных мембран. В результате неравномерной и массовой контракции мембран образуются расширенные межклеточные контакты и растет околоклеточная проницаемость маркерных молекул различной молекулярной массы. Дополнительно известно, что при контакте клеток с хитозановым гелем увеличивается активность этих клеток на полимерной подложке по сравнению с активностью клеток без присутствия хитозана. Высокая молекулярная масса и большое количество глутамата хитозана снижают продолжительность транспорта. Карбогидратная основа хитозана взаимодействует с белками клеточных мембран. В комплексе с полифосфатом хитозан легко образует связи с гидрофильными белками клеточной поверхности. Такие взаимодействия не носят ионного характера и играют важную роль в опосредованной транспортировке веществ клетками. Молекулярный диапазон и вязкость полимеров влияют на морфологическую картину кишки.

Анализ изучения компенсаторных возможностей желудочно-кишечного тракта в выведении уремических токсинов из организма в условиях острого уремиического синдрома при проведении интенсивного кишечного диализа гелевой формой мелкодисперсного хитозана показал перспективность применения этого класса сорбентов.

В связи с такой постановкой задачи проведено экспериментальное моделирование уремии на белых крысах линии Wistar массой 180-200 г. Уремический синдром развивался после двухстороннего изолированного удаления почек через лапаротомический разрез под нейролептанальгезией (внутрибрюшинное введение кетамина). В послеоперационном периоде животные получали через желудочный зонд 2% гели контрольных и опытных матриц энтеросорбентов в объеме по 1 мл через каждые 3 часа. В качестве контрольных энтеросорбентов применялись сефадексы G-25 и G-200 (сшитые декстраны) и мелкокristаллическая карбоксиметилцеллюлоза. В качестве опытных матриц энтеросорбентов использованы гели мелкодисперсного хитозана с ММ 10-200 kD и степенью деацетилирования (СД) 75%-95%. Выведение животных из эксперимента проводилось в терминальный период. Результаты показали, что постоянный энтеродиализ увеличивает выживаемость крыс. Лучший результат отмечен при использовании мелкодисперсного хитозана молекулярной массой 180-200 kD и степенью деацетилирования 75%, хотя положительный эффект оказывали все использованные марки полимера. Выживаемость в этой группе животных составила $93,5 \pm 0,79$ часов и сопровождалось улучшением общего состояния экспериментального животного. Контрольные животные не получавшие энтеросорбенты, выживали только в течение $47,2 \pm 0,30$ часов. Анализ метаболических нарушений при развитии аренального синдрома проведен на 63 крысах популяции Wistar. Первую группу составили интактные животные (контроль 1), во второй группе находились крысы с двухсторонним изолированным удалением почек, не получавшие энтеросорбенты (контроль 2). В третью (опытную) группу животных входили крысы, получавшие хитозан с ММ 180-200 kD и степенью деацетилирования 75 % в раннем послеоперационном периоде по 1 мл через каждые 3 часа. Выведение животных из эксперимента осуществлялось через 8, 16, 24 и 48 часов. Оценивались биохимические показатели сыворотки крови и центрифугата химуса тонкой кишки: мочевины, креатинина, общий белок, общий билирубин, калий, натрий, хлор (Hitachi 912, Japan). Проводился забор начального и конечного отделов тонкой и толстой кишки для качественного и цифрового компьютерного морфологического исследования.

В контрольной группе (контроль 2) по сравнению с группой 1 происходят изменения в биохимических показателях сыворотки крови, отмеченные уже в первые 8 часов уремии. Через 8 часов заболевания мочевины нарастает в 2,3 раза, через 16 часов увеличивается в 5,5 раза, через 24 часа - в 6,7 раза и к 48 часам - в 8,2 раза ($p < 0,001$). Креатинин в первые 8 часов заболевания увеличивается в 1,5 раза, а к 16 часам возрастает в 3,5 раза, к 24 часам концентрация составляет в

5 раз превышающую исходную и к 48 часам увеличивается в 6 раз ($p < 0,001$). Общий билирубин через 8 часов заболевания не отличается от контроля ($t = 0,28$, $p = 0,79$), в последующие 16 - 24 часа увеличивается в 3-3,4 раза и к 48 часам нарастает в 5,6 раза. В исследуемой группе, несмотря на получение хитозана с диетой, по сравнению с группой 1 происходит прогрессирование уремии. Однако скорость нарастания интоксикации существенно ниже, чем в группе 2. Если в динамике принять уровни метаболитов в группе 2 за 100%, то в группе 3 нарастание мочевины в сыворотке крови через 8 часов заболевания составляет только 75%, через 16 часов - 82%, через 24 часа - 73%, через 48 часов - 63%. Подобная динамика уровня креатинина строится следующим образом: 8 часов уремии - 71%, 16 часов - 71%, 24 часа - 45%, 48 часов - 35%. Нарастание уровня общего билирубина в первые 8 часов уремиического синдрома не происходит, что указывает на период относительной компенсации функции печеночных клеток и отсутствие массовой их дезинтеграции. Однако 16 часовой период заболевания характеризуется существенным ростом этого метаболита в 3,4 раза по сравнению с интактным контролем. Присутствие в кишке гелевого хитозана обеспечивает снижение темпа нарастания уровня билирубина на 14% ($6,8 \pm 0,05$ мкмоль/л против $7,9 \pm 0,62$ мкмоль/л в контроле 2). Однако при дальнейшем прогрессировании аренального синдрома энтеросорбция полимером не изменяет профиль билирубинемии, и основные события развиваются в интерстициальных полостях.

Электролитный состав крови при некомпенсированной уремии характеризуется гипохлоремией (к 48 часам снижение составляет 23%), гипонатриемией (через 48 часов заболевания снижение составляет 5%) и гиперкалиемией (через 48 часов уремии увеличение составляет 61%). Постоянная почасовая энтеросорбция хитозаном практически не меняет профиля гипохлоремии, гипонатриемии и гиперкалиемии.

Известно, что в толстую кишку из тонкой попадает примерно $\frac{1}{4}$ содержания всей мочевины, проникшей из крови в кишку. Остальные $\frac{3}{4}$ объема мочевины в тонкой кишке подвергаются гидролизу с образованием аммиака, который резорбируется в кровь. Та часть мочевины, которая поступает в толстую кишку, также подвергается гидролизу под действием микробных ферментов с образованием аммиака. Таким образом, в экскрементах уровень мочевины в норме низкий или не регистрируется. При биохимическом исследовании центрифугата химуса тонкой кишки во второй группе крыс отмечается рост мочевины в первые 8 часов заболевания в 1,8 раза и поддерживается в течение первых суток. Через 48 часов уровень метаболита возрастает в 9,2 раза. Уровень креатинина через 8 часов растет в 9,4 раза, к 16 часам - в 12,2 раза, через 24 часа - в 17 раз и к 48 часам - в 31 раз. Общий билирубин в первые 8 часов заболевания растет в 23,8 раза, через 16 часов - в 39,2 раза, к 24 часам составляет в 65 раз больше от исходного значения и к 48 часам - в 182 раза.

Формирование хитозановой пленки на эпителиальном покрове слизистой оболочки тонкой кишки, а также смешивание с ее содержимым позволяет задер-

живать рост уровня мочевины на 24 часа. В течение первых суток энтеросорбции содержание метаболита находится в пределах нормы и составляет $2,7 \pm 0,04$ ммоль/л, а через 48 часов кормления полимером соответствует уровню у контрольных животных в период первых 24 часов заболевания. Уровни креатинина в кишечном содержимом в результате введенного хитозана составляют только 48% от контроля 2 (8 часов наблюдения), 52% (16 часов наблюдения), 65% (24 часа наблюдения), 45% (48 часов наблюдения). Таким образом, степень компенсации энтеросорбентом по клиренсу (исключение из метаболизма как субстрата) креатинина составляет в среднем 52%.

Анализ общей фракции билирубина в кишечном фильтрате указывает на формирование мощного градиента концентрации по сравнению с уровнем в сыворотке крови. Суточная компенсация уремического синдрома в результате энтеросорбции сопровождается образованием высоких концентраций билирубина в тонкой кишке, превышающей в 4,5 раза некомпенсированную уремию уже через 8 часов послеоперационного периода ($831 \pm 7,8$ мкмоль/л против $171 \pm 0,2$ мкмоль/л). Через 16-24 часа развития синдрома уремии концентрирование билирубина в просвете кишки сохраняется и превышает контроль 2 в 3,9–3,2 раза. И только терминальный период у контрольных животных (послеоперационный период 48 часов) уравнивает билирубининтестинальные концентрации. Весьма высокие концентрации в кишке общей фракции билирубина и колоссальный градиент концентраций в сыворотке крови и химусе кишки при введении хитозана может быть объяснен с двух позиций. Первая позиция – это мощный желчегонный эффект (усиленная работа гладкой мускулатуры внепеченочных желчных протоков и тонкой кишки, что всегда характерно при действии продуктов целлюлозы, и массивное поступление метаболита с желчью в результате лавинной гибели печеночных клеток. Вторая позиция – это активное и широкое комплексообразование полимера-полианиона с билирубином-анионом на основе, прежде всего, электростатических взаимодействий. Активный дренаж печеночного массива при уремии имеет место уже в самые ранние сроки наблюдения.

Сравнительный анализ электролитов в сыворотке крови и фильтрате химуса тонкой кишки указывает на их активный транспорт через ее стенку, создаваемый хитозановой мембраной, выстилающей эпителиальный покров. Гипонатриемия и гипохлоремия в сыворотке крови сочетается с высокими уровнями в кишечном химусе. Желудочно-кишечный тракт в условиях аренального синдрома выполняет роль выделительной системы. Хитозановый полимер выполняет роль активной дополнительной мембраны, организующей усиленный транспорт через эпителиальный покров интестинальной трубки. Кроме того, хитозановый гель формирует барьер ретроградного потока электролитов в сосудистое русло. Гиперкалиемия и высокая концентрация ионов калия в химусе – это результат дисфункции шоковых органов при аренальном синдроме: печени, крови, желудка, кишки, легких. Результатом лизиса клеточного массива тканей является выход ионов калия в интестинальное пространство и сосудистое русло. В случае введения хи-

тозана в кишку активно связываются электролиты и удерживаются в жесткой цепи полимера. Однако паралитическая кишечная непроходимость, как следствие шоковой кишки, приводит к скоплению агрессивного химуса в ее просвете без признаков дренирования и доступности свежих порций полимера. Такое обстоятельство к периоду 48 часов является причиной начала стадии декомпенсации.

Таким образом, программированный энтеродиализ хитозаном в условиях аренального синдрома способен продлевать стадию компенсации на 100% в результате существенного перераспределения агрессивных компонентов метаболизма между периферической кровью и шоковой кишкой. Отсутствие условий активного дренирования агрессивной среды, связанной с полимером, из интестинальной трубки не позволяет увеличивать стадию компенсации.

Известно, что двухстороннее изолированное удаление почек в эксперименте сопровождается увеличением эндогенной интоксикации и развитием воспаления кишки. Морфологическая картина ярко развивается, главным образом, в ее слизистой оболочке. Эти изменения ведут к расстройству функций органа: двигательной, всасывательной, выделительной, секреторно-пищеварительной. При микроскопическом исследовании срезов тонкой кишки во второй группе животных подтверждается гиперемия, отечность слизистой оболочки, десквамация с отслаиванием эпителиального покрова, регистрируются поверхностные некрозы слизистой оболочки, обнаруживается увеличение числа клеток бокаловидного эпителия, содержащих большое количество слизи. Повреждения слизистой оболочки соответствуют высокому уровню мочевины в кишечном содержимом и высокой концентрации углекислого аммония – прямых ингредиентов, вызывающих раздражение и некроз. При нарастании процесса эндогенной интоксикации воспаление может не ограничиваться слизистой оболочкой, нередко в подслизистом слое регистрируется отек, расширенные и переполненные кровью сосуды, периваскулярные лимфо-лейкоцитарные инфильтраты, лимфоидные фолликулы. В мышечных слоях наблюдается воспалительный отек, гиперплазия миоцитов и инфильтрация мелкими клетками лимфоидного типа, реже лейкоцитами. Воспалительный процесс может иногда распространяться до серозной оболочки. Развивается клиника катарального острого энтероколита.

При сравнительном анализе морфологических срезов отделов кишки в 3 группе отмечается сохранение слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, выражающееся в наличии зон регенерации клеток эпителия слизистой оболочки, снижении количества бокаловидных клеток. В подслизистом слое сохраняется умеренно выраженный отек и преобладающее количество эозинофилов над лейкоцитами.

Таким образом, основной механизм детоксикации хитозана проявляется в образовании, с одной стороны, надежного барьера профузной проницаемости кишечной стенки при ее остром воспалении благодаря адгезии полимера к слизистой оболочке, с другой стороны, активной абсорбции из сосудистого русла и кишечного химуса токсических метаболитов благодаря его высокому положительному заряду. Длительное

надежное пристеночное дренирование кишечной стенки является определяющим в характере воспалительной реакции. В результате таких воздействий кишечная стенка выполняет роль избирательной полупроницаемой мембраны, обеспечивающей продолжительную компенсацию нарушенного метаболизма.

ХИТОЗАНОВЫЙ ЭНТЕРОДИАЛИЗ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ФОРМЕ ПАНКРЕАТИТА

Большаков И.Н., Приходько Е.А.

ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия», Красноярск

Многоэтапная система контроля поддержания постоянства энтеральной среды дает сбои при критических состояниях, патологических процессах в желудочно-кишечном тракте, различного рода токсемиях, сопровождающихся нарушениями процессов секреции и всасывания. Возрастает нагрузка на другие органы детоксикации и метаболической коррекции: печень, легкие, почки, кожу. В свою очередь, нарушение функции этих органов и накопление в крови недоокисленных продуктов метаболизма ведет к повышению их выделения в просвет желудочно-кишечного тракта. Посредством такого взаимодействия органов и систем на фоне относительной функциональной специализации возможны перераспределение метаболической нагрузки и усиление роли желудочно-кишечного тракта в детоксикации, выведении продуктов обмена, включение кишки в дополнительные звенья регуляции гомеостаза. Эту способность можно усилить путем введения энтеросорбентов, связывающих агрессивные компоненты химуса. С начала серийного выпуска модифицированных сорбентов энтеросорбция привлекла внимание клиницистов простотой выполнения. В основе метода лежит возможность обратного извлечения токсических веществ из крови в кишку и дальнейшее их связывание на сорбентах.

Большой интерес представляют водорастворимые и водонерастворимые препараты хитозана, дающие вязкие растворы и гели. Хитозан имеет уникальную линейную поликатионную фибриллярную структуру и обеспечивает адгезионное сродство к компонентам клеточных мембран. Хитозан имеет два типа реакционноспособных групп, создающих возможность проведения более разнообразной их модификации, осуществление строго направленного синтеза производных по ОН- и NH₂-группам. Дополнительно протонированная аминогруппа (NH₃⁺) является высокоактивной. Хитозан является полисахаридом органического происхождения. Высокая биосовместимость, нетоксичность, даже в больших дозах, биодegradабельность, низкое раздражающее действие на слизистую оболочку кишки полимера хитозана и его химических производных открывают широкие возможности их использования при лечении синдрома эндогенной интоксикации. Необходимо отметить высокую адсорбционную активность хитозана при переходе его из растворимого в коллоидное состояние в двенадцатиперстной кишке, где среда постепенно изменяется от кислой до нейтральной и слабощелоч-

ной. Чем ниже молекулярная масса хитозана, тем меньше размер его полимерной молекулы, тем легче ему обнаружить точки взаимодействия с глобулой фермента, необходимые для образования межмолекулярного комплекса. При этом степень связывания аминокрупп с ферментом увеличивается и пропорционально возрастает активность биокатализатора. По мере увеличения молекулярной массы хитозана степень связывания фермента с полисахаридом уменьшается вследствие возникновения стерических препятствий при подходе более объемных молекул полимера к биокатализатору.

Известно, что мукоадгезивный эффект хитозана формирует эффект перфузии через эпителиальный слой клеток. Если контакт хитозана с эпителиальными клетками происходит непосредственно без прослойки компонента слизи, то эффект абсорбции веществ, включая и плохо растворимые субстанции, становится высоким. Слой слизи выполняет барьерную функцию. Степень замещения ацетильных групп на аминные и величина молекулярной массы полимера играют существенную роль в активности направленного транспорта веществ. Установлено с помощью ¹⁴C-маннитола и ¹⁴C-полиэтиленгликоля усиленное проникновение через монослой клеток кишечного эпителия этих веществ в сторону хитозана. Градиент проницаемости в сторону гидрохлорида хитозана возрастает в 34 раза, глутамата хитозана – в 25 раз, N-триметилхитозан хлорида – в 11 раз. При повышении концентрации полимера проницаемость веществ увеличивается. Выявлено, что процесс проницаемости заключается в открытии плотных межклеточных контактов слизистой оболочки, что существенно усиливает околклеточный транспорт. Важными факторами является заряд и плотность полимера, структура хитозана и его производные. Эти физико-химические свойства определяют эффективность абсорбции. При повышении степени положительного заряда в полимере усиливается проницаемость гидрофильных макромолекул, таких как полипептиды и белки. Повышение степени дезацетилирования хитина до 40-60% приводит к росту транспорта мембранопроницающей флюоресцентной метки. Усиление транспорта сопровождается переносом веществ, состоящих с пептидами в комплексе. Кроме того, усиление абсорбции гидрофильных веществ через эпителиальный слой кишки зависит от pH среды. При pH < 7,0 в присутствии гидрохлорида или глутамата хитозана активная трансэпителиальная абсорбция веществ происходит в верхних отделах тонкой кишки. При увеличении ионной силы среды (pH > 7,0) интенсивность абсорбции смещается в нижний отдел тонкой кишки и толстую кишку. Увеличение степени дезацетилирования (СД) хитозана до 0,85-0,99 еще больше усиливает околклеточный транспорт и эффект абсорбции веществ. В этих условиях высокая абсорбция сочетается с низкой токсичностью. Во всех случаях увеличение концентрации полимера в тонкой кишке приводит к повышению проницаемости эпителия. При этом обратный транспорт пептидов через эпителиальный покров слизистой оболочки кишки в сторону заряженного хитозана будет сопровождаться перераспределением и связыванием токсического материала. Кроме того,

рост биодоступности пептидов в комплексе с хитозаном, например, активированных ферментов может проявляться по отношению к своим субстратам, а это будет приводить к падению уровня их активности, что весьма важно при состоянии функционального дуоденостаза, сопровождающего деструктивный панкреатит.

При тяжелых формах панкреатита и сеансах энтеросорбции события детоксикации первично происходят в двенадцатиперстной кишке. При этом ключевое значение имеет установление роли и места хитозана в патогенезе острого панкреатита и механизмов детоксикации. Использование хитозана в качестве сорбента обусловлено широкими возможностями модификации структуры полимера, получения его в виде растворов, гелей и других лекарственных форм, способных свободно мигрировать через различные энтеральные дренажи.

Цель исследования состояла в разработке в эксперименте и апробировании в клинической практике способа детоксикации при деструктивных формах панкреатита с помощью гелевой формы хитозана и его химических производных. **В задачи исследования** входили: принципиальное установление эффективности энтеросорбции продуктами хитозана в детоксикации при экспериментальном жировом панкреонекрозе, разработка режимов энтеросорбции гелевыми формами хитозана, демонстрация динамики морфофункциональных изменений поджелудочной железы в условиях энтеросорбции хитозаном, апробирование результатов экспериментальных разработок в клинической практике при лечении пациентов с деструктивной формой панкреатита.

В работе использована экспериментальная модель жирового панкреонекроза на 108 крысах популяции Wistar (А.С. № 1259328, 1984), на которой отрабатывались режимы энтеросорбции (введение хитозановых гелей в двенадцатиперстную кишку различных концентраций (1%, 2%, 5% и 7%), рН (4,6, 7 и 8), молекулярной массы (10кД, 100кД и 200кД), степени дезацетилирования (0,90-0,95), объема введения (по 0,5 мл/3 раза в день, по 2 мл/3 раза в день, по 2 мл/6 раз в день), длительности введения полимера (3, 10, 15 и 21 суток от момента моделирования заболевания), химического производного коллоидного хитозана (аскорбат, ацетат, глутамат), а также кинетика сорбции панкреатических ферментов (липаза, амилаза, трипсин) из тонкокишечного химуса больных животных с высоким уровнем этих ферментов. Перечисленные режимы сорбции устанавливались в период первых трех суток развития деструктивной картины панкреатита с привлечением контрольных групп животных (интактные, нелеченные, группы, получавшие контрольную матрицу сорбента – сефадекс G-25). Контроль сорбции осуществлялся путем регистрации клинической картины заболевания, выживаемости животных, уровней в плазме крови фракций билирубина, мочевины, креатинина, общего белка, альбумина, расшифровки протеинограммы, активности щелочной фосфатазы, АлАТ и АсАТ, ферментов амилазы, липазы, трипсина (биохимический анализатор Hitachi 912, Japan; автоанализатор Centrifichem 400, USA; автоанализатор FP 90 LM Lab.System, Finland). Микроско-

пический анализ ткани поджелудочной железы осуществлялся по гистологическим срезам, окрашенным гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону.

В клинике произведена апробация метода энтеросорбции с использованием хитозановых гелевых сорбентов, в частности коллоидной формы хитозана с ММ 100 кД, СД 0,94 и рН 7,0 на базе реанимационного отделения, хирургических отделений ГКБ №7 г. Красноярска и содержит результаты применения предложенного метода у 5-ти больных с тотальным смешанным панкреонекрозом. Контрольную группу составили 10 больных со смешанной формой деструктивного панкреатита, у которых в послеоперационном периоде не использовалась энтеросорбция гелевыми формами хитозана.

Среди обследованных больных были лица обоего пола в возрасте от 35 до 65 лет, из них одна женщина и четыре мужчины. Сроки поступления в стационар колебались от 24 до 48 часов с момента начала заболевания. Этиологическим фактором начала заболевания в 3-х случаях было злоупотребление алкоголем, а в 2-х - желчнокаменная болезнь.

Диагноз острого деструктивного панкреатита был подтвержден клинико-лабораторными данными, результатами экстренного ультразвукового, а при наличии показаний, лапароскопического методов исследований и оперативного вмешательства.

Операции выполнялись в сроки от 24 до 48 часов с момента поступления больных в стационар. Объем операции состоял из верхне-срединной лапаротомии, абдоминализации поджелудочной железы, марсупиализации, дренирования сальниковой сумки и свободной брюшной полости.

На 3-4 сутки после операции и снятия ороинтестинальной интубации проводили в течение 5-ти суток сорбцию хитозановым гелевым сорбентом из расчета 4 мл/кг массы тела в комплексе с общепринятой схемой лечения.

Для контроля за эффективностью проводимого комплексного лечения использовались те же методики, что и в экспериментальном фрагменте работы.

С целью исследования влияния хитозанового лаважа на состояние дуоденостаза при панкреонекрозе (приоритет по заявке на изобретение от 21.04.03 за № 2003111584/14) гель хитозана (2%) со степенью дезацетилирования 0,75 и молекулярной массой 180-200 кД был использован у 12 пациентов. Клинический диагноз - тотальный смешанный панкреонекроз. Разлитой ферментативный перитонит - 8 больных, тотальный геморрагический панкреонекроз - 2 больных, очаговый жировой панкреонекроз - 2 больных. Продукт вводился и при отечной форме панкреатита - 24 больных. Хитозан вводился по кишечному зонду по 20 мл через 6 - 8 часов 2 - 3 раза в сутки в течение 3-5 суток в послеоперационном периоде. У больных с отечной формой панкреатита без оперативного вмешательства введение полимера - по желудочному зонду. Наряду с введением хитозана больные получали традиционную терапию (антибиотики, ингибиторы ферментов, средства, улучшающие реологические свойства крови, гипербарическая оксигенация, детоксикационные препараты - препараты для гемодилюции).

Результаты экспериментальных исследований установили, что наиболее эффективными гелевыми формами хитозана являются коллоидная форма, хитозан - аскорбат и хитозан - ацетат с ММ 10 кD, а также коллоидная форма хитозана, хитозан - глутамат и хитозан - ацетат с ММ 100 -120 кD. Эффективность заключалась в коррекции нарушенных уровней ингредиентов крови из 14 контролируемых в следующем порядке: коллоидный хитозан – 4 ингредиента, хитозан аскорбат – 7, хитозан глутамат – 8, хитозан ацетат – 10. При этом последние 2 формы хитозана способны восстанавливать уровни амилазы, щелочной фосфатазы, АлАТ, общего белка и числа клеток белой крови с большой степенью вероятности ($p < 0,01$). При использовании любого производного хитозана с ММ 100-120 кD из 14 ингредиентов крови коррекция затрагивает 5–8, что указывает на эффективность детоксикации (патент РФ № 2196587).

Все исследованные разновидности гелевых хитозановых сорбентов оказывали положительное терапевтическое действие, которое проявлялось в поведенческом статусе животных и существенном снижении летальности.

Исследование поведенческого статуса животных при энтеросорбции разными гелевыми формами солей хитозана показало, что уже в первые сутки отмечено благоприятное течение острого панкреатита. Большая часть животных активнее передвигалась по клетке, охотнее принимала пищу и воду, у них был меньше выражен цианоз. По сравнению с контрольной группой, в которой к 3 – 4 суткам летальность составила 100 %, у животных, получающих 2 % солевые производные органических кислот гелевых форм хитозана с ММ 100–120 кD и ММ 180–200 кD, летальность в эти сроки составила 5 %.

При энтеросорбции 2 % солевыми производными органических кислот гелевых форм хитозана с ММ 10 кD животные уже через сутки после операции активно передвигались по клетке, принимали пищу и воду, отсутствовал цианоз носа, ушных раковин, лапок. Животные в течение 3-х суток были активны, с хорошим аппетитом и выживаемость составила 100 %.

При энтеросорбции контрольным сорбентом сефадексом- 25 летальность в течение 3 суток составила 80 %. При вскрытии брюшной полости у всех погибших животных отмечены жировые некрозы в междольковой жировой ткани, располагающиеся в головке или хвосте, реже диффузно во всех отделах. Отмечалось большое количество бляшек жирового некроза на париетальной брюшине, поверхности желудка, петель тонкой и толстой кишки и сальников, выпот светло- желтого цвета в брюшную и плевральную полости до 2 мл.

Каждый из перечисленных выше разновидностей хитозанов с ММ 10 кD заслуживает внимания своей способностью влиять на состав крови. Коллоидная форма хитозана с ММ 10 кD снижает уровень ферментемии на 38%, хитозан аскорбат, хитозан ацетат и хитозан глутамат - на 66%, 26% и 14%, соответственно. При энтеросорбции гелевыми сорбентами с ММ 100-120 кD наиболее перспективной формой для снижения симптомов эндогенной интоксикации является аскорбат хитозана, который достаточно эффек-

тивно позволяет купировать печеночную недостаточность, корректируя за короткий срок около 89% ингредиентов крови (АсАТ восстанавливается на 38%, АлАТ – на 48%). Другие виды сорбентов этой молекулярной массы оказываются на 22% менее эффективными.

Таким образом, полученные результаты биохимических и клеточных изменений в крови позволяют утверждать, что пероральное введение гелевых форм хитозановых сорбентов является неинвазивным эффективным эфферентным способом детоксикации при экспериментальном жировом панкреонекрозе. Снижение уровня амилаземии по сравнению с нелеченым жировым панкреонекрозом указывает на приостановление аутолиза в поджелудочной железе. Снижение уровня активности аминотрансфераз сыворотки крови говорит о приостановлении цитолитического процесса в гепато–билиарной системе и эффективности проводимых мероприятий. Суточный объем введения до 24 мл/кг массы обеспечивает коррекцию 70% нарушенных ингредиентов плазмы крови, из которых величина лейкоцитоза, фракции общего билирубина и мочевины восстанавливаются с высокой степенью вероятности (30%) ($p < 0,01$). Свидетельством этого служит 100% показатель выживаемости животных, быстрое снижение маркеров эндогенной интоксикации крови и признаки сохранения ацинарной ткани поджелудочной железы. Соли органических кислот, модифицирующих хитозан, улучшают сорбционные характеристики полимера. Увеличение эффективности детоксикации солей органических кислот хитозана объясняется тем, что в условиях $pH < 7,0$ начинают дополнительно протонироваться за счет избытка ионов водорода (H^+) аминогруппы полимера ($NH_2 \rightarrow NH_3^+$), что увеличивает суммарный заряд поликатиона. Такая модификация хитозана усиливает электростатические взаимодействия не только с поверхностью слизистых оболочек желудочно–кишечного тракта, но и с отдельными молекулами и их комплексами (билирубином, креатинином, мочевиной). В результате обеспечивается не только дренирование из крови (перфузия и перераспределение) этих ингредиентов, но и химическое связывание их в кишечном химусе.

Проведенный в динамике анализ биохимических ингредиентов крови крыс при экспериментальном жировом панкреонекрозе при условии постоянного кормления на 10, 15 и 21 сутки показал эффективное восстановление нарушенных функций при энтеросорбции продуктами хитозана, в частности гелевой формы “Амидан”. Чем длительнее совершаются сеансы энтеросорбции, тем больше ингредиентов крови приходит к норме. К 10 суткам эксперимента уровень активности амилазы снизился на 43%, к 21 суткам - на 68%; щелочной фосфатазы, соответственно, на 33,7% и осталось стабильным в течение 3–х недель наблюдения (35,7%). Полное восстановление АлАТ регистрируется к 15 суткам, АсАТ – к 21 суткам эксперимента. Общий белок восстанавливается в самые ранние сроки. Этот факт можно объяснить длительностью перфузии интерстициального пространства, при которой с течением времени происходит большее связывание патологических субстратов на хитозановом

полимере в полости желудочно-кишечного тракта. При этом уменьшается поступление продуктов распада в кровь, снижается проникновение токсинов в брюшную полость и образование ферментативного перитонеального экссудата, который является одним из ведущих факторов прогрессирующего эндотоксикоза. При интестинальном лаваже хитозан одновременно воздействуют на два основных звена патогенеза эндогенной интоксикации - панкреатогенную токсемию и ферментативный перитонит.

Кроме того, энтеролаваж хитозаном предупреждает развитие бактериальных осложнений, поскольку свойства полимера – это флокуляция и нарушение мембранных функций всех видов микрофлоры, связывание экзотоксинов грамотрицательных микробов.

Активное извлечение в стендовом эксперименте из дуоденального содержимого в условиях *in vitro* таких ферментов как амилаза, трипсин, липаза означает, что происходит инактивация протеолитических и липолитических ферментов с помощью хитозана посредством комплексообразования белков и аминокрупп. Результатом такого взаимодействия становится активное удаление из химуса кишки активных белков.

Оценивая эффективность энтеросорбции больных с диагнозом тотальный смешанный панкреонекроз, разлитой ферментативный перитонит, можно констатировать, что через одни сутки после введения в ДПК сорбента отмечается тенденция к снижению уровня маркеров эндогенной интоксикации. Достоверное снижение относится только к количеству лейкоцитов (на 7,9 %).

Если через 1 сутки при общепринятой методике лечения панкреонекроза активность амилазы остается высокой и неизменной, то применение хитозана приводит к 10% ее снижению. Из 8 регистрируемых ингредиентов крови в контрольной группе больных через 5 суток энтеролаважа достоверной коррекции подвергаются 5 показателей (62,5%), из которых динамика амилазы по сравнению с долечebным периодом составляет 54,6%, АсАТ – 40%, общей фракции билирубина - 10,8%, числа лейкоцитов – 54,5%. В исследуемой группе пациентов хитозановый энтеролаваж через 5 суток лечения обеспечил коррекцию 7 исследуемых показателей крови (87,5%). Коэффициент коррекции по сравнению с долечebным периодом по амилазе составил 56,4%, по АсАТ – 40%, по билирубину – 71,8%, по мочеvine – 41,7%, по числу лейкоцитов – 65,4%. Кроме того, для хитозановой сорбции характерно полное восстановление общей фракции белка и альбумина. Таким образом, интегральная эффективность энтеросорбции на фоне интенсивной терапии деструктивной формы панкреатита составила 25 %.

ХИТОЗАНОВАЯ ЭНТЕРОСОРБЦИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ИНФИЛЬТРАТЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Большаков И.Н.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

Общеизвестно, что острый аппендицит является самым распространенным заболеванием в группе хи-

рургических болезней органов брюшной полости. Летальность больных с острым аппендицитом и ряд осложнений, связанных с ним, не снизились и остаются на одном уровне. Основная масса пациентов имеет осложненные формы аппендицита – разлитой перитонит, аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс. Среди больных острым аппендицитом удельный вес больных с аппендикулярным инфильтратом и аппендикулярным абсцессом составляет от 0,3% до 19,2% случаев. Исходя из этого обстоятельства, проблема воспалительного инфильтрата остается актуальной. Бактериальный фактор является основополагающим в развитии аппендикулярного инфильтрата. Бактериологические исследования показали, что при деструктивных формах острого аппендицита микрофлора выходит за пределы червеобразного отростка, «инициирует» экссудативный реактивный процесс соседних органов брюшной полости: петли толстой и тонкой кишки, сальник и другие органы, провоцирует процесс инфильтрации плазмы крови и клеток с образованием на их поверхности фибрина и последующим формированием воспалительного конгломерата. Большой удельный вес среди инфильтратов брюшной полости приходится на энтерогенные инфильтраты не аппендикулярного происхождения. Без сомнения, не купированный в силу тех или иных причин воспалительный процесс в брюшной полости в раннем послеоперационном периоде может приводить к слипчивому процессу, формируя элементы спаечной непроходимости. Классические методы лечения аппендикулярного инфильтрата, принятые большинством хирургов, далеко не обеспечивают связывания средне- и высокомолекулярных токсических продуктов из просвета кишечной трубки и лимфовенозного коллектора и направлены в целом на улучшение местных обменных процессов в области воспалительного конгломерата.

Цель работы – разработать в эксперименте метод лечения воспалительных инфильтратов брюшной полости энтеросорбцией продуктами деацетилизованного хитина.

Основные задачи:

1. Оценить патоморфологические изменения экспериментального илеоцекального инфильтрата при кишечном пассаже хитозаном и его производным глутаминовой кислоты.

2. Установить эффективность работы хитозановых энтеросорбентов при извлечении микробных токсинов граммположительной микрофлоры.

На сегодняшний день возрос интерес клиницистов к методам удаления токсических продуктов из просвета желудочно-кишечного тракта при деструктивных процессах брюшной полости путем санации просвета кишечника сорбционными материалами. Активно применяемая энтеросорбция всеми возможными полимерными материалами в группе больных с деструктивными процессами брюшной полости позволила улучшить клинические результаты лечения. Свойство устанавливая прочные связи дает возможность хитозану связывать не только низкомолекулярные соединения, но и высокомолекулярные токсины, вплоть до бактериальных клеток, придавая некоторую селективность. Селективность предопределена в от-

ношении патогенных представителей грамположительной и грамотрицательной бактериальной флоры кишки. Блокирование роста микрофлоры объясняется свойством хитозана агглютинировать микробные тела, подавлять их рост. Микробная клетка содержит на своей мембране специфические N-ацетилглюкозаминовые рецепторы и от их числа у каждого вида микроба имеется различная способность связываться с аминокруппой хитозана. Кроме того, в клеточную стенку грамотрицательных микроорганизмов включен липополисахарид (ЛПС). Взаимодействие хитозанового полимера с ЛПС приводит к склеиванию микробных тел, к изменению суммарного заряда их биологической мембраны, солюбилизации липидного бислоя. Изменение заряда капсулы и мембраны микробной клетки обеспечивает повышенную проницаемость для большинства низко- и высокомолекулярных компонентов внутрь клетки, увеличивает поступление многих антибиотиков. Кроме этого, растворимость в органических кислотах предполагает формирование жидких, гелеобразных продуктов хитозана. Наличие текучести у полимера способствует равномерному и большому распределению его на поверхности эпителиальной выстилки слизистой оболочки кишки, увеличивая сорбционную емкость продукта. Известно, что хитозан способен активировать клетки адгезии перитонеального экссудата. Активация затрагивает макрофаги и фибробласты. Активируется большинство функций макрофагов, включая синтез цитокинов (интерфероны, интерлейкин-1, колониестимулирующий фактор). Отмечены антикоагулянтные свойства, ингибирование многих протеолитических ферментов, а также благотворное влияние на процессы секреции и регенерации слизистой оболочки кишки. Последнее свойство связано с наличием мукоадгезивного эффекта, обеспечивающего изменение трансклеточного и межклеточного обменов веществ, включая транспортировку низко- и высокомолекулярных субстанций. Особо отмечено применение продуктов хитина и хитозана в экспериментальной и клинической хирургии при деструктивных состояниях отделов желудочно-кишечного тракта. Применение низко- и высокомолекулярных продуктов дезацетилированного хитина позволило в эксперименте жирового панкреонекроза у крыс устранять экссудативную воспалительную реакцию в полости брюшины, стабилизировать ферментативный спектр периферической крови, уменьшать интоксикацию (Патент РФ № 2196587). Энтеральное применение хитозана при острой и хронической почечной недостаточности включает желудочно-кишечный тракт в качестве заместительного органа в элиминацию уремических токсинов и метаболическую коррекцию (Патент РФ № 2201755). Показано, что водорастворимые формы полимера способны снижать уровень бактериального ЛПС и других токсических продуктов в системе воротной вены и периферической крови, удлиняя при этом выживаемость животных в эксперименте. В клинических условиях в послеоперационном периоде у больных с синдромом кишечной недостаточности использование гелевой формы высокомолекулярного хитозана, вводимого через назо-интестинальный зонд, обеспечивало максимальный сорбционный эффект и

детоксикацию, нормализацию работы кишечника во всех его отделах, улучшение состояния послеоперационного периода. Замечено, что свойства хитозана реализуются и за пределами кишечной стенки в полости брюшины при энтеральном введении сорбента. При наличии выпота реактивного характера (острая почечная недостаточность, острый деструктивный панкреатит) продукты хитозана способствуют его полной или частичной ликвидации. Способность устранять экссудативную реакцию и извлекать продукты за пределами кишечной стенки показана в эксперименте на примере изолированного жизнеспособного участка тонкой кишки, который помещался в контейнер с насыщенными растворами общей и связанной фракций билирубина. Оказалось, что билирубин способен быстро транслироваться через все слои кишечной стенки, возможно, минуя кровоток, в просвет кишечной трубки к заряженному полимеру. Такой эффект возможен, если учитывать результаты научных исследований с использованием меченых ингредиентов, где имеет место разобщение межклеточных контактов и создание ультрапористой структуры собственных тканей. Кишка рассматривается в этом случае, как полупроницаемая мембрана. Конечный эффект активного дренирования всех слоев кишечной стенки, вовлеченных в патологический процесс, заключается в устранении застойной инфильтрации и активации собственных резорбтивных механизмов. Примененные в настоящей работе продукты хитозана со средней и высокомолекулярной массой имели положительный заряд за счет большого содержания свободных аминокрупп (NH_2), были рассчитаны на обеспечение эффекта мукоадгезии к эпителиальной выстилке кишечника. Кроме этого, такие формы хитозана могут иметь гелевую форму, что позволяет им хорошо перемещаться по просвету кишечной трубки. Глутамат хитозана способен обволакивать эпителиальную выстилку поверхностно активной пленкой, увеличивая площадь контакта с токсическими веществами и сорбционную емкость полимера. Повышенный мукоадгезивный эффект может обеспечить разобщение апикальных концов клеток эпителия слизистой оболочки, создать ультрапористую структуру всех слоев кишечной стенки с перемещением в сторону сорбента как низко-, так и высокомолекулярных компонентов из зоны воспаления, дренирование всех слоев кишки, включая и полость брюшины. Использование производного слабой органической кислоты может быть рассчитано на дополнительное протонирование ионами водорода (H^+) аминокрупп, что приводит к значительному росту суммарного положительного заряда. Высокий положительный заряд полимера – одно из ключевых условий высокой биодоступности токсичных веществ к полимеру.

Результаты исследований. Экспериментальная часть работы была выполнена на популяции крыс Wistar, у которой моделировался неосложненный аппендикулярный инфильтрат (Патент РФ № 2204866). На 6-е сутки развития заболевания через желудочный зонд производился энтеральный пассаж гелевой формы хитозана с ММ 200 кД и степенью дезацетилирования 0,75 (или коллоидной формы полимера с ММ 120 кД и степенью дезацетилирования 0,95) в объеме

1,5 мл 3 раза в день в течение 12 дней (Приоритет по заявке на изобретение от 30.01.2003 г. № 2003102555/14). В контрольных группах животных при тех же условиях энтерально вводились физиологический раствор и полифепан. На 12-е сутки развития воспалительного процесса макроскопическая картина илеоцекального инфильтрата у животных, получавших физраствор, мало чем отличалась от групп животных с шестидневным и девятидневным развитием воспалительного процесса. В объемном отношении инфильтрат оставался таким же, в брюшной полости - значительное количество воспалительного серозно-фибринозного выпота. Анализ микроскопической картины участков стенки тонкой и слепой кишки показал, что отмечаются обширные очаги некроза слизистой оболочки с явлениями микробизма. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация затрагивала подслизистый и мышечный слои. Серозная оболочка утолщена, полнокровна с периваскулярными лейкоцитарными инфильтратами, что указывало на активный воспалительный процесс на висцеральной брюшине. На серозной оболочке - фибринозно-гнойный экссудат. Последнее обстоятельство наглядно указывало на воспалительную экссудативную реакцию за пределами кишки. К 18-ым суткам развития воспалительного процесса в этой группе животных инфильтрат плотный, занимающий 20-25% объема брюшной полости, с наличием массивных фибринозных межкишечных наложений. Десерозирование покрова кишечных петель происходит при попытке их механического разобщения. О наличии продолжающегося воспалительного процесса в брюшной полости указывало присутствие воспалительного выпота. Микроскопические изменения тонкой и слепой кишки выявляли выраженный отек подслизистого слоя. В слизистой оболочке отмечались очаги некроза и лейкоцитарная инфильтрация, полнокровие. Наличие лишь очаговых участков некроза, как следствие стихания воспалительного процесса, позволяло считать, что происходит поэтапное восстановление слизистой оболочки. В мышечном слое-очаговые лимфолейкоцитарные инфильтраты. В серозной оболочке имели место расширенные полнокровные сосуды, принимавшие участие в резорбции токсических продуктов из полости брюшины. Снижение воспалительной реакции со стороны серозной оболочки подтверждалось наличием мелкоочаговых лейкоцитарных инфильтратов. Кроме того, на этот промежуток времени отмечалось разрастание грануляционной ткани на серозной оболочке и других участках слепой кишки, сохранение фибринозных наложений. Характерно прорастание фибриновых прослоек в грануляционную ткань с последующей ее васкуляризацией. Процесс, затрагивающий ткани воспалительного инфильтрата, приобретал торпидное хроническое течение без признаков генерализации и диффузного распространения.

На 25-ые сутки от начала моделирования заболевания макроскопическая картина выявила присутствие в брюшной полости участка плотного инфильтрата, уменьшенного в объеме до 20%. Свободный выпот в брюшной полости отсутствовал, что указывало на купирование экссудативной воспалительной реакции. В срезах фрагментов тонкой и толстой (слепой) киш-

ки слизистая оболочка и собственная мышечная пластинка слизистой оболочки полностью восстановлены. Оставалась лейкоцитарная клеточная инфильтрация в подслизистом и мышечном слоях. На серозной оболочке - серозно-фибринозный выпот, грануляционная ткань, сохранены полнокровные сосуды с периваскулярными инфильтратами.

Энтеросорбция гелевой формой глутамата хитозана или коллоидной формой хитозана приводила к ликвидации воспалительного экссудата в полости брюшины. Патологические изменения на 9-е сутки (3 дня энтеросорбции) преимущественно затрагивали мышечную и серозную оболочки толстой и тонкой кишки. В слепой кишке отмечались одиночные очаги некроза слизистой оболочки, мышечная пластинка коллагенизирована. В подслизистом слое сохранялись отек, полнокровие с периваскулярными очаговыми лимфолейкоцитарными инфильтратами. В мышечном слое - очаги гнойного воспаления с формированием микроабсцессов, картина организации и отграничения воспалительного процесса в тканях, спустя короткий промежуток времени в сравнении с контрольными группами. Серозная оболочка утолщена, полнокровна за счет воспалительных явлений, присутствовал серозно-гнойный экссудат, фибрин. Изменения в интимно спаянной тонкой кишке носили такие же изменения, что и в слепой кишке. Слизистая оболочка тонкой кишки сохранена, в железах преобладали бокаловидные клетки, за 3 дня хитозановой диеты удалось восстановить слизистую оболочку. Собственная мышечная пластинка слизистой оболочки коллагенизирована. Подслизистый слой полнокровный, отечный, с периваскулярными лимфолейкоцитарными инфильтратами, в мышечном слое единичные очаговые периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты с появлением плазматических клеток и гистиоцитов, что указывало на снижение высоты воспалительных явлений. На серозной оболочке - следы серозно-гнойного экссудата.

К 12 суткам развития (через 6 дней энтеросорбции) отмечались очаги регенерации слизистой оболочки слепой кишки с большим количеством бокаловидных клеток и с гиперсекрецией слизи. Собственная мышечная пластинка утолщена, отечна. В подслизистом слое - отек, парез сосудов, лейкоцитарная инфильтрация. В мышечном слое - снижение числа клеток воспалительной инфильтрации, разрастание грануляционной ткани, в серозной оболочке - микроабсцессы. В слизистой оболочке тонкой кишки - очаги регенерации, утолщение собственной мышечной пластинки, на серозном покрове - фибрин. Таким образом, полимер при трансляции через зону воспалительного конгломерата обеспечивал дренажную функцию всех слоев, создавал ориентированный поток высоко- и низкомолекулярных соединений из зоны воспаления. Вероятно, такой же механизм имеет место при устранении экссудативной воспалительной реакции в полости брюшины.

Макроскопическое исследование препаратов на 18 сутки от момента моделирования выявило, что гелевая форма глутамата хитозана способна устранять массивный воспалительный кишечный конгломерат с наличием единичных участков спаянных петель. Сле-

пая кишка доступна к осмотру при разъединении участков рыхло спаянных петель тонкой кишки. Воспалительного выпота и других изменений со стороны висцеральной и париетальной брюшины не выявлено. На 25 сутки воспалительного процесса перевязанный сегмент слепой кишки полностью доступен для осмотра, сохраняются единичные участки спаянных петель за счет разрастания грануляционной ткани, заместившей более ранние наложения фибрина. Включения в диету глутамата хитозана позволяло сократить сроки резорбции воспалительного конгломерата на 10-12 дней. Механизмы такого действия сорбента подробно объясняет микроскопическая картина. Двенадцатидневная энтеросорбция хитозаном вносило ряд положительных моментов в структуру тканей, входящих в инфильтрат. На серозном покрове как тонкой, так и слепой кишки все слои восстановлены, в подслизистом слое – единичные очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты. В толще серозной оболочки – созревающая грануляционная ткань, уменьшение количества клеток воспалительного инфильтрата. Серозная оболочка бедна сосудами и клетками, что свидетельствовало об отсутствии экссудации в полость брюшины. Стенка слепой кишки не спаяна с соседними петлями кишечника, наслоений фибрина нет. На серозной оболочке – активная макрофагальная реакция. Появление колоний макрофагов приводило к разрыхлению и разобщению воспалительного конгломерата. После лечения к 25 суткам воспроизведения модели слои тонкой и слепой кишки восстановлены, полностью дифференцируются. На серозной оболочке слепой кишки – созревающая грануляционная ткань, единичные макрофаги. В силу стихания воспалительного процесса в брюшной полости и прекращения резорбции фибриновой матрицы, макрофаги покидают эту область.

Анализ модифицированной реакции связывания комплемента (m РСК) наглядно указал на факт персистенции бактериальных стафилококковых антигенов в периферической крови опытных и контрольных серий животных во все периоды наблюдения. Невысокие титры антигена в крови 1:16 – 1:8 указывали на умеренный уровень интоксикации, что характерно для неосложненных осумкованных процессов в брюшной полости. Результаты исследований наглядно показали различие титров бактериальных антигенов в системе воротной вены и периферического кровотока опытных и контрольных групп животных. Функция печени в качестве детоксиканта в прослеженном методе лечения была второстепенной. Тенденции к каскадному падению уровня продуктов микробной жизнедеятельности в периферической крови животных на всем протяжении воспалительного процесса не наблюдалось, что вносило предположение о малом поступлении их из зоны воспаления. Кроме того, попавшие в кровотоки антигены, обходя печеночный барьер, оседали на клетках крови и тропных к ним тканях, длительно персистировали в организме. Основная антигенная трансляция осуществлялась из просвета перевязанного сегмента слепой кишки (ядра) и незначительное количество – из брюшного экссудата и пораженных тканей. насыщение кишки физиологическим раствором хлористого натрия не влияло на

падение титров продуктов микробной жизнедеятельности в системе периферического и портального кровотока до периода 18 суток развития инфильтрата. В этой группе животных присутствие антигена в портальном кровотоке было продолжительным и соответствовало титру 1:16 – 1:8 с последующим снижением на 18-е сутки до титра 1:4. Срок, при котором определялись только следы антигенов в мРСК, составлял 25 суток развития воспалительного процесса. По сравнению с титром антигенов в портальном кровотоке титры антигенов в периферической крови уменьшались в 2 раза до уровня 1:8 с длительным персистированием на таком же уровне в течение 8 суток. Полная элиминация наступала к 20-м суткам. Степень контаминации периферической крови и центрального кровотока совпадали за счет перераспределения и уравнивания. Эффект глутамата хитозана за трехдневный курс лечения отразился в основном на уровне портального коллектора. Санация энтеросорбентом приводила к падению титров антигенов в портальном кровотоке в 4 раза и составляла 1:8 – 1:4. Кроме того, перераспределение токсинов отразилось и на уровне периферического кровотока. Вероятно, что функция глутамата хитозана распространялась и за пределы слизистой оболочки тонкой кишки и могла основываться на мукоадгезивном дренирующем эффекте при изменении межклеточного потенциала, осуществлении межклеточного и трансклеточного ориентированного транспорта заряженных субстанций. Терапевтические возможности глутамата хитозана, как сорбента, особо ярко проявлялись за шестидневный курс энтеросорбции. Ощутима разница в снижении титров антигенов портального и периферического кровотока на этот промежуток времени. В портальном кровотоке снижение составило до титра 1:4 – 1:2, на периферии – до титра 1:2, тогда как в группе крыс, получавших полифепановый энтеросорбент, концентрация антигенов была в 2 раза выше. Двенадцатидневная санация кишечника глутаматом хитозана приводила к полному выведению антигенов золотистого стафилококка на всех уровнях кровотока.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ: КЛИНИКО – ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Булкина Н. В., Осадчук М. А., Лепилин А. В.
*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Проведено обследование 40 больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронического бескаменного холецистита (ХБХ) и 40 больных ВЗП в сочетании с хроническим калькулезным холециститом (ХКХ).

Генерализованный катаральный гингивит встречался на фоне ХКХ существенно реже (5%), чем у пациентов с ХБХ (42,5%). В то же время, пародонтит средней и тяжелой степени тяжести на фоне ХКХ был диагностирован достоверно чаще (55% и 25% соответственно), чем при ХБХ (27,5% и 7,5% соответственно). Анализ частоты встречаемости разных клини-

ко-морфологических вариантов пародонтита на фоне различных клинических форм хронического холецистита позволяет заключить, что при ХХХ обнаруживаются более значительные воспалительно-дистрофические поражения пародонта.

Клиническая картина бескаменного холецистита характеризовалась двумя ведущими синдромами: умеренно болевым (85% обследованных) и диспептическим. У всех больных ХБХ отмечался различной степени выраженности диспептический синдром, проявляющийся горечью во рту (65%), тошнотой (55%), реже – рвотой с примесью желчи (15%). При объективном обследовании отмечалась болезненность при пальпации в точке проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку (100%) и эпигастральной области (15%). У всех больных были выявлены обложенный белым налетом язык, положительные симптомы Мерфи и Ортнера. Кровоточивость десен, болезненность зубов при приеме пищи, запах изо рта беспокоили пациентов с ВЗП на фоне ХХХ достоверно чаще, чем пациентов с ВЗП на фоне ХБХ ($p < 0,05$).

Анализ соотношения длительности ХБХ с характером и выраженностью ВЗП, основанных на анамнестических сведениях, показал, что наличие ВЗП коррелирует с длительностью заболевания: при ХБХ продолжительностью более 5 лет частота встречаемости и выраженности воспалительных изменений пародонта более значительны. Длительность заболевания ХБХ у пациентов с ВЗП составила $8,2 \pm 0,96$ года, что достоверно дольше, чем у больных ХБХ, имеющих интактный пародонт – $4,3 \pm 0,56$ ($p < 0,001$).

Полученные данные позволяют предположить, что одним из факторов возникновения ВЗП у лиц, страдающих ХБХ, является длительность патологии желчевыделительной системы.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Булкина Н. В., Осадчук М. А., Лепилин А. В.,
Лукина Л. В.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Проведено обследование 40 больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронического бескаменного холецистита (ХБХ). Генерализованный катаральный гингивит на фоне ХБХ выявлен у 17 (42, 5 %) больных, которые предъявляли жалобы на зуд, жжение в области десен, кровоточивость десен. При объективном обследовании отмечались гиперемия, отек десневого края, наличие назубных отложений, показатели УИГ составили $1,9 \pm 0,09$, РМА – $43,3 \pm 0,06$, ПИ – $1,35 \pm 0,15$. Рентгенологически при генерализованном катаральном гингивите у пациентов с ХБХ изменений костной ткани не обнаружено.

У 9 (22,5%) больных ХБХ выявлен хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, при котором основной жалобой являлось болезненность и кровоточивость десен, неприятный запах изо рта. При осмотре обнаружена разлитая гиперемия и отек десневого края, глубина пародонтальных кар-

манов составляла 2-4 мм, содержимое карманов серозно-геморрагическое. УИГ составил $2,2 \pm 0,7$, РМА – $48,9 \pm 0,18$, ПИ – $4,3 \pm 0,4$. У большинства обследованных (68%) имелась патологическая подвижность зубов 1 степени.

Хронический пародонтит средней степени тяжести диагностирован у 11 (27,5%) больных ХБХ и проявлялся выраженной кровоточивостью десен, косметическими дефектами, связанными с изменением положения зубов, подвижностью зубов 1-2 степени. У 27% больных отмечалась 0-1 степень ретракции десны, гиперемия с цианотичным оттенком, уплотнение десневого края, пародонтальные карманы до 5 мм, выполненные грануляционной тканью. Гигиенический индекс – $2,4 \pm 0,2$, РМА – $61,7 \pm 0,3$, ПИ – $4,9 \pm 0,2$.

Больные хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени 3 (7,5%) предъявляли жалобы на самопроизвольную кровоточивость десен, подвижность зубов. При объективном осмотре у таких пациентов были выявлены диффузный характер воспалительного процесса в деснах, отмечена подвижность зубов 2-3 степени, смещение зубов, диастемы и тремы. Глубина пародонтальных карманов составляла 5-6 мм и более. Гигиенический индекс – $2,5 \pm 0,2$, РМА – $78,7 \pm 0,4$, ПИ – $7,7 \pm 0,2$.

При рентгенологическом обследовании больных пародонтитом на фоне ХБХ преобладал вертикальный тип резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки, деструкция межальвеолярных перегородок от 1/3 до 3/4 длины корня.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

Винокурова М.К., А.М.Лукина
*Якутский НИИ туберкулеза МЗ Республики Саха
(Якутия), Якутск*

В Республике Саха (Якутия) действует централизованный контроль за диспансерным наблюдением больных туберкулезом, головное учреждение - диспансерное отделение Якутского НИИ туберкулеза. Значительная территория, климат – географическая характеристика региона, отдаленность населенных пунктов, трудности с транспортной сетью, ее сезонность создают определенные трудности в своевременном централизованном контроле и управлении. В последние годы ведется целенаправленная работа по внедрению компьютерных информационно-аналитических программ и современных высоких технологий связи (электронная почта, теле-медицинская оперативная связь и др.) для совершенствования централизованного управления и контроля за противотуберкулезными мероприятиями.

В диспансерном отделении Якутского НИИ туберкулеза работает центральная врачебно-контрольная комиссия (ЦВКК), которая решает вопросы диагностики, лечения, возможности хирургического вмешательства, проводит пересмотр групп диспансерного учета у больных туберкулезом. Все 34 района республики разделены между 3-мя врачами-кураторами, они проводят консультации и представ-

ляют документы на ЦВКК, где определяется клинический диагноз, динамика течения туберкулезного процесса, коррекция схемы лечения и другие вопросы наблюдения больных туберкулезом органов дыхания. Больные с внелегочными формами туберкулеза наблюдаются врачами внелегочных кабинетов (урологом, офтальмологом, хирургом-ортопедом, гинекологом и лимфологом), ими же проводится диспансерное наблюдение за больными, так как в районных лечебных учреждениях не предусмотрены узкопрофильные специалисты по фтизиатрии.

Врачами диспансерного отделения ежегодно консультируются до 6-8 тысяч больных, из которых до 40-45% проходят очный прием, остальные – заочно, по представленной медицинской документации. Больные с туберкулезом и другими заболеваниями органов дыхания консультируются в основном заочно (до 70%). При сложных случаях диагностики или лечения и при показании к хирургическому вмешательству больные вызываются в головное учреждение, в соответствующие отделения. Больные с внелегочными формами туберкулеза нуждаются в специализированных исследованиях, им консультации проводятся очно в отделениях института в стационарных или амбулаторных условиях.

При проведении централизованного контроля возникают затруднения с пересылкой медицинской документации, с запросом дополнительной информации, связанные с особенностью региона. Возможна значительная задержка почты даже воздушным транспортом, т.к. порой в северные районы осуществляется всего 1 рейс в неделю. В таких условиях внедрение с 2001 года в систему диспансерного обслуживания больных туберкулезом по территории Республики Саха (Якутия) электронной почты значительно разрешает трудности с передачей информации и позволяет в оптимальные сроки корректировать совместные действия между головным республиканским учреждением и районными противотуберкулезными диспансерами.

ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Волжанская Т.В., Конопля А.И.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Несмотря на значительные успехи в изучении бронхиальной астмы, достигнутые за последнее десятилетие, это заболевание до настоящего времени имеет тяжелое течение, трудно поддается лечению и в большом проценте случаев приводит к инвалидности к смерти. Многочисленные литературные данные, основанные на применении методики бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ), свидетельствуют о нарушениях иммунного статуса на системном и локальном уровнях у больных бронхиальной астмой, но, к сожалению, при этом в литературе имеется мало данных об изменениях местного иммунитета бронхиального дерева после традиционной терапии и приме-

нения нефармакологических методов иммунореабилитации.

Целью исследования явилась оценка иммунореабилитационной эффективности лазерной терапии у больных бронхиальной астмой.

Исследование проводилось на 30 пациентах в возрасте от 60 до 74 лет на базе Областной клинической больницы г. Курска, страдающих эндогенной формой бронхиальной астмы средней степени тяжести. Все больные были разделены на 2 группы, в зависимости от проводимого лечения: 1 группа (15 пациентов) получала традиционное лечение, включавшее в себя следующие препараты: (β-блокаторы короткого действия, ингаляционные глюкокортикостероидные средства, бронхолитики и отхаркивающие средства. 2 группе дополнительно проводилась лазеротерапия на рефлексогенные и биологически активные точки. Материалом для исследований служила жидкость бронхо-альвеолярного лаважа, полученная при эндоназальной фибробронхоскопии. Проводили оценку уровня CD3, CD4, CD8, CD16 и CD19-лимфоцитов, содержания иммуноглобулинов и компонентов комплемента до и после лечения.

Установлено, что базисная терапия увеличивала содержание в БАЛЖ CD16 и CD19-клеток соответственно в 1,9 и 2,0 раза, концентрацию IgA, IgG и sIgA. снижала уровень C₄ и не влияла на C₃-компонент комплемента. Сочетание основного фармакотерапевтического комплекса с лазеротерапией увеличивало процент CD4, CD16, CD19-клеток в 3,0; 2,7 и 7,8 раз соответственно, более эффективно повышало концентрацию IgG, sIgA и существенно снижало уровень C₃ и C₄-компонентов комплемента.

Таким образом, применение лазера по сравнению с традиционной терапией оказывает более выраженный корректирующий эффект на все звенья иммунитета, снижает количество осложнений, улучшает качество жизни данной категории больных.

ДЕФОРМИРУЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ И СПОСОБЫ ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Вохминцев А.П. Сайфиев Р.Р. Фролова О.В.

Тюменский государственный университет, Тюмень

Эритроциты являются преобладающим типом клеток крови. Способность эритроцитов к упругой деформации позволяет этим клеткам доставлять необходимые для жизнедеятельности организма вещества по сосудистой системе включающей капилляры, диаметр которых порой достигает 2 мкм. Деформируемость эритроцитов при прохождении по кровяному руслу обусловлена упругими свойствами самой мембраны этих клеток и наличием особой белковой структуры, выступающей внутренней сторону мембраны и называемой цитоскелетом.

При воздействии различных физико-химических факторов и при ряде патологических состояний деформационная лабильность эритроцитов претерпевает существенные изменения. Исследования последних лет позволяют связать изменение деформируемости

эритроцитов с факторами как экзогенного, так и эндогенного происхождения.

Для исследования деформируемости эритроцитов используются такие экспериментальные методы как центрифугирование, фильтрация, реоскопия. Однако они либо недостаточно информативны, либо трудоемки по выполнению. Метод, который позволяет провести оперативную и информативную оценку деформируемости эритроцитов основан на компьютерной эктацитометрии и реализован в приборе получившим название эктацитометр.

Существующие эктацитометры являются крупногабаритными и не транспортабельными, хотя внедрение эктацитометрии в практику научно-исследовательских и клинических лабораторий является актуальной проблемой как для практической, так и теоретической медицины. Примерами использования эктацитометрической установки в клинической практике являются исследования деформируемости эритроцитов у больных артериальной гипертензией, гипоксией разной степени тяжести, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а так же некоторых других патологиях при которых отмечается ухудшение реологических показателей крови.

Усовершенствованный нами эктацитометр имеет ряд преимуществ по сравнению с существующими аналогами. Благодаря небольшим размерам и массе установка легко транспортируется и может применяться в различных лабораториях. Использование специальных аппаратных средств позволяет обеспечивать взаимодействие эктацитометра с ЭВМ и передавать четкое изображение дифракционных картин для анализа деформируемости эритроцитов с помощью компьютера. Специальное программное обеспечение позволяет проводить точный экспресс-анализ деформируемости эритроцитов, рассчитывать основные статистические показатели, наглядно отображать с помощью графиков динамику деформируемости эритроцитов в зависимости от приложенного к ним усилия сдвига. Благодаря примененным нами новыми техническими решениями обеспечивается автоматизация НИР и значительно ускоряется и упрощается работа с эктацитометром.

С использованием усовершенствованного эктацитометра впервые показано, что гипотензивный препарат моноприл снижает деформируемость эритроцитов у больных артериальной гипертензией после 4-х месячного амбулаторного курса лечения.

Результаты исследований полученные в клинических испытаниях свидетельствуют о высокой чувствительности установки и возможности ее использования как в научно-исследовательской, так и в клинической практике.

ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА ПЕРЕД ЛАПАРОСКОПИЕЙ У ПАЦИЕНТОК С ЧРЕВОСЕЧЕНИЯМИ В АНАМНЕЗЕ

Головкина Н.В., Краснова И.А.
ГОУВПО РГМУ, Москва

Цель: Определение значимости ультразвукового

исследования (УЗИ) в оценке спаечного процесса у пациенток с чревосечениями в анамнезе.

Материал и методы исследования: Проведен анализ результатов УЗИ 102 пациенток, поступивших для эндоскопического оперативного лечения в отделение гинекологии 31 ГКБ и перенесших ранее 1 – 4 операции на органах брюшной полости и малого таза. Исследование выполнялось на аппаратах «Acuson 128XP/10» (США) и «Logic700» (США) и состояло из двух этапов: трансабдоминального и трансвагинального, которые проводились по определенной методике.

Результаты исследования: Наиболее информативными для диагностики спаечного процесса были следующие эхографические признаки: локальное утолщение париетальной брюшины и контура органа с усилением эхосигнала (84), отсутствие или ограничение взаимного смещения париетальной и висцеральной брюшины - положительная тракционная проба (76), а так же положительный симптом «возврата» при форсированном дыхании (46); при трансвагинальном сканировании эхографическими признаками спаечного процесса так же является изменение расположения яичника относительно других органов малого таза (35), определение септ - гиперэхогенных линейных образований между различными структурами малого таза, выявляющиеся при различных осях сканирования (42), выявление сером - гипо- или анэхогенных ограниченных внеорганных образований различных размеров неправильной полигональной формы, без капсулы (32).

Выводы: Чувствительность и специфичность метода составила 75 и 83 %. Необходимо соблюдать методичность и этапность. Следует прицельно исследовать области предшествующих оперативных вмешательств. Диагностическая ценность исследования повышается при сочетании нескольких эхографических признаков. УЗИ позволяет расширить показания к использованию лапароскопического доступа у больных чревосечениями в анамнезе, а так же избежать повреждения внутренних органов брюшной полости при введении иглы Вереша, первого троакара и последующих манипуляциях.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ

Горшунова Н.К.

Государственный медицинский университет, Курск

Прогрессирующее увеличение численности населения старшей возрастной группы в РФ ставит задачи длительного поддержания их активной качественной жизни путем предупреждения развития или прогрессирования полипатологии и функциональной недостаточности, осложняющей инволютивные изменения. Старение человека - многокомпонентный неоднозначный процесс, протекающий с различной скоростью, неодинаковой вовлеченностью в инволютивные изменения разных структурных элементов, начиная с субклеточных образований, клеток и кончая органами, системами, целостным организмом. Среди людей старшего возраста только 2% стареет плавно, посте-

пенно по так называемому физиологическому типу. У остальных представителей популяции наблюдается ускорение развития инволютивных изменений, главной причиной которых является полиморбидность, а старение подобного типа рассматривается как ускоренное или патологическое. Оба типа старения неизбежно приводят к функциональным нарушениям систем и органов стареющего человека, более выраженным при сочетании инволютивных изменений с полиморбидностью, менее – при замедленной инволюции. Функциональные дефекты способствуют развитию разнообразных ограничений жизнедеятельности стареющих лиц и приводят к формированию социальной недостаточности и необходимости в социальной защите. Одной из её главных форм для стареющего населения становится медицинская и медико-социальная реабилитация. С физиологических позиций реабилитация рассматривается как процесс, направленный на полную либо частичную компенсацию нарушенных функций организма или их замещение. Теоретической основой реабилитации служит учение о компенсаторно-приспособительных реакциях и адаптации. Приспособление целостного организма в условиях старения и, как правило, полиморбидности представляет собой сложнейший интегральный процесс внутрисистемных и межсистемных взаимодействий, способный изменяться в ходе проведения различных реабилитационных вмешательств. Физиологическое старение может рассматриваться как более сохраненный вариант резервных возможностей организма с более широким диапазоном приспособительных реакций после повреждающего воздействия, несмотря на появление напряжения адаптивных реакций. Снижение общих адаптационных способностей при старении зависит от множества функциональных изменений, таких как гиповитаминозы, нарушения водно-электролитного баланса, иммунной резистентности, биоценоза кишечника, гипоэстрогения у женщин, снижение активности гормонов щитовидной железы, повышение порога чувствительности к гомеостатическим сигналам, ослабление функций сенсорных органов (зрения, слуха, обоняния и др.), нарушения микроциркуляции, гемостаза, функций вегетативной (автономной) нервной системы функциональный десинхронизм.

При проведении реабилитации стареющих людей необходимо учитывать, что в третью фазу приспособления начинается истощение резервов общей неспецифической адаптации организма и резервных возможностей компенсации, внутри- и межсистемных механизмов нарушенных функций, которое само по себе ведет к процессу суб- и декомпенсации. Следовательно, интенсивность и продолжительность любого реабилитационного вмешательства не должны вызывать реакций функционального истощения и быть соразмерными индивидуальному функциональному состоянию стареющего пациента. Неадекватные реабилитационные воздействия неизбежно ведут к сужению диапазона приспособительных реакций, превышению порога целесообразного влияния с развитием вторичной органопатии, в связи с чем одним из важных вопросов отбора методов восстановительного лечения становится их адекватность. В процессе осу-

ществления компенсации удается достичь таких приспособительных эффектов как усиление либо ослабление неадекватно повышенных функций других систем, увеличение массы каждого из элементов системы либо их количества, повышение репаративных возможностей поврежденных органов. По сути, в основе компенсаторных реакций лежит формирование новой системы взаимодействия сохранившихся структур. К сожалению, полная компенсация при реабилитации лиц пожилого возраста недостижима. Эффективным необходимо признать уже частичное их восстановление. Неполная компенсация нарушенных или утраченных функций лиц пожилого возраста может повлечь за собой развитие новых функциональных нарушений, в связи с чем при их реабилитации важно учитывать временной фактор восстановительного вмешательства. Эпизодические реабилитационные мероприятия способствуют лишь временной компенсации, но не могут сформировать совершенные долговременные компенсаторно-приспособительные реакции. Если функциональный дефект достаточно выражен и не может быть компенсирован путем перестройки активности поврежденной системы, то компенсаторная реакция приобретает генерализованный характер. В связи с этим базисный компонент реабилитации людей пожилого и старческого возраста должен включать общекоррекционные вмешательства, направленные на повышение антиоксидантной защиты организма, коррекцию обмена витаминов и микроэлементов, водного гомеостаза, эндотоксикации, восстановление микробиоценоза кишечника, уменьшение эндокринологических нарушений и завязывающего от них кальциевого обмена, торможение снижения функциональных резервов органов чувств либо их коррекцию, улучшение микроциркуляции, поддержание гемостатического гомеостаза, ликвидацию полипрагмазии, коррекцию нарушений высшей нервной деятельности и вегетативной нервной системы, восстановление биоритмов различных функций организма.

Гериатрическая реабилитация решает задачи реактивации, ресоциализации и реинтеграции, используя следующие меры воздействия: замедление процесса старения, активизация процесса витаукта, компенсация, восстановление либо замещение нарушенных функций (психических, сенсорных, статодинамических, разных систем и органов), смягчение или ликвидация ограничений жизнедеятельности, к которым неуклонно приводит старение (способности к самообслуживанию, передвижению, ориентации, общению, контролю за поведением, способности к обучению, труду), восстановление социального статуса. Выделяют три вида реабилитации: медицинскую, психологическую и социальную. Медицинская реабилитация – один из важнейших разделов, без успешной реализации задач которого невозможно проведение и достижение эффективной коррекции психологического статуса и социальной реинтеграции. Частные виды медицинской реабилитации многообразны, но каждый из них направлен на смягчение или ликвидацию функционального дефекта пациента. В их числе коррекционная хирургия, трудотерапия, соразмерная фармакологическая коррекция хронических заболева-

ний (поддерживающая терапия), адекватное противорецидивное лечение, основанное на принципах сезонных, годовых, суточных и других биоритмов и патологических ритмов в условиях болезни, физиотерапия и прочее. В гериатрии эффективный восстановительный результат недостижим без мероприятий, направленных на сдерживание, коррекцию инволютивных функциональных изменений (геропротекторы). Психологическая реабилитация приобретает все более широкое распространение в геронтологии и гериатрии. Она основывается на психосоматических подходах к индивиду и включает психодиагностику и психокоррекцию. Последняя должна быть соразмерна возрасту, психологическому статусу реабилитируемого пациента и кроме психокоррекционной работы включает духовную реабилитацию средствами православной культуры, арт-, музыкотерапию, анималтерапию и др. виды. Интегральной результирующей комплексной реабилитации считается социальная реинтеграция, возвращение стареющего пациента в общественную жизнь. Методами, способствующими достижению социальной адаптации, все шире становятся технологии досуговой работы с пожилыми, коррекционной педагогики, использование специальных образовательных и информационных программ. Мероприятия комплексной реабилитации пожилых и старых людей должны быть этапными, преемственными и долговременными. Раннее начало восстановительного лечения в стационаре после стихания обострения хронического процесса или окончания острой фазы заболевания с последующим его продолжением на санаторно-курортном, амбулаторно-поликлиническом, домашнем этапах, как правило, приводит к уменьшению функциональной недостаточности и ограничений жизнедеятельности, повышает социальную активность.

По времени начала и продолжительности реабилитационного вмешательства выделяются краткая эпизодическая реабилитация в профильных стационарах, отделениях восстановительного лечения, периодическая реабилитация в санаториях, профилакториях, на курортах, реабилитационных центрах и долговременная реабилитация в поликлиниках с их дневными стационарами, домашняя реабилитация под наблюдением профилактических учреждений, учреждениях социального и медико-социального обслуживания населения с отделениями дневного пребывания, образовательных, культурно-досуговых, информационных центрах для лиц старшего возраста. Восстановительное лечение людей пожилого и особенно старческого возраста значительно отличается от такового пациентов других возрастных групп, что связано с физиологическими особенностями стареющего организма, значительным числом противопоказаний и ограничений к отдельным видам реабилитационных вмешательств, а также отсутствием практических рекомендаций с обоснованием полезности, эффективности, соразмерности и методов контроля.

В гериатрической реабилитации существует множество вопросов, требующих научно-экспериментальной разработки и практического решения. Среди них место и особенности применения фармакологических средств, явление гормезиса и его

использование, поддержание качества жизни в ходе реабилитационного вмешательства, полипрагмазия как ятрогенный фактор, требующий реабилитации, соразмерность и сочетаемость реабилитационных вмешательств различного вида, биоадекватность методов физиотерапевтического лечения, биоритмы сосудистых реакций и изменение метаболизма при старении как основа для адекватного назначения реабилитационных вмешательств, методы экологической реабилитации.

В ходе проведения реабилитации необходима многократная оценка реабилитационного потенциала – изменения функциональных возможностей пациентов под влиянием восстановительной терапии. Одним из возможных путей его анализа может быть использование показателя биологического возраста как маркера динамики функционального состояния организма реабилитируемого пациента в ходе восстановительного лечения.

Кафедра общей врачебной практики Курского государственного медицинского университета уделяет огромное внимание вопросам восстановительного лечения людей пожилого и старческого возраста. В течение 5 лет под нашим наблюдением находилось 572 человека в возрасте от 60 до 83 лет. У всех пациентов определялся биологический возраст (методика В.П.Войтенко с соавт. 1984) неоднократно на разных этапах восстановительного лечения, индекс полиморбидности (Лазебник Л.Б. 2000), показатель стабильности системной организации функций (Завьялов А.В., Царев А.Н., 1998), уровень продуктов перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов, диенкетонов в сыворотке крови, малонового диальдегида в эритроцитах, ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в эритроцитах), показатели агрегационной и антиагрегационной активности тромбоцитов и сосудистой стенки, оценивали уровень личностной и реактивной тревожности по шкале Спилбергера-Ханина. До и после применения реабилитационных программ исследовали структуру внутри- и межсистемных корреляционных взаимосвязей.

В реабилитации использованы методы лечебной физической культуры, специально разработанных режимов двигательной активности, антиоксидантной диеты, ангиопротекторов (стугерона, циннаризина), поливитаминных комплексов с добавлением незаменимых аминокислот и микроэлементов (квадевит, олиговит, центрум). В зависимости от ведущей патологии проведен курс терапии цитаминами, разработанными в НИИ геронтологии и биорегуляции (г. С. Петербург). Для коррекции гомеостаза стареющего человека по показаниям использовались методики альфа-СПА, сочетающие воздействие сауны, вибромассажа, ароматерапии, музыкотерапии, подобранных индивидуально в зависимости от цели коррекции (регулирующий, седативный, миорелаксирующий, активирующий эффекты). Все реабилитируемые пациенты принимали участие в образовательных программах, осуществляемых на базе Курского университета Сеньоров. В зависимости от показателя биологического возраста в сравнении с должным биовозрастом все пациенты были разделены на группы с разными

темпами старения: ускоренным (БВ выше ДБВ на 4,3 года), физиологическим (БВ приблизительно равен ДБВ) и замедленным (БВ меньше ДБВ в среднем на 4,6 года). Индекс полиморбидности ускоренно стареющих людей ($5,8 \pm 0,3$) достоверно превышал аналогичный показатель у пациентов с замедленным темпом старения ($4,5 \pm 0,2$). Установлены высокие значения ПССОФ, свидетельствующие о более выраженной межсистемной дезинтеграции функций при ускоренном (1856 ± 41), чем при замедленном старении (1564 ± 37). До начала реабилитационного вмешательства отмечена активация уровня перекисного окисления липидов - первичных диеновых конъюгатов ($0,348 \pm 0,007$ ед. А/мл), диенкетонов - до $0,093 \pm 0,004$ ед. А/мл.; вторичных - увеличение малонового диальдегида до $4,05 \pm 0,010$ мкМ/л. Со стороны антиоксидантной системы найдено снижение активности супероксиддисмутазы (СОД - $223,8 \pm 1,4$ У.Е./мл Эр), глутатионпероксидазы ($54,8 \pm 0,7$ мМглутSH/мл Эр.) и антиагрегационной способности сосудистого эндотелия, повышение уровня реактивной тревожности ($51,65 \pm 11,19$ (б) баллов). После проведения восстановительного лечения в течение 21 дня установлено статистически значимое улучшение показателей гомеостаза реабилитируемых стареющих пациентов. Снизилась активность перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов (до $0,245 \pm 0,007$ ед. А/мл), диенкетонов (до $0,072 \pm 0,002$ ед. А/мл), МДА (до $3,16 \pm 0,004$ мкМ/л, $p < 0,05$). Статистически значимо увеличилась активность фермента СОД до $254,6 \pm 3,4$. Повысилась антиагрегационная активность сосудистого эндотелия, т.е. возросла антитромбогенная способность. Уровень реактивной тревожности понизился и составил ($40 \pm 9,9$ баллов). Показатель биологического возраста, свидетельствующий об интегральном функциональном состоянии организма, несколько снизился (в среднем на 1,5 года). Реабилитационные мероприятия оказывали координирующее влияние на внутри- и межсистемные взаимосвязи в организме стареющего человека. В течение реабилитационного периода усилились корреляционные связи между показателями функционального статуса, что свидетельствовало о формировании иного, более стабильного способа функционирования в условиях изменившихся внутренних взаимосвязей организма на новом уровне его целостности. Эффективность восстановительного лечения в группе из 121 пациента отмечена у 82%, у 15% изменений в состоянии не произошло, у 3% пациентов пришлось прервать курс из-за ухудшения общего самочувствия.

Таким образом, даже однократный курс комплексного восстановительного лечения улучшает функциональное состояние людей пожилого и старческого возраста, у которых при соблюдении адекватности воздействия развивается быстрый позитивный ответ на реабилитационное вмешательство. Следует подчеркнуть, что дискуссии о целесообразности реабилитации людей старшего возраста в цивилизованном обществе неэтичны и напоминают дискриминацию по возрасту. Правильно организованная комплексная медицинская и медико-социальная реабилитация способствует повышению качества жизни лю-

дей старшего возраста даже на фоне полиморбидности, а гериатрия без реабилитации бессмысленна.

СОВРЕМЕННОЕ МАЛОИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Грехнёв В.В., Сотниченко Б.А., Нагорный В.М., Мазалов В.В., Филиппов А.Г.
МУЗ ГКБ №2, Владивосток

Пациенты с гнойно-деструктивными заболеваниями почек составляют от 1 до 16% всех больных с гнойными заболеваниями, летальность при них достигает 8,9 – 25,5%.

Целью нашего исследования является сравнительная оценка эффективности малоинвазивных методов лечения абсцессов почек с традиционными.

За период с 1994г. по 2003г., в урологических отделениях МУЗ ГКБ №2 г. Владивостока по поводу абсцессов почек находилось на лечении 52 пациента в возрасте от 16 до 76 лет. Среди больных преобладали мужчины – (76,9%). В контрольную группу вошли 17 пациентов, которые оперированы традиционным методом. Основная группа была представлена 35 пациентами, которым хирургическое пособие осуществлено методом чрезкожного пункционного дренирования гнойников по методике Сельдингера. Состав основной и контрольной групп практически был одинаковым.

На основании данных ультрасонографии и КТ все абсцессы почек нами классифицированы на малые (до 2 см., в диаметре), средние (до 4 см., в диаметре), большие (от 4 до 8 см., в диаметре) и гигантские (более 8 см.).

В основной группе средние абсцессы были у 16, большие у 17 и гигантские – у 2 пациентов. В контрольной группе абсцессы средних размеров были у 7, больших размеров у 10 больных.

В контрольной группе все больные были подвергнуты традиционным оперативным вмешательствам, заключающимся в люмботомии, дренировании абсцесса почки и околопочечной клетчатки, в независимости от размеров и сегментарной принадлежности. К интервенционной тактике в основной группе, прибегали при наличии средних, больших и гигантских гнойников. Большие и гигантские абсцессы дренировали двумя и более дренажами. Все традиционные операции выполнялись под общим интубационным наркозом, перкутанное пункционное дренирование выполнялось под местной анестезией.

После установки дренажей проводили механическое отмывание полости от секвестров, сгустков и детрита. Контроль эффективности дренирования осуществлялся с помощью динамической полипозиционной ультрасонографии. Уменьшение размеров гнойника, отсутствие гипертермии и признаков интоксикации свидетельствовало об успехе воздействия. Местную обработку полости гнойника антисептиками проводили до полной санации. Критерием для удаления дренажей служили отсутствие отделяемого, значительное уменьшение полости. Только отсутствие необходимости операции служило критерием успеш-

ности проведённого парахирургического лечения. У 35 больных основной группы в общей сложности выполнено 43 пункционных дренирования.

Продолжительность санации абсцессов определялась индивидуально и в среднем составила при средних размерах – $5,3 \pm 2$ суток, при больших размерах – $9,1 \pm 3$ суток, при гигантских – $10,3 \pm 3$ суток

В контрольной группе интраоперационные осложнения выявлены в 3(17,6%) случаях, ранние послеоперационные осложнения в 4(23,5%) случаях, поздние осложнения в 1(5,9%) случае, повторная операция понадобилась в 1(5,9%) случае.

С помощью малоинвазивной техники удалось достигнуть успеха у 31 (88,6%) пациента основной группы. Не удалось достичь успеха посредством чрезкожного пункционного дренирования в 4 (11,4%) случаях.

Таким образом, чрезкожное дренирование абсцессов почек под УЗ-контролем является альтернативой традиционным методам лечения. Оно позволяет оказать хирургическое пособие тяжёлой группе больных с минимальным риском осложнений и улучшить результаты лечения.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И РЕАКТИВНЫХ АРТРИТАХ

Данилова Т.Г., Чаплыгина Л. Н., Иванюк М.В.,
Данилова Е.В.

Медицинская академия, Ярославль

Целью исследования явилось изучение клинических и биохимических особенностей серонегативного ревматоидного артрита (РА) и реактивных артритов (РеА) в сравнительном аспекте. Произведено исследование крови с использованием гематологического анализатора COULTER MD Series, в том числе определение содержания гемоглобина (Hb), гематокрита (Hct), среднего объёма эритроцита (MCV), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC), а также уровня СРП капиллярным методом преципитации. Обследовано 60 больных, среди них – 30 человек серонегативным РА и 30 больных урогенитальной формой РеА. Группы были репрезентативны по возрасту и полу. РА протекал по типу полиартрита (в 100%) с поражением лучезапястных суставов в 25%, мелких суставов кистей и стоп - 23%, голеностопных - 19%, коленных -18%. При РеА соотношение больных с олигоартикулярным поражением суставов с одной стороны и полиартикулярным поражением с другой составило 1:2. Поражения коленных суставов отмечалось в 50%, голеностопных – 36,7%, мелких суставов стоп – 13,3% случаях. Асимметричный полиартрит отмечался у всех больных РеА. Все 60 обследованных больных были разделены на группы: у 80% больных РА – анемия не зафиксирована (1 группа), у 20% пациентов РА отмечалось снижение уровня Hb <120 до 90г/л (2 группа); у 56,7% больных РеА анемия не зафиксирована (3 группа), у 43,3% человек РеА – уровень Hb <120 до 90г/л (4 группа). В 1 группе РА преобладали больные с I степенью актив-

ности воспалительного процесса (54,2%); II – в 33,3%; III – в 12,5%; рентгенологические изменения I и II стадии зафиксированы в 25% и 58,3%, III и IV – в 16,7% случаях. Во 2 группе – II степень активности отмечена в 83,3%, III – в 16,7%; рентгенологические изменения II, III, IV стадии были зафиксированы в равных случаях по 33,3%; системные проявления РА в виде лимфоаденопатии, ревматоидных узелков имелись у 83% человек. В 3 группе РеА I и II степень активности составляла по 47,1%, III – 5,8%; рентгенологические изменения I стадии отмечены в 41,2%, II – в 52,9%, III – в 5,9% случаях; в 4 группе – I степень активности имела место в 15,4%, II – 61,5%, III – у 23,1% человек; рентгенологические изменения I стадии – в 46,2%, II – в 53,8% случаях. Системные проявления в виде лимфоаденопатии, спленомегалии отмечены в 30,7%. При РА и РеА выявлены пациенты со скрытой формой анемии без изменения уровня Hb, диагностированной по уровню МСН (менее 27пг): при РА–10%, при РеА–6,7%. Были сопоставлены изучаемые показатели во 2 и 4 группах больных. Во 2 группе РА не выявлено изменений содержания эритроцитов крови ($4,04 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$), МСН ($27,33 \pm 1,09$ пг), МСНС ($34,3 \pm 7,03$ г/дл), лейкоцитов ($8,32 \pm 0,79 \times 10^9/л$), нейтрофилов (68,5 \pm 2,86%). Отмечено снижение уровня Hb ($110,83 \pm 2,93$ г/л), Hct (32,53 \pm 1,07%), MCV (79,81 \pm 3,94фл). В 4 группе РеА не выявлено изменений содержания эритроцитов крови ($4,05 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$), MCV (82,67 \pm 1,78фл), МСН (27,51 \pm 0,61пг), МСНС (33,3 \pm 6,56г/дл), лейкоцитов ($8,17 \pm 1,13 \times 10^9/л$), нейтрофилов (63,85 \pm 2,18%). Отмечено снижение уровня Hb ($110,08 \pm 2,52$ г/л), Hct (33,76 \pm 9,22%). Показатели СОЭ были 29,16 \pm 6,47мм/час и 38,6 \pm 4,9мм/час, СРП – 2,33 \pm 0,49 и 0,62 \pm 0,03 соответственно в сравниваемых группах. При РА выявлена обратная корреляционная связь между активностью процесса и концентрацией Hb ($r = -0,45$, $p < 0,01$), МСН ($r = -0,37$, $p < 0,04$), MCV ($r = -0,42$, $p < 0,02$), при РеА - между активностью процесса и MCV ($r = -0,57$, $p < 0,04$). Обнаружена достоверная прямая корреляция между активностью процесса 2 и 4 групп с одной стороны и уровнем лейкоцитов ($r = 0,54$, $r = 0,62$) и нейтрофилов с другой стороны ($r = 0,51$, $r = 0,87$ соответственно). Обратная корреляционная связь зарегистрирована также между длительностью заболевания с одной стороны и концентрацией Hb ($r = -0,37$, $p < 0,04$), МСНС с другой ($r = -0,77$, $p < 0,002$), а также между уровнями лейкоцитов и МСНС ($r = -0,40$, $p < 0,03$). Таким образом, синдром анемии встречается чаще у больных РеА, что вероятно обусловлено выраженной остротой воспалительной реакции с высвобождением провоспалительных цитокинов, и чётко коррелирует с активностью воспалительного процесса и длительностью заболевания. У пациентов РА с признаками анемии по сравнению с РеА системные проявления встречаются чаще. Показатели MCV, МСН, МСНС крови целесообразно использовать для ранней диагностики скрытых анемий при изучаемых заболеваниях.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И
СИФИЛИСОМ В РСО-АЛАНИЯ ЗА ПЕРИОД
1999-2003 ГГ. ПРОГНОЗ**

Дворников В.С., Хубулова А.Е., Габибова Л.Д.,
Гудиева М.Г., Олисаева Д.Р.

*Особый оперативный отдел «Война, эпидемии,
беженцы», Владикавказ*

Сегодня Россия столкнулась с серьезной проблемой эпидемии СПИДа. Болезнь, практически отсутствовавшая в советское время, сегодня распространяется угрожающими темпами. По данным последних исследований Совместной программы ООН по ВИЧ/СПИДу (ЮНАЙДС), в конце 1999 года в Российской Федерации насчитывалось около 130 тысяч ВИЧ-инфицированных или больных СПИДом людей. Уже в первые шесть месяцев этого года в России было зарегистрировано более 20 тысяч новых случаев заражения. Значительное увеличение числа заболевших указывает на то, что в стране происходит стремительное ухудшение эпидемиологической обстановки. По данным ЮНАЙДС, российская эпидемия ограничена, в основном, кругом лиц, употребляющих внутривенные наркотические вещества. В 1999 году в Московской области среди потребителей наркотиков произошла крупная вспышка ВИЧ-инфекций. В этом году в регионе было зафиксировано в три раза больше новых случаев заражения, чем за все предыдущее время. Согласно последним данным, количество россиян употребляющих внутривенные наркотики, составляет от 1 до 2,5 миллионов человек. Большинство из них не пользуется стерильными иглами, а программы обмена игл в России практически отсутствуют. Такое положение вещей, безусловно, способствует росту числа заболеваний внутри этой социальной группы и увеличивает риск дальнейшего распространения ВИЧ-инфекций среди остального населения.

Обращает на себя внимание серьезность ситуации по заболеваниям передающимся половым путем в РСО-Алания. Прослежена динамика заболеваемости к СПИДу, сифилису, гонорее. Полученные данные сопоставлены с миграционными потоками. Необходимо отметить, что наибольшая опасность ввоза и распространения карантинных (чума, холера, и т.д.) и других инфекций грозит южным территориям России, и в первую очередь РСО-Алания, куда, прежде всего, направлены потоки мигрантов, и некоторые районы которой являются природными эпидемическими очагами. Кроме того, опасность ввоза и распространения на территории РСО-Алания инфекционных заболеваний возрастает в связи с разобщенностью действий тех министерств и ведомств, в обязанности которых входит забота о беженцах и переселенцах. Так, в результате несогласованного с заинтересованными службами расселения в республике, сопровождающегося грубым нарушением санитарных норм и правил, в этих районах ухудшилась эпидемиологическая обстановка.

Динамика заболеваемости ВИЧ-инфекцией по РСО-Алания за период с 1999г. по 2003г. В абсолютных числах составила: 1999г.-4 чел.; 2000г.-14 чел.;

2001г.-39 чел.; 2002г.-55 чел.; 2003г.-39 чел., т.е. всего 151 чел. За 5 лет.

Учитывая то, что эта динамика составлена без СИЗО и анонимных кабинетов, приходится констатировать факт, что в республике находятся люди, инфицированные ВИЧ-инфекцией (СПИДом) в учреждениях уголовно-процессуальной системы.

Скрининг лиц, поступающих в следственные изоляторы, показал следующее: 1999г.- 19 ВИЧ-инфицированных.; 2000г.-21 чел.; 2001г.-37 чел.; 2002г.-21 чел.; 2003г.-17 чел. Средний возраст зараженных 18-25 лет.

Созданная в РФ оригинальная система надзора за ВИЧ-инфекцией, не имевшая зарубежных аналогов, зарекомендовала себя в первые годы реализации как достаточно эффективный комплекс мероприятий. Однако, существующая система надзора не адаптирована для реализации на территориях с низким уровнем инфицированности по возрастным группам выявил следующую закономерность: самой неблагоприятной является возрастная группа 20-29 лет, т.к. именно в ней число заболевших максимально. Далее следуют больные в возрасте 30-39 лет. На третьем месте почти в равных соотношениях группы «18-19 лет» и «40 лет и старше».

Динамика заболеваемости сифилисом в РСО-Алания имеет следующий вид: самым неблагоприятным является г. Владикавказ и Моздокский район. В 1998 году в г. Владикавказе выявлено 105 случаев, в Моздокском районе-105; в Ардонском р-не - 6. В 1999 году: Владикавказ-115; Моздокский р-н -79; Ардонский р-н -5. В 2003 г.: Владикавказ-168; Моздокский р-н -25; Ардонский р-н -13.

Трудности государственных дерматовенерологических учреждений, невозможность стабилизировать эпидемиологическую обстановку и добиться значительного снижения темпов роста заболеваемости вызваны недостаточным бюджетным финансированием и внедрением методов анонимного обследования и лечения больных, несовершенным статистическим учетом и отчетностью, применением «новых» методов, распространением наркомании и алкоголизма среди молодежи, а также неадекватным сексуальным просвещением населения. Вот неполный перечень причин, поддерживающих высокую заболеваемость.

Таким образом, необходимо срочное принятие программы, позволяющей реально стабилизировать ситуацию, как в нашей республике, так и по всей России.

**ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА НАЛИЧИЯ
ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА УРОВЕНЬ
ПРОТИВОПРАВНОГО ПОВЕДЕНИЯ
ЧЕЛОВЕКА**

Дворников В.С., Осипцов О.А., Кисиев Т.В.,
Адамайтис А.А., Карсанты П.Р., Караева А.К.,
Губаева А.С.

*Особый оперативный отдел «Война, эпидемии,
беженцы», Владикавказ*

В настоящее время проблема заболеваемости ВИЧ-инфекцией (СПИДом) остро стоит перед всем

человечеством. Сегодня на основе имеющихся у нас знаний мы можем выделить следующие группы риска, знания о которых помогут разработать эффективные меры по борьбе с распространением ВИЧ-инфекции.

Полагают, что **первую группу** риска, наиболее опасную, составляют гомо- и бисексуалы, их удельная опасность составляет 70-75%, причем чем больше интимных партнеров, тем выше вероятность заражения. **Вторую группу** риска 15-18% составляют наркоманы, причем не все, а только те из них, которые принимают наркотики посредством введения их шприцем. **Третью группу** риска составляют проститутки, хотя в официальной статистике Всемирной организации здравоохранения эта социальная группа самостоятельно не названа. **Следующая** официально признанная **группа риска** – люди, которым были произведены переливания крови. **Пятая группа** риска гетеросексуальные партнеры больных ВИЧ (СПИДом). **Шестую группу** составляют так называемые «модные». На сегодняшний день, учитывая масштабы распространения болезни и количество заразившихся, можно говорить о появлении сообщества, обладающего собственной субкультурой, обособленного мира, живущего по своим законам, имеющего собственные ценности и обладающего прочными внутренними связями. Пропуском в этот мир является наличие у человека этой болезни. Люди, обладающие на наш взгляд некоторыми отклонениями психики, стремятся заболеть ВИЧ(СПИДом) и тем самым стать частью этого течения, по их словам «солдатом огромной армии, стоящей на борьбе с ВИЧ (СПИДом)».

Наибольший интерес для нас представляют лица, употребляющие наркотические вещества, а также лица, отбывающие наказание в местах лишения свободы, потому что именно в этих группах отмечается наиболее высокая интенсивность распространения ВИЧ-инфекции и замечаются отклонения как психологического, так и физиологического характера, что создает предпосылки к повышенной агрессивности.

Опираясь на опыт других стран, можно сказать, что развившись до определенного уровня и переполнив их, агрессивность будет иметь тенденцию распространения на другие группы населения. Немаловажную роль в этом будет играть распространение болезни именно через лиц, вышедших из мест лишения свободы. Это объясняется эффектом стигматизации, т.е. неприятием обществом отдельной группы, имеющей какие-либо отличия, и ответной реакцией ее обычно является агрессия.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С 1990 ПО 2000 ГГ. В СВЯЗИ С МИГРАЦИЕЙ

Дворников В.С., Газаев З.И., Губаева А.С.,
Адамайтис А.А., Поландов Х.Д., Караева М.К.
*Особый оперативный отдел «Война, эпидемии,
беженцы», Владикавказ*

РСО-Алания, наряду с другими республиками СНГ относится к регионам с высоким уровнем заболеваемости вирусным гепатитом (ВГ). На территории

РСО-Алания наряду с наиболее распространенными гепатитами А (ГА) и В (ГВ) активно циркулирует гепатит Д (ГД), гепатит С (ГС) и гепатит Е (ГЕ). На современном этапе суммарная заболеваемость ВГ в отдельные годы уступает лишь острым респираторным вирусным инфекциям. Одним из важных показателем в регионе является высокая смертность от ВГ.

Вирусные гепатиты относятся к числу инфекционных заболеваний, не утративших до настоящего времени своей актуальности.

Характерной чертой эпидемиологического процесса при ВГ в РСО-Алания было неравномерное территориальное распространение уровня заболеваемости. На протяжении длительного времени наиболее неблагополучным был г. Владикавказ, показатель заболеваемости в котором в отдельные годы превышал среднереспубликанский в 1,5-2 раза.

За 28-летний период (1975-2003 гг.) в РСО-Алания наблюдались 2 крупных подъема заболеваемости ВГ. Начиная с 1990 года наметилось некоторое снижение заболеваемости. Динамика заболеваемости вирусным гепатитом, в период 1990 –2003 гг. в государственном учреждении Здравоохранения «Владикавказский линейный центр госсанэпиднадзора МПС РФ» выглядит следующим образом: на 1990 г. было зарегистрировано 252,5 случаев, а на 2003 г. – 21 случай.

До недавнего времени в республике диагноз ВГ устанавливался на основе эпидемиологических и клинико-биохимических данных.

С целью специфической диагностики с 1979 г. в республике введен метод встречного иммуноэлектрофореза для выявления поверхностного антигена вируса гепатита В (HBsAg) в сыворотке крови больных, а с 1985 г. – иммуноферментный анализ.

В течение 1983-1993 гг. в г. Владикавказе обследовались 3724 человека в возрасте от 1 года до 90 лет с целью выявления маркера гепатита HBsAg.

В результате проведенного исследования выявлено, что в структуре вирусных гепатитов на долю гепатита А приходится около 63%, вирусного гепатита В-37%. Соотношение этиологических форм вирусных гепатитов на территории Республики Северная Осетия-Алания менялось в зависимости от эпидемиологической ситуации.

Беженцы, вынужденные переселенцы, спецконтингент играют значительную роль в эпидемиологической ситуации региона в отношении вирусных гепатитов.

Впервые объектом исследования является изучение эпидемиологической ситуации в условиях военных действий, массовой миграции населения, наплыва беженцев, повышения преступности.

Высокая заболеваемость и смертность от ВГ связаны с социальными, экологическими, экономическими, миграционными и военными проблемами в регионе, обуславливающими низкий уровень здоровья населения. Эффективность борьбы с этими инфекциями зависят от комплексных и дифференцированных мероприятий с учетом этиологии ВГ и организации эпиднадзора.

Характерной чертой эпидемиологического процесса при ВГ в РСО-Алания была территориальная

контрастность по уровню заболеваемости и смертности. Для этого, вероятно, имеют значение плотность и уровень жизни коренного и миграционного населения, обеспеченность доброкачественной питьевой водой, состояние коммунального хозяйства, санитария, культура и прочее.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РСО-АЛАНИЯ С 1999 ПО 2005 ГГ. ПРОГНОЗ

Дворников В.С., Албегова Н.К., Калаева К.М., Кочиева А.П., Найфонова Э.Э., Поландова Х.Д.
Особый оперативный отдел «Война, эпидемии, беженцы», Владикавказ

Среди основных причин смертности инфекционные заболевания, такие как туберкулез и ВИЧ-инфекция занимают одно из главных мест.

Два десятка лет назад человечество было в уверенности, что инфекционные заболевания не представляют большой опасности для цивилизованного мира. Однако с появлением в начале 80-х годов синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) эта уверенность существенно поколебалась. К настоящему времени это заболевание не является редким, почти 90% молодых людей в возрасте от 15 до 25 лет болеют этой болезнью. Выдающиеся специалисты определяют СПИД как «глобальный кризис здоровья», первую всеземную эпидемию инфекционного заболевания, которое до сих пор не контролируется медиком и от него умирает каждый заразившийся человек. Вирус-возбудитель распространен среди определенных групп населения, которые называют группами риска. Это наркоманы, проститутки, гомосексуалисты. Первые случаи ВИЧ-инфекции были зарегистрированы в 1995 году.

К 1991 году СПИД был зарегистрирован во всех странах мира, также он затрагивал все социальные слои населения. В самой развитой стране мира – США уже в то время один из каждых 100-200 человек был инфицирован и к концу 1991 года СПИД в этой стране вышел на III место по смертности.

ВИЧ-инфекция в Казахстане с 1999 г. приобрела взрывной характер, охватив промышленные регионы, 84% ВИЧ-инфицированных составляют потребители внутривенных наркотических средств, 77% больных ВИЧ-инфекцией – неработающие и лица, находящиеся в местах лишения свободы.

В структуре суперинфекций ВИЧ/СПИД среди больных наркоманией – туберкулез, кандидоз, простой и опоясывающий герпесы. При этом прослеживается характер для одной группы суперинфекций взаимосвязь со степенью иммунодефицита, для другой – с общностью механизма передачи у больных ВИЧ. Потребление внутрь наркотических средств ведет к преждевременному старению иммунной системы. Эпидемия ВИЧ/СПИДа продолжает быстро распространяться во Вьетнаме: в настоящее время в стране зарегистрировано более 20 тыс. ВИЧ-инфицированных граждан, а более 1800 человек уже умерли от СПИДа. Интенсивной трансмиссией ВИЧ

способствуют сотни специфических баров и публичных домов в городе Хошимине, в которых работают тысячи проституток, заразившихся ВИЧ во время периодических наездов в Кампучию. Фактическое число ВИЧ-инфицированных значительно выше, т.к. большинство представителей групп повышенного риска уклоняется от тестирования. В странах Юго-Восточной Азии эпидемия ВИЧ-инфекции обусловлена преимущественно гетеросексуальными контактами, а это означает, что женщины инфицируются в большей степени, чем мужчины, а молодые женщины относятся к группе высокого риска.

Общее число наркоманов в РФ сегодня оценивается в 2,5-3 млн. человек и продолжает быстро увеличиваться. Обеспокоенность растущей героиновой наркомании молодежи и высокой скоростью распространения ВИЧ-инфекции среди них сегодня высказывают представители медицинской и научной общности РФ. К 2000 г. в РФ сложилась чрезвычайно опасная эпидситуация, когда имеет место наложение двух самоподдерживающихся и весьма разрушительных эпидемий – наркоэпидемия и её следствие в виде эпидемии ВИЧ-инфекции.

В 1996 году на территории РСО-Алания резко активизировались такие болезни, как ВИЧ-инфекция и туберкулез, которые становятся одной из основных причин смерти. Эти заболевания развиваются на фоне массовой миграции населения, при смертельном развитии событий значительную тенденцию повышения числа больных ВИЧ-инфекцией (СПИДом), сифилисом, гонореей, хламидиозом в регионе РСО-Алания.

На территории РСО-Алания зарегистрирован резкий рост заболеваемости туберкулезом в связи с этим был проведен эпидемиологический анализ.

Причины увеличения заболеваемости населения туберкулезом и смертность в последние годы носят не только медицинский, а, главным образом, социальный характер.

В переходный период строительства государства, связанный со сменой общественно-политической и экономической формации, низким уровнем жизни большинства населения, нищетой, вооруженными конфликтами, возрастанием миграции населения, резко обострилась эпидемиологическая обстановка как в России, так и в Республике Северная Осетия-Алания.

Известно, что некоторая часть впервые заболевших туберкулезом легких умирают в течение первого года наблюдения, что крайне отрицательно характеризует противотуберкулезные службы. Это нерегулярность флюорографических обследований различных групп населения, несвоевременная оценка флюорографии и нередко интерпретация их одним рентгенологом, недостаточное привлечение к контрольному обследованию лиц с подозрением на туберкулез, плохое качество флюоресценции, снижение бдительности врачей относительно туберкулеза, недостаточное знание основ фтизиатрии врачами общемедицинской сети.

Динамика заболеваемости ВИЧ-инфекцией по РСО-Алания за период с 1999 г. по 2004 г. в абсолютных числах составила: 1999 г. – 4 чел., 2000 г. – 14 чел., 2001 г. – 39 чел., 2002 г. – 55 чел., 2003 г. – 39 чел., на начало 2004 г. – 45 чел., всего 196 чел.

Обращает на себя внимание серьезность ситуации по заболеваниям, передающимся половым путем в РСО-Алания. Прослежена динамика заболеваемости к названным инфекциям.

Полученные данные сопоставлены с миграционными потоками. Осуществлено прогнозирование заболеваемости до 2005 г. Складывающаяся на территории РСО-Алания эпидобстановка диктует необходимость целенаправленно, конкретно обоснованно подойти к решению этой проблемы.

Наличие вышеуказанных причин лишней раз доказывает актуальность создания координационно-методического центра по борьбе с ВИЧ-инфекцией (СПИДом) «Владикавказ ИФА 88» в РСО-Алания в 1988 году. Использование этой службы для мониторинга системы эпиднадзора за ВИЧ-инфекцией в Северо-Кавказском регионе показало значительные результаты, перед существующими на настоящее время центрами по профилактике и борьбе со СПИДом.

ТУБЕРКУЛЕЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В ПЕРИОД РОСТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ/СПИДА И ЭПИДЕМИИ НАРКОМАНИИ

Дворников В.С., Хубулова А.Е., Албегова А.К., Олисаева Д.Р., Найфонова Э.Э., Искандерова Ф.А.
Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Особый оперативный отдел « Война, эпидемии, беженцы», Владикавказ

На рубеже XX и XXI веков важной и глобальной проблемой в мире стал неуклонный рост заболеваемости туберкулезом и эпидемии ВИЧ/СПИДа, а за последние годы и наркомании молодежи, способствующей увеличению количества ВИЧ-инфицированных. В структуре больных туберкулезом преобладающими группами в ближайшее время могут стать лица уголовно-процессуальной системы и ВИЧ-инфицированные. Причины увеличения заболеваемости населения и смертность в последние годы носят не только медицинский, а главным образом, социальный характер. В переходный период строительства государства, связанный со сменой общественно-политической и экономической формации, низким уровнем жизни большинства населения, нищетой, вооруженными конфликтами, возрастанием миграции населения, резко обострилась эпидемиологическая обстановка как в России, так и в Республике Северная Осетия-Алания. Отсутствие или недостаточность достоверной информации приводит к неполноценности планируемых мероприятий, после анализа состояния заболеваемости, когда поступает дополнительная информация, в намеченные мероприятия необходимо введение коррективов.

Целью настоящего эпидемиологического анализа было изучение многолетней динамики заболеваемости туберкулезом и смертности в РСО-Алания, сравнительный анализ с заболеваемостью и смертностью в России, влияние эпидемии наркомании и роста ВИЧ-инфекции на эпидемиологическую ситуацию в регионе (РСО-Алания). Используются данные официальной статистической документации за период с 1990-1999 гг. Анализ уровня структуры динамики

заболеваемости туберкулезом, ВИЧ-инфекцией проводили по статистическим формам, утвержденным МЗ России: экстренные извещения, годовые отчетные формы. Используются также данные годовых отчетов наркологических учреждений РСО-Алания. По полученным результатам в России отмечается крайне напряженная ситуация с заболеваемостью туберкулезом. За период с 1991 г. по 1995 г. заболеваемость туберкулезом увеличилась на 70%, смертность от этой болезни составила в 1995 году 15,4 на 100 тыс. населения и является самым высоким показателем в Европе. В 1996 г. продолжается рост заболеваемости туберкулезом – 7,7%, показатель достиг в РФ 67,5 на 100 тыс. населения, а в РСО-Алания он в 1,5 раза выше. Отмечается устойчивая тенденция к росту смертности от туберкулеза в РСО-Алания. Так, если в 1989 г. в РСО-Алания показатель смертности составил 12,6 на 100 тыс. населения, то в 1999 г. - 21,2 на 100 тыс. населения. Пики смертности населения от туберкулеза в республике зарегистрированы в 1994-1996 гг. и составили соответственно: 23,8 и 27,4 на 100 тыс. населения необходимо отметить, что именно в эти годы произошло резкое увеличение смертности сельского населения Республики Северная Осетия-Алания, в 1996 году она составила 31,8 на 100 тыс. населения, в то время, как в городах – 25,4 на 100 тыс. населения.

В пенитенциарных учреждениях ситуация с туберкулезом в тюрьмах (СИЗО) за 1991-1995 гг. увеличилась на 65,6 % и превысила заболеваемость туберкулезом взрослого населения России в 1995 г. в 42 раза. Все это свидетельствует о том, что туберкулез стал национальной угрозой страны. Принято считать, что причинами роста заболеваемости являются ухудшение жизненного уровня населения, миграции больших групп, в том числе у регионов с высокой поражаемостью туберкулезом в другие регионы страны, недостатки в проведении комплекса противотуберкулезных мероприятий, особенно у беженцев, социально дезадаптированных групп населения и групп высокого риска развития туберкулеза, а также влияние ВИЧ-инфекции/СПИДа.

В 1997 г. заболеваемость туберкулезом продолжала увеличиваться и составила 73,9 на 100 тыс. населения, смертность от туберкулеза также возросла до 16,7 на 100 тыс. населения. При этом увеличилось число лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и наркоманией.

Международный день борьбы с наркоманией, проведенный в России 26 июня 1998 года выявил, что в стране 3 млн. человек употребляют наркотики; каждый 10-ый житель наркоман, а за 5 лет количество наркоманов увеличилось в 3 раза. У «инъекционных наркоманов» на фоне ВИЧ-инфекции преобладает туберкулез. В России последние составляют 57,4%, при этом удельный вес туберкулеза у больных СПИДом вырос в 3,5 раза по сравнению с 1992 г.

В РФ со второй половины 1996-1997 гг. началась эпидемия ВИЧ/СПИДа. Взрывной рост числа ВИЧ-инфицированных произошел главным образом за счет «инъекционных наркоманов». Он составил 66%. По данным М.И.Наркевича, в России в 1996 году было зарегистрировано 1433 новых случаев ВИЧ-инфекции; на июль 1997 г. – 5073 случая

ВИЧ/СПИДа, а на июль 1998 г. количество ВИЧ-инфицированных составило уже 8800 человек. В 1997 г. 75% всех пораженных ВИЧ/СПИДом в России являлись наркоманами.

Число ВИЧ-инфицированных в РСО-Алания приблизилось к 70, а если учесть темпы роста этого заболевания (за 10 месяцев зарегистрировано 42 чел.), то прогноз очевиден. В 2000 году в республике зарегистрировано 4 смертных случая. Произошло резкое ухудшение эпидемиологической ситуации по ВИЧ в уголовно-исполнительной системе МВД России. Так, если в 1996 году при поступлении в следственные изоляторы были выявлены более 300 ВИЧ-инфицированных, то в 1997 г. аналогичный показатель составил 1596 случаев. В учреждениях уголовно-исполнительной системы МВД России содержится 1780 ВИЧ-инфицированных, из них 1099 осужденных и 681 подследственных. Опыт в течение 2 лет сплошного скрининга лиц, поступающих в следственные изоляторы показал следующее: на 5% поступающих с диагностированной ВИЧ-инфекцией приходится 96% случаев выявления помещенных в СИЗО. В местах заключения содержится более 7 тыс. ВИЧ-инфицированных.

В местах заключения, расположенных на территории РСО-Алания произошел резкий подъем заболеваемости ВИЧ-инфекцией. Так, если в 1998–1999 г. было зарегистрировано 3 и 4 случая ВИЧ инфекции, то в 2000 г. 20 случаев, а за 7 месяцев 2001 г. уже 23 случая.

По данным ООН в мире насчитывается 50 млн. наркоманов. В 1996-1997 гг. взрывной рост ВИЧ-инфекции в России и во всем мире обусловлен в основном (66%) наркоманией молодежи, особенно «внутривенными наркоманами». Этому, несомненно способствовали появившиеся новые синтетические наркотики: галлюциногены, как ЛСД (препарат лизергиновой кислоты) и фенциксидин. В России ВИЧ-инфекцию у наркоманов начали регистрировать в 1995 г. В 1997 г. происходит резкое возрастание числа зараженных. Основной подъем заболеваемости ВИЧ-инфекцией тогда был отмечен в Калининграде 68%-наркоманов, в Саратове – 85%. В Санкт-Петербурге число ВИЧ-инфицированных наркоманов составило 300 тыс. человек, в 1998 г. Санкт-Петербург стал столицей наркомании России. В настоящее время в России 600-700 тыс. наркоманов, вводящих наркотики внутривенно. Таким образом, быстрые темпы роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией и СПИДом в России свидетельствуют о том, что «инъекционные наркоманы» являются восприимчивым контингентом и потенциальным резервом инфекции ВИЧ/СПИДа и туберкулеза. На фоне ВИЧ-инфекции преобладает туберкулез в России 57,4% при этом удельный вес туберкулеза у больных СПИДом вырос в 3,5 раза по сравнению с 1992 годом.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что вступив в XXI век, мы отягощены проблемами эпидемии ВИЧ/СПИДа – «Чумы 21 века», туберкулеза и наркомании; указанные проблемы взаимосвязаны и взаимообусловлены и потребуют для решения взаимодействия общества в трех направлениях: медицинском, юридическом и социальном.

Так подъем заболеваемости туберкулезом и смертности в РФ и РСО-Алания в 1994-1999 гг. непосредственно связан с резким ростом заболеваемости ВИЧ-инфекцией и начавшейся в эти годы эпидемии наркомании среди молодежи.

Рост заболеваемости туберкулезом в РСО-Алания происходил нарастающими темпами, наиболее высокими в 1994 году, когда заболеваемость по сравнению с предыдущим 1993 годом увеличилась в 1,7 раза. Эпидемиологический подъем заболеваемости туберкулезом в РСО-Алания сопровождался формированием новых тенденций. Прежде всего обращает на себя внимание резкое увеличение и стойкая положительная динамика числа больных туберкулезом в возрасте от 17-29 лет.

Рост туберкулеза и смертность от него в последние годы вызывает беспокойство фтизиатрических служб. Среди основных причин смертности от инфекционных заболеваний, туберкулез занимает одно из главных мест. Известно, что некоторая часть впервые заболевших туберкулезом легких умирают в течение первого года наблюдения, что крайне отрицательно характеризует противотуберкулезные службы – это нерегулярность флюорографических обследований различных групп населения, несвоевременная оценка флюорографии и нередко интерпретация их одним рентгенологом, недостаточное привлечение к контрольному обследованию лиц с подозрением на туберкулез, плохое качество флюоресценции, снижение настороженности врачей относительно туберкулеза, недостаточное знание основ фтизиатрии врачами общемедицинской сети.

Широкая распространенность наркомании среди контингента лиц уголовно-исполнительной системы и высокая интенсивность реализации гемоконтактным путем передачи возбудителя среди лиц, допускающих употребление наркотических веществ, могут обеспечить формирование внутреннего резерва ВИЧ-инфекции, в первую очередь среди наркоманов. Это создает мощные предпосылки для эпидемического распространения ВИЧ-инфекции (первоначально среди лиц, злоупотребляющих наркотиками) и быстрого перемещения инфекции на другие группы населения. В условиях доминирующей роли парентеральной передачи инфекции в среде наиболее высокого риска заражения ВИЧ-инфекцией могут стать и молодые люди 15-24 лет, преимущественно мужского пола.

**ИЗМЕНЕНИЕ МЕСТНОЙ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ В
СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ГИРУДОТЕРАПИИ**

Денискина Е.В., Пожарицкая М.М., Макарова О.В.
*Московский Государственный Медицинский
Стоматологический Университет, НИИ морфологии
человека, Москва*

Гиродотерапия применялась в комплексном лечении больных с обострением хронического верхушечного периодонтита. Для исследования динамики

факторов местной неспецифической иммунной защиты под влиянием гирудотерапии использовали смешанную слюну. Из осадка слюны готовили мазки, окрашенные по Романовскому-Гимзе, подсчитывали количество нейтрофилов и эпителиальных клеток. Для определения содержания лизосомально-катионных белков в нейтрофилах мазки смешанной слюны окрашивали прочным зеленым.

Под влиянием гирудотерапии у больных с хроническим верхушечным периодонтитом в стадии обострения отмечалось достоверное повышение содержания лизосомально-катионных белков в нейтрофилах смешанной слюны.

Результаты исследования содержания лизосомально-катионных белков в нейтрофилах смешанной слюны больных с обострением хронического верхушечного периодонтита показали, что под влиянием гирудотерапии отмечается нормализация состояния кислород-независимой бактерицидной системы нейтрофилов, что отражает активацию механизмов местной неспецифической иммунной защиты.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОНЦЕНТРАЦИЯ КОРТИЗОЛА СЫВОРОТКИ КРОВИ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИФУНКЦИОНАЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЯМИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Дульский В.А., Алабердин С.В.

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутский институт усовершенствования врачей, Иркутск

Цель исследования. Изучить зависимость частоты сердечных импульсов (ЧСИ), показателей систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления (АД), волновых составляющих variability сердечного ритма и концентрации кортизола сыворотки крови из кубитальной вены в ночное часы.

Материал и методы. В исследование включили 17 больных (8 мужчин и 9 женщин) с опухолями надпочечных желез, выявленных при проведении компьютерной томографии. Средний возраст больных составил $51,8 \pm 2,56$ лет (от 26 до 67 лет). В 24 часа осуществляли забор крови из кубитальной вены. Концентрация кортизола в сыворотке крови определялась радиоиммунным методом. Суточное мониторирование (СМЭКГ-АД) проведено с использованием бифункционального аппаратно-программного комплекса «Кардиотехника 4000АД» Вер. 2.48, 9902, 8.77 АОЗТ «Инкарт» (Санкт-Петербург, Россия). Время мониторирования варьировало от 23 часов 12 мин до 24 часов. Измерения АД проводились в течение дня каждые 15 мин., а во время ночного сна - каждые 30 мин. Статистическая обработка проведена с использованием универсального статистического пакета SPSS 11.5.0.

Полученные результаты. Среднее значение ЧСИ в час забора крови составило $66,7 \pm 3,75$ имп в 1

мин (от 45 до 83 имп в 1 мин). Показатели САД составили: среднего – $130,9 \pm 9,06$ (от 84 до 176) мм рт ст; min – $126,8 \pm 9,45$ (от 77 до 176) мм рт ст; max – $135,5 \pm 8,89$ (от 91 до 178) мм рт ст. Показатели ДАД составили: среднего – $79,9 \pm 6,17$ (от 48 до 111) мм рт ст; min – $77,0 \pm 6,17$ (от 41 до 104) мм рт ст; max – $82,9 \pm 6,17$ (от 55 до 116) мм рт ст. Показатели мощности спектра в диапазоне: менее VLF – $854,6 \pm 126,97$ (от 86 до 1564); LF – $246,2 \pm 69,61$ (от 47 до 755) и HF – $116,3 \pm 38,47$ (от 6 до 331). Концентрация кортизола сыворотки крови из кубитальной вены в 24 часа составила $176,7 \pm 50,17$ (от 60 до 585) нмоль/л. Регрессионный и корреляционный анализы установили прямую сильную статистически значимую ($p < 0,05$) корреляцию: САД среднего и САД min с ДАД средним (0,806), ДАД min (0,831), ДАД max (0,809); САД max с ДАД средним (0,825), ДАД min (0,776), ДАД max (0,827). Выявлена тенденция к значимости ($0,05 < p < 0,1$) прямых корреляций ЧСИ max с ДАД средним (0,571) и ДАД max (0,570). Выявлена тенденция к значимости ($0,05 < p < 0,1$) обратных корреляций: САД среднего и САД min с LF (-0,573) и HF (-0,582); САД max с LF (-0,573) и HF (-0,536).

Выводы:

1. Среднее значение концентрации кортизола сыворотки крови кубитальной вены в 24 часа соответствовало референтным величинам.
2. Статистически значимых корреляционных связей концентрации кортизола сыворотки крови в ночное время с часовыми показателями ЧСИ, САД и ДАД, а так же волновых составляющих variability сердечного ритма не выявлено.
3. Выявлены статистически значимые прямые сильные корреляционные связи показателей САД и ДАД.
4. Выявлена тенденция к статистически значимости обратных корреляционных связей САД и показателей симпатической и парасимпатической составляющих волновой структуры variability сердечного ритма.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ АБАЛАХСКАЯ В ТЕРАПИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Емельянова Э.А., Сафонова С.Л., Платонова А.А., Бурнашев В.Н.

Проблемная научно-исследовательская лаборатория физиологии и патологии органов пищеварения Якутского государственного университета

В настоящее время, несмотря на существование множества схем лечения больных с воспалительно-деструктивными поражениями слизистой оболочки пищевода, единых подходов к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни не существует.

Целью настоящей работы явилось определение возможностей использования минеральной воды абалахская (АМВ) как антисекреторного препарата при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Обследованы в динамике 9 больных (4 мужчин и 5 женщин) с различной тяжестью рефлюкс-эзофагита

(I и II степени), получавшие курс питьевого лечения гидрокарбонатной натриево-калиевой минеральной водой малой минерализации с щелочной реакцией. АМВ назначалась за 45 минут или за 1 час до еды в теплом виде (38-42° С) в зависимости от тяжести болезни.

При эндоскопическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта у всех больных имели место визуально различаемые эзофагиты, у женщин - I степени, у мужчин - I и II степени. У большинства больных, за исключением одного, выявлена недостаточность кардии. Косвенные признаки скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы имелись у одной больной 50-ти лет. Помимо этого у двух больных выявлены признаки дуоденогастрального рефлюкса в виде примеси желчи в желудке натощак.

Наряду с признаками эзофагита отмечены изменения в слизистой оболочке желудка, характерные хроническому гастриту поверхностного и смешанного типов (6 и 3 случая соответственно).

Хроническая эрозия препилорического отдела констатирована у одной женщины, явления дуоденита - у мужчины с язвенной болезнью 12-ти перстной кишки. Рубцово-язвенная деформация выходного отдела желудка и луковицы 12-ти перстной кишки обнаружена у 4-х больных, постязвенный рубец верхней трети желудка - у 1-ой женщины. Стриктура нижней трети пищевода выявлена у 2-х больных с длительным анамнезом язвенной болезни 12-ти перстной кишки непрерывно рецидивирующего течения.

Изучение кислотообразующей функции слизистой желудка показало преобладание гипосекреции. Гиперсекреция установлена у 2-х больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки.

Среди сопутствующей патологии следует отметить у 7 больных дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей и у 5 - хронические панкреатиты.

На фоне питьевого лечения уменьшение дисфагического, диспепсического и болевого синдрома и пальпаторной болезненности в эпигастральной и пилорoduodenальной областях отмечалось на 4 и 5 дни, а полное их исчезновение на 7 - 9 дни. Вместе с тем метеоризм (1 случай) и запоры (1 случай) сохранялись до конца курса лечения.

Резко выраженная изжога на фоне питьевого лечения АМВ полностью прекратилась на 7-ой день, а слабо выраженная - на 4-ый день лечения.

При контрольном эндоскопическом обследовании через 16 дней у всех больных положительная динамика констатирована со стороны эндоскопической картины гастродуоденальной слизистой. Отмечается эпителизация линейных эрозий слизистой пищевода на фоне уменьшения отека и гиперемии слизистой пищевода, желудка и 12-ти перстной кишки, подтвержденных морфологически.

Под влиянием минеральной воды абалахская в динамике уменьшается объем желчного пузыря на 14% у мужчин и на 10% у женщин. При этом у мужчин наиболее выражено уменьшение продольных его размеров, а у женщин - поперечных. Нормализация толщины и плотности стенки пузыря характерна для всех больных.

Улучшение абдоминального обзора при ультразвуковом исследовании после курсового лечения АМВ проявилось в исчезновении наслоения петель кишечника с каловыми "камнями" и метеоризма, что свидетельствует о нормализации моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта.

Фракционное дуоденальное зондирование, проводимое в динамике, показывает положительное воздействие АМВ на функциональное состояние желчного пузыря, желчевыводящих путей и на коллоидальную стабильность желчи.

На фоне питьевого лечения уменьшается уровень холестерина в сыворотке крови, наиболее выраженное у женщин.

Таким образом, наши исследования показали, что в этиопатогенезе ГЭРБ, наряду с кислотным фактором, имеют значение двигательные расстройства пищеварительного тракта.

На фоне питьевого лечения минеральной водой абалахская достигнута клинико-эндоскопическая ремиссия у больных рефлюкс-эзофагитом I-II степени. Высокий лечебный эффект от применения минеральной воды абалахская определяется выраженным противовоспалительным и нормализующим ее действием на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта. Минеральная вода абалахская может быть использована в качестве антисекреторного препарата, чему способствуют ее ионно-солевой, микрокомпонентный состав и схема питьевого режима.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РОЖИ

Жаров М. А

*Городская клиническая инфекционная больница,
Майкоп*

На протяжении многих десятилетий рожа относится к компетенции клиники инфекционных болезней. Исключение составляют больные с осложненными формами рожи, которые госпитализируются в хирургические стационары. Лечение больных рожей в настоящее время проводится дифференцированно с учетом клинической формы и степени тяжести болезни. В настоящее время одним из основных принципов этиотропного лечения рожи является назначение антибиотиков. Оптимизация антибактериальной терапии при роже свидетельствует, что сроки купирования синдрома интоксикации и локального процесса у больных первичной, повторной и редко рецидивирующей формами рожи не имеют достоверных различий при назначении пенициллинов, цефалоспоринов, фторхинолонов и комбинации пенициллинов, цефалоспоринов. Однако, при тяжелых формах первичной и рецидивирующей роже наиболее эффективными оказываются цефалоспорины, фторхинолоны в монотерапии и комбинации пенициллинов и цефалоспоринов у больных с часторецидивирующей формой независимо от тяжести заболевания (В.Х. Фазылов и соавт., 2003). Антибактериальная терапия осуществляется антибиотиками, которые ранее не использовались для лечения рецидивов.

В качестве лечебного и одновременно противорецидивного средства был предложен линкомицин, который оказывает бактериостатическое действие не только на бактериальные, но и на L-формы стрептококка, в том числе персистирующие формы (В.Л. Черкасовым, 1986). В последние годы результативность линкомицинолечения у больных рожей стала постепенно уменьшаться. При тяжелой форме рожи с развитием осложнений возможно сочетание бензилпенициллина с гентамицином, который применяется внутримышечно по 240 мг 1 раз в сутки 5-7 дней. Для повышения лечебной эффективности препаратов пенициллинового, линкозамидного ряда, аминогликозидов, снижения числа и выраженности аллергических реакций было предложено осуществлять больным рожей эндолимфатическое введение антибиотиков, причем с использованием как прямых [А.С. Ермолов и соавт., 1989], так и непрямых [Ю.М. Амбалов, 1991] методов. Электрофоретическое насыщение антибиотиком лимфатической системы в комбинации с лазеротерапией (Д.А. Валишин и соавт., 2003), использование комплекса природных цитокинов (перфузата ксеноселезенки) методом не прямой эндолимфатической терапии (Н.Г. Васильева и соавт., 2003). В комплекс терапевтических методов патогенетического лечения включается дезинтоксикационная терапия с использованием глюкозо-солевых, коллоидных растворов и др. Из препаратов, обладающих ангиопротективным и антиоксидантным действием, используются пентоксифиллин, трентал, ксантинола никотинат, вазопростан, троксерутин, анавенол, деталекс, эндотелин, эмоксипин, реамберин и др. При выраженной инфильтрации кожи в очаге воспаления показаны нестероидные противовоспалительные препараты: хлотазол, бутадиион, индометацин в течение 10-15 дней. Больным рожей необходимо назначение комплекса витаминов группы А, В, С, курс 2-4 недели. При рецидивирующей форме рожи на фоне антибактериальной терапии при выраженных явлениях лимфостаза, показано назначение гормональной терапии. Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее действие и нормализуют обмен тканевых биологически активных веществ, играющих существенную роль в коррекции нарушений микроциркуляции в коже, а также предупреждают развитие и разрастание соединительной ткани в очаге воспаления и подавление сенсibilизации клеток иммунной системы к тканевым аутоантигенам. При рецидивирующей роже выраженный противоаллергический и антигистаминный эффект отмечен при сочетании кетотифена и иммуномодулятора леакадина, человеческого иммуноглобулина.

Определенные положительные результаты получены при применении у больных рожей и других иммунокорректирующих средств: нуклеината натрия, левомизола, пентоксила, метилурацила, тималина, тимогена, тактивина, спленина, вилозена, задитена, глицерама, биметила, димефосфона, имунофана, полиоксидония, тамерита и др.

В последние годы появилось сообщение об успешном применении при лечении рожи озонотерапии, аутологичной крови. Ю.М. Амбаловым разработана оригинальная модификация аутогемотерапии с ис-

пользованием гемолизата аутокрови, введение которого оказывает нормализующее влияние на ряд показателей неспецифической и специфической резистентности, а также способствует сокращению частоты рецидивирования болезни.

В терапии больных рожей применяется лазерное излучение (Е.Н. Абузярова, 1999; V.M. Manteifel et al., 1998, 2000), способствует усилению микроциркуляции крови с улучшением трофики поврежденных тканей, снижению активности воспалительного процесса и коррекции местного иммунного статуса, стимуляции регенерации клеток поврежденных органов, восстановлению их структурной и функциональной полноценности, нормализации показателей перекисного окисления липидов и циклических нуклеотидов плазмы крови (В.А. Буйлин, 2000; Т.Й. Кару, 2001; А.С. Amaral, 2001).

Впервые предложили для терапии рожи и лекарственной аллергии специально подобранный сбор лекарственных растений, обладающий антимикробным, противовоспалительным, десенсибилизирующим и другими действиями (А.А. Друганина, Л.В. Погорельская 1984).

Положительный местный эффект оказывает применение сока каланхоэ, подорожника в виде примочек [А.А. Сокол и соавт, 1973]. И.М. Ковалевой (1981) отмечено положительное действие аппликаций с димексидом, обладающих способностью значительно увеличивать проницаемость кожных покровов для различных растворенных в нем веществ, оказывает болеутоляющее и антибактериальное действие. Для местного лечения рекомендуется растворять в нем пенициллин, димедрол, гидрокортизон. При роже лица димексид противопоказан. При эритематозно-буллезной форме рожи неповрежденные пузыри надрезают у одного из краев и экссудат выпускают. На очаг воспаления накладывают повязки с антисептиком (фурацилин, риванол, димексид, диоксидин, эктерицид, хлорфиллипт). На эрозированную поверхность с обильным серозным характером отделяемого накладывают повязки – марганцево-вазелиновые, с раствором фурацилина. Повязки меняют 2 раза в день. В остром периоде *запрещается* применение мази Вишневского, ихтиоловой, стрептоцидной эмульсии, мази с антибиотиками, сульфаниламидами. Они усиливают экссудацию, способствуют развитию буллезных и геморрагических форм рожи, а также поверхностных некрозов, вызывают аллергические реакции и замедляют процессы репарации [С.П. Щепкин, 1994; А.В. Безуглый, 1998]. Больным с тяжелыми формами течения заболевания с осложнениями в виде флегмон, некрозов на фоне явлений эндотоксикоза проводится оперативное лечение – вскрытие гнойного очага с максимальным иссечением всех видимых некротических измененных тканей дренирование затеков [О.М. Шишов, 1999; М.П. Королев и соавт., 2000]. При длительно сохраняющихся эрозиях, лишенных гнойного отделяемого, накладывают бальзам Шостаковского, пелоидин. Используется разведенный в 5-6 раз 0,25% новокаином раствор хлорфиллипта. После того как поверхность подсыхает, появляются грануляции, их смазывают 10% метилурациловой мазью,

также применяют масляный раствор хлорфиллипта, рыбий жир, масло шиповника, облепихи.

В остром периоде рожки назначается УФО на область очага воспаления и УВЧ на область регионарных лимфоузлов 2-3 процедуры. После ликвидации общетоксического синдрома назначают курс индуктотермии почечной области. УФО противопоказано при лимфостазах, посттромбофлебическом синдроме, так как способствует повышению уровня гистамина в коже, вызывает ожоги с последующим образованием трофических язв. При сохранении в периоде реконвалесценции инфильтрации кожи, отекающего синдрома, регионарного лимфаденита назначаются аппликации озокерита, парафина (лицо) электрофорез с лидазой в стадии формирования слоновости, хлорида кальция, радоновые ванны, магнитотерапия (Л.В. Поташов и соавт., 1993; М.В. Шипилов и соавт., 2000).

Неудовлетворительность результатами лечения рожки заставляет пересмотреть основные подходы в терапии рожки и наблюдение реконвалесцентов. Предложенный нами, метод активного комплексного патогенетического лечения больных рожкой с местными аппликациями галавтилина, сочетающий консервативную терапию и оперативные вмешательства в очаге воспаления, позволяет добиться быстрого благоприятного течения болезни, регрессии воспаления, препятствия развития осложнений, более ранней нормализации изменении гематологических индексов интоксикации, показателей крови и сокращения сроков пребывания больных в стационаре. Диспансерное наблюдение реконвалесцентов рожки должно проводиться врачами кабинетов инфекционных заболеваний, специализированных отделений, центров. Срок диспансерного наблюдения составляет 2-3 года при отсутствии рецидивов в этот период. В целях профилактики и своевременного выявления рецидивов у пролеченных больных, нами проводятся следующие организационные и лечебно-диагностические мероприятия. Проспективное наблюдение за реконвалесцентами с амбулаторным обследованием и лечением; формирование групп риска из лиц с частыми и сезонными рецидивами, наличием на пораженной конечности остаточных явлений. Проводится лечение фоновых заболеваний в весенне-зимний период включая витаминотерапию, прием адаптогенов, лекарственных растений, физиотерапевтическое лечение.

Совершенствование и оптимизация комплексной терапии рожки с использованием современных лекарственных средств, диспансерного наблюдения реконвалесцентов является актуальной проблемой эффективного купирования острого процесса, профилактики осложнений и предупреждения возникновения рецидивов.

ПАРАМЕТРЫ КРАСНОЙ КРОВИ КРОЛИКОВ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ КРОВОПУСКАНИЯ НА ФОНЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА

Иванкова Ж.Е., Мойсеенко Н.А.

Сыктывкарский государственный университет,
Сыктывкар

Исследовали влияние 20-гидроксиэксидизона (20E) – одного из представителей класса фитоэксидстероидов, на восстановление параметров красной крови и кислотно-основного состояния крови (КОС) кроликов после кровопускания. Препараты на основе фитоэксидстероидов оказывают анаболическое, адаптогенное (Сыров, Курмуков, 1975, Пчеленко, 2003), тонизирующее, кардиотропное и иммуномодулирующее действие (Trenin, Volodin, 1996), а так же обладают свойствами антирадикального агента и антиоксиданта. На этой основе 20E рассматривается как перспективный препарат для изготовления биологически активных добавок природного происхождения. Однако многие стороны действия этих веществ, в частности на систему крови, остаются практически не изученными или сведения носят отрывочный и эпизодичный характер.

Эксперимент проводили на 14-ти самцах кроликов породы Шиншилла. Животных делили на три группы: опытная, контрольная №1 и контрольная №2 (интактная). Опытной и контрольной №1 группам кроликов в течение 5 дней вводили 0.3 % растворы 20E в 0.9% NaCl (в дозе 2.5мг/кг 20E) и адекватный объем 0.9% NaCl соответственно. На 6-й день делали кровопускание кроликам всех трех групп пункцией краевой вены уха. Забирали ≈20% от общего объема крови, который рассчитывали как 5,4% от массы тела. Прослеживали восстановление параметров красной крови в течение 14 дней, кровь для анализа брали в день кровопускания и на 3, 6, 9, 12 и 14 дни после. Чистый кристаллический 20E из надземной части растений *Serratula coronata L.*, был любезно предоставлен д.б.н. В.В. Володиным (зав. лаб. биохимии и биотехнологии растений Коми НЦ УрО РАН). Исследование красной крови вели по общепринятым в клинической и лабораторной практике методам. Параметры КОС крови определяли с помощью анализатора газов в крови 288, фирмы CIBA CORNING.

На 3-й день после кровопотери у всех трех групп кроликов отмечено снижение концентрации эритроцитов (Эр) (на 22% у опытной группы животных, на 21% у контрольной №1 и 20% у контрольной №2), гемоглобина (Hb) (21%, 18% и 16% соответственно) и показателя гематокрита (Гт) (15%, 22% и 15% соответственно), по отношению к параметрам исходного (интактного) состояния проб собственно крови, что указывает на развитие анемии. У опытной группы кроликов увеличивается вязкость крови, и уменьшается у контрольных. Как компенсаторная реакция на кровопотерю, у кроликов всех групп увеличивается концентрация ретикулоцитов (Рт) ($P < 0,001$). У опытной группы животных отмечено увеличение доли Рт IV (на 128%) стадии зрелости ($P < 0,01$) по Гейльмейеру и уменьшение V стадии (на 11%) ($P < 0,05$). У двух контрольных групп кроликов отмечены такие же тен-

денции в распределении возрастных групп Рт, но они менее выражены. Такие изменения могут говорить об ускорении созревания молодых Эр в русле крови, причем более интенсивном на фоне 20Е. У кроликов опытной группы на 3-й день развития анемии снижается рН крови ($P < 0,05$), pCO_2 увеличивается, в крови обнаруживается дефицит буферных оснований, обусловленный избытком нелетучих кислот. Сатурация, или насыщение Нб кислородом и po_2 несколько снижаются. Снижение po_2 влечет за собой облегчение отдачи O_2 тканям. На основании указанных сдвигов основных параметров КОС можно говорить о наличии в крови частично компенсированного дыхательного ацидоза. У группы кроликов, предварительно получавших 0.9% NaCl, наблюдается уменьшение рН крови и pCO_2 , на фоне дефицита буферных оснований. Параметр po_2 практически не изменяется, а насыщение Нб кислородом снижается на 3.5% ($P < 0,1$). У этой группы кроликов возможно наличие частично компенсированного недыхательного ацидоза. Таким образом, у двух групп кроликов наблюдается ацидоз, развившийся как компенсаторная реакция на недостаток в крови Эр и Нб, и который компенсируется разными путями: у опытной группы кроликов за счет повышения уровня бикарбонатов в крови, у контрольной №1 - за счет увеличения выведения CO_2 легкими. К 6-ому дню развития анемии картина в целом сохраняется. Изменяются только доли Рт разных стадий зрелости, а именно: увеличение Рт IV и уменьшение V у опытной группы животных менее выражено, чем на 3-й день развития анемии (на 22% и 5% соответственно). На 9-й день развития анемии отмечена минимальная за всё время наблюдений концентрация Эр (уменьшение по сравнению с исходным состоянием на 23% у опытной группы кроликов, на 27% у контрольной №1 и 19% у контрольной №2). Концентрация Нб всё еще снижена, но, тем не менее, постепенно приближается к исходному уровню интактной пробы у всех трех групп животных. Относительная (на 1000 Эр, промилле) и абсолютная (в $млн/мм^3$) концентрация Рт повышена, то есть ещё наличие признаки анемии. На 9-й день наблюдаются минимальные значения СОЭ (скорость оседания Эр), наиболее низкие у контрольной №1 группы животных, и увеличение вязкости крови (на 27% у кроликов опытной группы, на 6% у контрольной №1 и 3% у контрольной №2). Величина рН и pCO_2 у кроликов опытной группы на 9-й день после кровопускания так же снижены, а po_2 наоборот повышено, в крови всё так же дефицит буферных оснований. Это говорит о наличии в крови недыхательного ацидоза, частично компенсированного выведением углекислоты через легкие. Интересно отметить, что у контрольной группы №2 (которой делали только кровопускание, без предварительного введения какого-либо вещества) наблюдаются совершенно иной механизм изменения КОС крови в ответ на кровопускание. На 9-й день после кровопотери показано увеличение рН крови, уменьшение pCO_2 , избыток буферных оснований, повышенная сатурация Нб. Такие сдвиги в КОС крови наблюдаются при некомпенсированном дыхательном алкалозе. На 12-день после кровопотери у опытной группы кроликов показатель Гт практически равен

таковому у интактной пробы, концентрация Эр и Нб всё ещё понижена, но в меньшей степени, чем у контрольных групп животных, т.е. 20Е, введенный предварительно, возможно проявляет в этом свои адаптационные свойства. Распределение Рт по стадиям зрелости у опытной группы и контрольной №2 уже практически такое же как у интактной пробы. У контрольной группы №1 увеличена доля Рт III стадии зрелости и уменьшена доля IV стадии, что является, возможно, проявлением реакции на кровопотерю. Величины КОС практически такие же у опытной и контрольной №1 групп кроликов. У контрольной №2 группы отмечен более сильный по сравнению с 9-м днем после кровопотери, дефицит буферных оснований, что наблюдается при дыхательном алкалозе, частично компенсированном. Компенсация нарушенных функций возможно обусловлена частичным возвращением к норме концентраций Эр и Нб. На 14-й день после кровопускания у всех трех групп животных концентрация Нб и Гт практически вернулись к исходному уровню интактной пробы. Концентрация Эр осталась пониженной, причем понижение выраженнее у контрольной группы №2. Не вернулось к прежнему состоянию СОЭ. Вязкость крови так же выше, чем у интактной пробы. Концентрация Рт сохраняется высокой. Некоторыми изменениями характеризуется на 14-й день КОС. У опытной и контрольной №1 группы кроликов величина рН ниже, чем у интактной пробы, pCO_2 повышено, в крови дефицит буферных оснований, все ещё низкая сатурация Нб. Такие сдвиги в КОС крови наблюдаются при дыхательном ацидозе, частично компенсированном. У группы контроль №2 на 14-й день после кровопускания КОС так же не пришло в норму, в крови наблюдается некомпенсированный недыхательный алкалоз.

Таким образом, у всех трех групп кроликов наблюдаются изменения показателей крови характерные для анемии. Но пути преодоления анемичного состояния несколько различны. На фоне 20Е развитие анемии в некоторой степени облегчено ускоренным созреванием ретикулоцитов в русле крови, ацидоз частично компенсируется сначала за счет повышения уровня бикарбонатов в крови, а затем за счет интенсивного выведения углекислоты. После предварительного введения 0.9% NaCl на протяжении всех 14 дней наблюдается недыхательный ацидоз, частично компенсированный выведением углекислоты. У кроликов без курса предварительных инъекций, в крови фиксируется дыхательный алкалоз, без выравнивания нарушений.

Работа поддержана грантом: Б0084/1318 ФЦП "Интеграция".

ИССЛЕДОВАНИЕ СООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ

Иржак Л.И.

*Сыктывкарский государственный университет,
лаборатория проблем гипоксии, Сыктывкар*

На основании большого фактического материала, накопленного в области возрастной кардиогемодинамики, можно утверждать, что соотношения между

такими показателями, как ударный (систолический) объем крови (УО) и систолическое артериальное давление (АДС) у здоровых людей в состоянии относительного покоя носит S-образный характер. Действительно, после рождения прирост УО с 5 до 10 мл сопровождается увеличением АДС с 50 до 100 мм рт.ст. С возрастом УО увеличивается в 6-7 раз (до 60-70 мл), тогда как АДС – 1,2 раза (до 120 мм рт.ст.). За это время частота сердечных сокращений (ЧСС) снижается вдвое – до 60-70 уд./мин против 140 уд./мин у новорожденных детей. Дальнейшее увеличение УО незначительно и возможный прирост АДС обусловлен сосудистыми реакциями, которые при физических нагрузках сопровождаются увеличением ЧСС. Данные свидетельствуют, во-первых, о том, что хронотропные и инотропные свойства сердечной мышцы обратно пропорциональны. Во-вторых, S-образный характер соотношений между УО и АДС позволяет предложить номограмму и формулу для решения прямой и обратной задач кардиогемодинамики:

$$\text{УО} = n \text{ АДС} \quad (1)$$

$$\text{АДС} = \text{УО}/n \quad (2)$$

где n – коэффициент, зависящий от величины УО и АДС.

АДС, мм рт.ст.	n
до 100	0,1
101-105	0,3
106-110	0,4-0,5
111-115	0,5-0,6
116-120	0,6-0,7
121-130	0,6

Кроме того, измеряя путем эхокардиографии УО на протяжении 15-20 последовательных кардиоциклов, можно с помощью коэффициента n по формуле (2) и номограмме рассчитать колебания внутрижелудочкового давления (ВД), достигающие значительных величин при каждой систоле у новорожденных детей и вдвое меньших – у взрослого человека.

Работа выполнена при поддержке грантов научной программы «Университеты России» УР11.01.024 и Минобразования России по фундаментальным исследованиям в области естественных и точных наук № Е02-6.0-18.

СУТОЧНАЯ ЭКСКРЕЦИЯ СВОБОДНЫХ И КОНЬЮГИРОВАННЫХ ФРАКЦИЙ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Исамитдинова Н.З., Хужамбердиев М.А.,
Арутюнова Э.Л., Узбекова Н.Р., Вахабов Б.М.,
Мансуров М.М., Рахимбердиев З.А., Байчук О.М.,
Тоштемирова И.М., Нурматова Т.С., Юлдашева Г.Т.
Андижанский Государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Целью исследования данной работы явилось определение функционального состояния симпатико-адреналовой системы (САС) у больных гипертонической болезнью (ГБ) по уровню суточной экскреции с

мочой свободных и конъюгированных фракций катехоламинов (КА): адреналина (А), норадреналина (НА) и их предшественника - дофамина (ДА).

В условиях стационара обследовано 30 больных женского пола в возрасте от 28 до 60 лет, страдающих гипертонической болезнью II степени (ВОЗ, 1999 г.) с учётом факторов риска и поражения органов мишеней.

Контрольную группу составили 11 клинически здоровых женщин в возрасте от 28 до 58 лет.

Экскреция катехоламинов в суточной моче определялась триоксииндоловым флуорометрическим методом в модификации Э.Ш.Матлиной и соавт. (1965).

Суточная экскреция свободной фракции А у больных ГБ составила $5,3 \pm 0,3$ мкг/сут, что превышало значение группы здоровых. Выведение конъюгированной фракции А оказалось статистически достоверно больше контрольного значения на 62% ($P < 0,001$). Соответственно значение суммарного А – $10,8 \pm 0,55$ мкг/сут почти в 1,5 раза превышало контрольный показатель.

Исследование суточной экскреции свободных и конъюгированных фракций НА также выявило значительное увеличение в группе больных, страдающих гипертонической болезнью. Так, выведение свободного НА статистически достоверно превышало контрольный показатель на 46%. Экскреция конъюгированной фракции НА почти в 1,5 раза выше ($P < 0,05$) значения группы здоровых лиц. Соответственно суммарный показатель НА в исследуемой группе больных на 5,4 мкг/сут статистически достоверно больше контрольного уровня ($P < 0,001$).

Значения суточной экскреции свободной, конъюгированной и суммарной фракций дофамина превышали показатели контрольной группы на 10% ($P > 0,05$).

Для более детального анализа активности САС у больных ГБ представляется интересным вычислить коэффициенты соотношений каждого из определяемых соединений к предшественнику в цепи обмена КА. Отмечено повышение коэффициентов соотношений НА/ДА на 21% и А/НА на 11,4%, что может свидетельствовать об усилении биосинтеза НА и А.

Высокие уровни суточной экскреции свободных и конъюгированных фракции А и НА, входящие в интервал статистической достоверности, и коэффициентов соотношения НА/ДА, А/НА свидетельствуют о патогенетической роли симпатико-адреналовой системы в становлении и развитии гипертонической болезни.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА И МАГНЕТИТА В МАГНИТОУПРАВЛЯЕМОЙ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЕ

Исмаилова Г.К., Курегян А.Г.

Пятигорская государственная фармацевтическая академия

В последнее время внимание исследователей привлекли липосомы в качестве удобного биологиче-

ски нейтрального контейнера для транспорта лекарственных препаратов.

В настоящее время перспективным направлением является использование направленного транспорта липосомальных форм лекарственных веществ к органу-мишени с помощью внешних физических воздействий. Магнитоуправляемые липосомы представляют собой липосомы, в которые одновременно с лекарственным веществом инкапсулированы мелкодисперсные частицы магнитных материалов. Для лечения больных дерматитами широко используются стероидные препараты, оказывающие выраженное противовоспалительное действие. В настоящее время существует большое количество кортикостероидных препаратов для местного применения – от гидрокортизона, преднизолона, до их синтетических производных. Благодаря своим преимуществам преднизолон представляет большой интерес для клиницистов. При применении уже имеющихся лекарственных форм преднизолона наряду с быстрым регрессом высыпаний вскоре наступают рецидивы дерматозов. В связи с этим, создание новых, более эффективных лекарственных форм кортикостероидных препаратов, обладающих выраженным противовоспалительным действием, является весьма актуальным. Необходимым условием стандартизации и контроля производства магнитоуправляемых липосом с преднизолоном является разработка методик количественного определения фармакологически активного компонента и магнитного носителя.

Для количественного определения преднизолона нами предлагается спектрофотометрическая методика. Липосомы разрушают под действием раствора тритона X-100, преднизолон экстрагируют метиловым спиртом, измеряют оптическую плотность экстракта при длине волны 242 нм. Расчет содержания проводят с использованием значения удельного показателя поглощения преднизолона (415). Среднее содержание преднизолона в липосомах составило 0,4 %. Погрешность определения не превышала 3 %.

Для оценки количественного содержания магнетита в разрабатываемых липосомах предложен гравиметрический метод. Содержание магнетита в магнитоуправляемых липосомах в среднем составило 0,1395 г. Погрешность определения менее 1 %.

Разработанные методики количественного определения преднизолона и магнетита позволяют проводить стандартизацию магнитоуправляемых липосом по показателю "количественное определение".

ЭКСПРЕССИЯ БЕЛКОВ P53 И BCL-2 ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ, КАК ПРЕДИКТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИМИОТЕРАПИИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ

Капланов К. Д.¹, Писарев В. Б.¹, Корнева Е.П.², Орлов В.А.¹, Гайворонская И. В.¹, Гемджян Э.Г.², Воробьев И.А.²

(1- Волгоградский Государственный медицинский Университет, Волгоградский Областной онкологический диспансер, 2- Гематологический научный центр РАМН)

Нами проведен анализ экспрессии белков p53 и bcl-2 диагностическими клетками при лимфогранулематозе иммуногистохимическим методом в группах пациентов с благоприятным (n=19) и неблагоприятным (n=11) клиническим исходом на фоне полихимиотерапии первой линии. Первая группа характеризовалась стойкими полными клинико-инструментальными ремиссиями, вторая – ранними рецидивами заболевания (n=6), ранним прогрессированием (прогрессирование на фоне полихимиотерапии) (n=3), резистентностью к терапии (n=1), частичной ремиссией (n=1). Используемые для лечения отобранных в исследование пациентов схемы одинаково не решали проблемы резистентности-раннего рецидивирования и в этой связи равноценны и сравнимы (BEACOPP базисный, ABVD, MOPP-ABVD, COPP-ABVD). Использован авидин-биотиновый метод иммуногистохимического окрашивания.

Пороговые значения для p53- 20%, для bcl-2 – 10% позитивных диагностических клеток Березовского-Рид-Штернберга и Ходжкина. Различия в экспрессии p53 и bcl-2 в группах с благоприятным и неблагоприятным исходом статистически достоверны: для p53 с использованием точного критерия Фишера $p=0,009$; для bcl-2 с использованием точного критерия Фишера $p=0,004$. Для группы больных с гиперэкспрессией p53 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 30%. Для группы больных без p53 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 78%. Группы больных p53+ и без p53 по величине 2-летней бессобытийной выживаемости различаются статистически значимо ($p=0,01$). Для группы больных с bcl-2 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 13%. Для группы больных без bcl-2 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 83%. Группы больных с bcl-2 и без bcl-2 по величине 2-летней бессобытийной выживаемости различаются статистически значимо ($p=0,01$). Для группы больных с одновременной гиперэкспрессией p53 и bcl-2 однолетняя бессобытийная выживаемость равна 0%. Для группы больных без p53 и bcl-2 однолетняя бессобытийная выживаемость равна 87%. Данные группы больных по величине однолетней бессобытийной выживаемости различаются статистически значимо ($p=0,001$).

Между экспрессией p53 и bcl-2 и наличием вариантов саркомы Ходжкина по гистологическим критериям Акад. Воробьева А.И. (крупно-гигантоклеточный и вариант с мумифицированными клетками) отмечена положительная корреляция ($r=0,7$ при $p=0,01$ и $r=0,8$ при $p=0,001$ соответственно). Различия в группах по встречаемости вариантов саркомы Ходжкина статистически достоверны, с использованием точного критерия Фишера $p=0,001$. Для группы больных с вариантами саркомы Ходжкина 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 25%. Для группы больных без морфологических признаков саркомы Ходжкина 2-летняя бессобытийная выживаемость равна 90%. Две группы по величине 2-летней бессобытийной выживаемости различаются статистически значимо ($p=0,01$).

Вывод: экспрессия диагностическими клетками Березовского – Рид - Штернберга и Ходжкина белков p53, bcl-2 и наличие морфологических признаков

трансформации (прогрессии) опухоли – независимые признаки неблагоприятного прогноза.

ТЕХНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИНИМИЗАЦИИ ОБЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Карелин А.Н.

Филиал Санкт-Петербургского государственного морского технического университета, Северодвинск

Медицинские приборы, в которых используются различные источники ионизирующего излучения для проведения исследований и диагностики патологий пациентов, одновременно могут быть потенциально опасными для здоровья пациентов и обслуживающего персонала.

По статистическим данным в Российской Федерации процентное соотношение вклада в коллективную дозу вследствие медицинского облучения населения составляет в среднем 29,4 % (1,01 мЗв/чел.). Поэтому вопросы обеспечения минимизации облучения пациентов в процессе проведения медицинских исследований приобретают большое значение.

Для этого необходимо решить ряд комплексных задач, оптимизировать общую организацию работы персонала и оборудования кабинета компьютерной томографии, обеспечить надёжное энергоснабжение оборудования и вспомогательных систем; сформировать требования к стационарным, передвижным и индивидуальным средствам радиационной и нерадикационной защиты рентгеновского кабинета, персонала, пациентов и населения, а также обеспечению эффективного контроля в процессе исследований.

Устройства компьютерной томографии стали применяться относительно недавно. В связи с установкой компьютерного томографа GE HiSpeed DX/i в городской больнице потребовалось рассмотреть вопросы, связанные с монтажом оборудования, совершенствованием методики проведения измерений и минимизации облучения пациентов и персонала в конкретных условиях данного медицинского учреждения.

Наибольший интерес представляет рассмотрение методики расчета эффективной эквивалентной дозы (мощности эквивалентной дозы ионизирующего излучения), получаемой по фактическим значениям эквивалентной дозы ионизирующего излучения (в частном случае, при проведении измерений рентгеновскими аппаратами, принимаются равными поглощенным дозам) в органах и тканях человека и весовым множителям, учитывающим вклад органа в общее число беспороговых стохастических эффектов ионизирующего излучения в организме.

В связи с тем, что для проведения исследований используется новая техника, то применять методики, разработанные для рентгенологических исследований и аппаратов других типов, представляется нецелесообразным. Усредненные данные и показатели, разрешенные к применению и для рентгеновских аппаратов повышенной точности в соответствии с методическими указаниями (например, МУК 2.6.1.760-99), не

позволяют использовать новые технические возможности компьютерных томографов и могут приводить к необоснованному облучению пациентов и персонала.

Компьютерные возможности томографа GE HiSpeed DX/i позволяют максимально автоматизировать процесс расчета необходимых значений эффективной эквивалентной дозы в реальном масштабе времени при компьютерной томографии на аппарате, с учетом многих параметров рентгенологического исследования.

Для повышения эффективности и точности измерений при рентгенологических исследованиях целесообразно использовать в расчетах индивидуальный компьютерно - томографический коэффициент дозы, получаемый по параметрам конкретного томографа и учитывающий его особенности, такие как: сила тока и напряжение, измеряемые на трубке аппарата; ширина и длительность скана; размер поля сканирования; число сканов; анатомическая область исследования пациента.

Для формирования методических рекомендаций по работе томографа необходимо установить функциональную зависимость между эффективной эквивалентной дозой облучения пациента и этими параметрами, а также провести оценку влияния малых доз ионизирующего излучения на человека. Основной нормируемый показатель в этом случае – эффективная эквивалентная доза. Погрешность измерений не должна превышать 10%. Монтажные и проектные работы выполнялись местным проектно-конструкторским бюро (КПО-21 ПО «Севмашпредприятие») в 2000-2001 гг., аналитическая часть – совместно с Филиалом СПбГМТУ.

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА И ПРОФИЛАКТИКА АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Кахаров А.М., Рахимов Х.К.

Медсанчасть 2, Калининград

Алкоголизм - это болезнь, которая развивается в результате частых и длительных злоупотреблений спиртных напитков в большом количестве. Люди злоупотребляющие алкоголем погибают в молодом возрасте, часто не доживая до 45-50 лет. Многие из них очень рано начинают страдать психическими (агрессивность, депрессия...) и соматическими заболеваниями.

Известно, что алкоголь является не только наркотическим веществом, но и ядом для печени. Печень в норме имеет красно-коричневую окраску, ткань достаточно нежная и мягко-эластичной консистенции. Кровь регулярно протекает через всю строму печени освобождаясь от токсических продуктов. А при физических нагрузках ускоряется кровообращение и обезвреживающая, а также, пропускная способность печени многократно возрастает за счет ее эластичности.

Прием незначительного количества алкоголя убивает несколько миллионов гепатоцитов Этиловый спирт поражая клетки печени, вызывает в них некроз,

печень становится плотной. Через пораженную печень кровь проходит медленно и с большим трудом, нарушается способность печени обезвреживать токсические вещества. В связи с этим развивается застой крови в малом кругу кровообращения, которая приводит к высокому давлению, к нагрузке на сердце и к гипертрофии миокарда, а затем и к варикозному расширению вен (пищевода или геморроидального сплетения), осложняющийся нередко кровотечением.

Однако до развития цирроза печени у больных существенных симптомов не наблюдаются, поэтому больные как правило вовремя не обращаются за медицинской помощью, а если и обращаются то по поводу косвенных признаков заболевания, какими являются гипертония или сердечные симптомы.

При циррозе печени больные жалуются на постоянную тупую боль и чувство распираания в правом верхнем квадранте живота. Нередко ощущение горечи во рту. Обычно отмечают умеренная иктеричность склер глаза, сосудистые звездочки на коже, эритема ладоней, гинекомастия. Заболевание становится угрожающим для жизни, когда в свободной брюшной полости происходит скопление жидкости (асцит). С момента появления асцита болезнь длится от полугода до двух лет и приводит к смерти! Попутно следует отметить, что цирроз печени часто развивается не только у людей, потребляющих водку и вино, но и у тех, кто регулярно пьет пиво.

Прогноз цирроза печени неблагоприятный. Поэтому необходимо проводить лечение больных страдающих алкоголизмом в ранние сроки – до появления каких либо симптомов, не дожидаясь развития алкогольного цирроза печени! Сюда входит и психотерапевтическое лечение, заключающая в себе подробное разъяснение состояния больного на сегодняшний день.

Мы выработали новый метод лечения и апробировали его за последние 3 года:

После проведения инфузионно-детоксикационной терапии или спустя 10-12 дней после окончания приема спиртных напитков применяем плацеботерапию+ НЛП: устраняя выработанный годами условный рефлекс –алкогольной зависимости («Условный рефлекс» И.П. Павлов), проводим профилактическое лечение цирроза печени, при помощи гепатопротектора, который за 3,5 года полностью восстанавливает функциональные нарушения печени.

Общеизвестно, что при лечении различных заболеваний прием алкогольных напитков врачами не рекомендуется, так как алкоголь с лекарственными препаратами несовместим и обязательно дает реакцию, которая может нести определенную угрозу здоровью пациента. Однако теоретического - психотерапевтического обоснования всего этого для больных не достаточно. Поэтому мы применили методику визуальной демонстрации несовместимости гепатопротектора со спиртными напитками. Образовавшаяся реакция между этими веществами дает возможность больным увидеть воочию, что происходит в кровеносных сосудах. Это самый важный момент, когда происходит перелом в психологии больного. И только тогда, когда больной осознает, что ему для продления жизни необходимо это лечение и воздержание от приема

спиртных напитков в течении всего лечебного процесса, только тогда проводится лечение.

Эффективность метода достигла 91%.

ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНО КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ЖКБ) В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВЫСОКИХ ДОЗ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ, ВКЛЮЧЕННОЙ В СХЕМУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Кирсанова Е.В., Конопля А.И., Сумин С.А.,
Нестеренко С.Н.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Известно, что все препараты, применяемые для общей анестезии, способны влиять на различные звенья иммунной системы и иммунокомпетентные клетки, внося тем самым свой негативный вклад в сложный процесс формирования вторичного иммунодефицита у пациентов, подвергающихся оперативному вмешательству и общей анестезии.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния альфа-липоевой кислоты на отдельные показатели цитокинового статуса у пациентов с неосложненной ЖКБ в сыворотке крови.

Материалы и методы: нами обследовано 52 пациента в возрасте от 30 до 60 лет. Всем была произведена операция холецистэктомия в плановом порядке по поводу калькулезного холецистита в стадии ремиссии. Контрольную группу составили 20 больных, которым проводилась внутривенная многокомпонентная анестезия с ИВЛ. В исследуемую группу (32) вошли пациенты, получившие во время анестезиологического пособия альфа-липоевую кислоту (Берлитион 300 «Берлин-хеми»), которую вводили до индукции в составе физиологического раствора в дозе 600 мг внутривенно. До операции, во время операции и спустя 3 суток определяли концентрации ФНО α , ИЛ-4, ИЛ-8 в сыворотке крови больных методом твердофазного ИФА с использованием коммерческих наборов фирмы ООО «Протеиновый контур» (С-Пб, РФ).

Результаты: оперативное вмешательство не сопровождалось изменениями содержания цитокинов в сыворотке крови, обнаруживая лишь некоторую тенденцию к увеличению ИЛ-4. В группе пациентов, получивших альфа-липоевую кислоту, отмечено увеличение на третьи сутки ИЛ-8 при отсутствии изменений в динамике других изучаемых цитокинов.

Заключение: представляет интерес продолжить исследование в плане изучения влияния препарата альфа-липоевой кислоты на показатели иммунного статуса у пациентов, подвергающихся общей анестезии и операции, а также исследовать тонкие механизмы воздействия препарата на динамику уровня цитокинов в периферической крови.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ПЛАСТМАССЫ ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ СЪЕМНЫХ ЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ

Климова Т.Н.

Волгоградская медицинская академия, Волгоград

В настоящее время основными материалами для изготовления базисов съемных пластиночных протезов являются акриловые пластмассы, которые наряду с положительными свойствами оказывают негативное влияние на слизистую оболочку протезного ложа (Л.Д. Гожая, 2002; А.Али et.al, 2001).

Не смотря на то, что изучение патологических состояний, обусловленных материалами зубных протезов, является предметом пристального внимания ученых, работы, освещающие роль и значение микробиоценозов полости рта в возникновении протезных стоматитов разобщены и не систематичны.

Учитывая вышесказанное, целью работы явилось определение колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта у лиц, пользующихся съемными пластиночными протезами из акриловых пластмасс горячей и холодной полимеризации.

Обследованию были подвергнуты 20 пациентов в возрасте 58 – 74 лет с полным отсутствием зубов, 10 из которых пользовались в течение 1 года съемными протезами из пластмассы горячей полимеризации и 10 – из пластмассы холодной полимеризации.

Для выполнения поставленной цели была изучена микрофлора 5-ти биотопов полости рта (слизистая оболочка твердого неба, правой и левой щеки, спинка языка, внутренняя поверхность базиса съемного протеза). Выявлено, что микрофлора слизистых оболочек полости рта у лиц обследуемых групп характеризовалась присутствием доминантной группы бактерий, наиболее значимыми в которой оказались лактобактерии, стрептококки и стафилококки. Все остальные виды были случайны, либо не принимали участие в его формировании. Установлено, что наибольшим видовым многообразием отличается внутренняя поверхность базиса съемного пластиночного протеза, изготовленного традиционным способом, при этом с заметным постоянством высевались стафилококки (17 человек), стрептококки (15), грибы (18) и даже кишечная палочка (4). Соответствующие микроорганизмы, колонизирующие протезы, изготовленные из пластмассы холодной полимеризации PALAXPRESS, высевались значительно реже: стафилококки (15), стрептококки (12). Обращает на себя внимание отсутствие в составе микрофлоры представителей кишечной группы и незначительная частота встречаемости грибов рода *Candida* (3).

Таким образом, микробиологические исследования свидетельствуют о более низкой микробной обсемененности съемных протезов из пластмассы холодной полимеризации и позволяют рекомендовать данную пластмассу для изготовления съемных протезов, что в свою очередь, снизит риск возникновения заболеваний слизистой оболочки полости рта, обусловленных присутствием пластиночных протезов.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ МОДЕЛИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Козлов С. В., Коробков А. А., Улитина Е. А.,

Можгинский В. Л., Култынов Ю. И.

Казанский государственный технический университет им. А.Н. Туполева

Современные электронные средства позволяют осуществлять выделение низкоамплитудных электрических сигналов органов человека и на их основе проводить диагностику заболеваний. При этом возникает проблема обработки таких сигналов с целью выделения их из помех, уровень которых может превышать полезный сигнал в десятки и сотни раз. Применение современных методов обработки сигналов, используемых в традиционных задачах радиолокации, позволяет увеличить достоверность выделения информационных сигналов. Для этого необходимо решить задачу идентификации модели выделяемого сигнала.

Низкоамплитудные электрические сигналы являющиеся ответом головного мозга на какое-либо внешнее раздражение принято называть вызванными потенциалами (ВП). В качестве раздражителя могут выступать световые вспышки, звуковые сигналы, а также стимулирование нервных окончаний электрическим током. На основе анализа формы низкоамплитудных электрических сигналов, амплитудных и временных параметров возможна диагностика тяжелых патологий и заболеваний головного мозга человека.

Согласно исследованиям реализации ВП являются нестационарным случайным процессом с гауссовской плотностью распределения. Помехами, на фоне которых осуществляется регистрация ВП, являются шумы измерения и сигналы спонтанной активности головного мозга – электроэнцефалограмма. Помехи также можно представить в виде случайного стационарного процесса с гауссовской плотностью распределения.

При построении модели принимается допущение, что характер воздействия помехи на сигнал является аддитивным. Исходя из этого ВП можно представить односвязным марковским случайным процессом с гауссовской плотностью распределения. Так как современные медицинские системы осуществляют регистрацию и обработку сигналов по многим отведениям одновременно, выделяемый сигнал целесообразно представить векторной моделью. В этом случае модель выделяемого сигнала в матричном виде можно представить двумя уравнениями: уравнением со- общения:

$$\begin{pmatrix} I_1 \\ I_2 \\ \mathbf{M} \\ I_k \\ \mathbf{M} \\ I_{K_n} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} b_{11} & b_{12} & \mathbf{L} & b_{1k} & \mathbf{L} & b_{1K} \\ b_{21} & b_{22} & \mathbf{L} & b_{2k} & \mathbf{L} & b_{2K} \\ \mathbf{M} & \mathbf{M} & & \mathbf{M} & & \mathbf{M} \\ b_{k1} & b_{k2} & \mathbf{L} & b_{kk} & \mathbf{L} & b_{kK} \\ \mathbf{M} & \mathbf{M} & & \mathbf{M} & & \mathbf{M} \\ b_{K1} & b_{K2} & \mathbf{L} & b_{Kk} & \mathbf{L} & b_{KK} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} I_1 \\ I_2 \\ \mathbf{M} \\ I_k \\ \mathbf{M} \\ I_{K_{n-1}} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} n_{11} \\ n_{12} \\ \mathbf{M} \\ n_{1k} \\ \mathbf{M} \\ n_{1K_n} \end{pmatrix} \quad (1)$$

и уравнением наблюдения:

$$\begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \mathbf{M} \\ x_k \\ \mathbf{M} \\ x_{Kn} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} I_1 \\ I_2 \\ \mathbf{M} \\ I_k \\ \mathbf{M} \\ I_{Kn} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} n_{01} \\ n_{02} \\ \mathbf{M} \\ n_{0k} \\ \mathbf{M} \\ n_{0Kn} \end{pmatrix}, \quad n = \overline{1, n}, \quad (2)$$

где b_{ij} - коэффициенты матрицы \mathbf{V}_{n-1} , имеющей размерность $(K \times K)$ (K - количество каналов измерения), определяющие взаимосвязи между каналами; I_{kn} - элементы вектора столбца, определяющего значения реализации ВП; n_{0kn} - элементы вектора столбца, задающего последовательность аддитивного независимого гауссовского шума возникающего при регистрации ВП; n_{1kn} - элементы вектора столбца, задающего последовательность формирующего независимого гауссовского шума, n - количество отсчетов в реализации. При этом, функциональные связи задаются с помощью матрицы \mathbf{V}_{n-1} , а переменность сигналов вектором формирующего шума. Диагональные элементы матрицы \mathbf{V}_{n-1} определяют взаимосвязи между отсчетами реализации одного канала, а недиагональные элементы определяют взаимосвязи между отсчетами разных каналов.

Основной проблемой при разработке векторной модели является определение неизвестных коэффициентов b_{ij} . Решение системы уравнений (1) с целью нахождения коэффициентов невозможно из-за недостаточного количества уравнений. Поэтому была разработана методика определения коэффициентов матрицы \mathbf{V}_{n-1} , основанная на положении о том, что для множества пациентов матрица коэффициентов взаимосвязей является постоянной, а индивидуальную особенность реализаций ВП отдельного человека задает вектор формирующего шума \mathbf{n}_{1n} . В этом случае, в системе (1), количество уравнений увеличивается, а количество неизвестных остается прежним.

Был разработан алгоритм вычисления коэффициентов взаимосвязей векторной модели ВП. На основе алгоритма разработан программный продукт. В ходе исследования были вычислены коэффициенты матрицы \mathbf{V}_{n-1} . Также были вычислены и оптимизированы по критерию минимума среднего квадрата ошибки значения вектора столбца формирующего шума \mathbf{n}_{1n} . Адекватность модели определялась путём формирования реализаций на основе систем (1) и (2) с использованием вычисленных значений коэффициентов матрицы \mathbf{V}_{n-1} и вектора \mathbf{n}_{1n} . Анализ показал, что ошибка аппроксимации реального ВП не превышала 10%.

Решение задачи идентификации модели низкоамплитудных электрических сигналов головного мозга позволит разработать эффективные методы выделения ВП из шумов, что повысит качество обработки и достоверность диагностики.

КИСЕЛИ В ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ

Коновалова О.В., Попов А.А., Гурин В.В.

Кемеровский технологический институт пищевой промышленности, Кемерово

При решении организации здорового питания населения немаловажная роль отводится напиткам на основе натурального растительного сырья, которые удовлетворяют потребности в жидкости, восполняют дефицит жизненно необходимых пищевых веществ, выступают в качестве эффективного инструмента в профилактике распространенных алиментарных заболеваний. Кроме того, напитки являются оптимальной основой для искусственного обогащения витаминами, микроэлементами, пищевыми волокнами, другими природными или идентичными природным веществами с целью обеспечить организм человека микронутриентами. В связи с этим представляют интерес факторы, влияющие на формирование качества напитков лечебно-профилактического назначения. К ним относятся: проектирование и разработка продукции, сырье, рецептуры, технологические параметры производства.

Функциональные продукты способствует улучшению и сохранению здоровья, обеспечивая организм необходимыми пищевыми веществами благодаря ингредиентам, входящим в их состав. К числу таких ингредиентов относят: витамины, минеральные вещества, каротиноиды, пищевые волокна, ненасыщенные волокна, ненасыщенные жирные кислоты, а также бифидобактерии, антоцианы, катехины и другие.

Кисель – традиционный и полезный напиток русской национальной кухни. Благодаря обволакивающему действию киселей физиологически активные компоненты не раздражают слизистую оболочку и проявляют максимальную активность. Входящий в состав киселя крахмал нормализует внутреннюю среду, задерживает синтез токсичных для организма вторичных желчных кислот и снижают риск опухолеобразования толстой кишки. Крахмал является легко перевариваемым полисахаридом, но в то же время одинаковые количества полностью абсорбируемого и устойчивого крахмала могут по-разному влиять на гликемические и гормональные показатели у людей вызывая ощущение сытости.

Имеются данные, свидетельствующие о том, что применение устойчивого крахмала позволяет снизить уровень инсулина и липидов в плазме крови, активность липогенных ферментов в печени. Влияние крахмала на состав и биохимические свойства микробиоциноза, а через него и на жировой обмен изучали, исследуя превращение первичных желчных кислот на вторичные. Эти превращения играют значительную роль в жировом обмене и осуществляются в толстой кишке под действием микробных ферментов. Полагают, что попавший в толстую кишку крахмал вызывает снижение общего уровня стероидов. Ферментация устойчивого крахмала в толстой кишке имеет также важное значение для альтернативного выведения азота мочевины (до 50%) из организма в виде природного белка с калом.

Входящая в состав киселей ягода придает им необходимую вкусовую и цветовую гамму, является натуральным источником витаминов, микроэлементов, микро- и макроэлементов, ряда минорных компонентов. Оценивая полезные свойства плодов и ягодного сырья, необходимо отметить, что они не исчерпываются наличием тех или иных нутриентов. Ценность их возрастает благодаря тому, что вещества плодово-ягодного сырья образуют биологические комплексы, действующие во взаимосоиливающем направлении. Так, флавоноиды плодово-ягодного сырья являются стабилизатором витамина С, а их одновременное присутствие в организме обеспечивает благоприятное биологическое действие аскорбиновой кислоты. Существует ряд других примеров синергического влияния нутриентов. Производство сухих гранулированных киселей, обогащенных витаминно-минеральными премиксами дает возможность получать новые пищевые продукты функционального назначения с повышенной питательной ценностью и направленными профилактическими или лечебными свойствами.

**БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ
ВЛИЯНИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА
ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ
РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ
ПАРОДОНТИТОМ**

Крючина Ю. Г., Ивлев В. А., Булкина Н. В.,
Бородулин В. Б.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

В настоящее время в стоматологической практике используется больше 500 сплавов. Их используют в основном для изготовления вкладок, коронок, мостовидных протезов, штампованных базисов съемных протезов. Международными стандартами ISO, 1989 все сплавы металлов разделены на следующие группы: сплавы благородных металлов на основе золота; сплавы благородных металлов, содержащих 25-50% золота; сплавы неблагородных металлов (хромоникеливые, кобальтохромовые, кобальтохромомолибденовый никельхромовые); сплавы для металлокерамических конструкций. Эти сплавы обладают хорошими технологическими свойствами, устойчивы к коррозии, токсикологически инертны. Присутствие в полости рта конструкций из сплавов, содержащих тяжелые металлы (палладий, платину, алюминий и др.) оказывает влияние на ферменты ротовой жидкости.

Целью работы являлась разработка биохимических критериев оценки изменения ферментативной активности ротовой жидкости под воздействием тяжелых металлов у больных пародонтитом.

Объектом исследования служит ротовая жидкость практически здоровых людей (20 человек) и пародонтитом (40 человек). Определяли индекс КПУ; проводили общеклиническое обследование больных пародонтитом (В. С. Иванов, 1989), рентгенологическое обследование – ортопантомограмма. Ротовая жидкость была получена натощак, утром, без стимуляции, путем сплевывания.

Проводилось определение активности ферментов ротовой жидкости: амилазы, ЛДГ, щелочной фосфатазы. Тип ингибирования ЛДГ определяли с помощью уравнения Михаэлиса - Ментен. При неконкурентном ингибировании снижается величина максимальной скорости реакции (V_{max}). Если при этом величина константы Михаэлиса (K_m) не уменьшается, то говорят о неконкурентном ингибировании. В присутствии соединений палладия K_2PdCl_4 , можно заключить, что последние подавляют активность ЛДГ по неконкурентному типу ингибирования. Активность ЛДГ снижается на 20%. Нитрофурановые препараты (фуразонал, фуракрилин), использованные в качестве контроля, проявляли себя как активаторы ЛДГ.

Биохимические критерии оценки влияния тяжелых металлов на ферментативную активность ротовой жидкости у здоровых и больных пародонтитом, позволят оценить целесообразность и показания для использования их в стоматологической практике.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ
ТУБЕРКУЛЕЗОМ ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО
НАСЕЛЕНИЯ В РСО-АЛАНИИ С 1991-2003 ГГ.**

Купеева Ф.Т., Плахтий Л.Я., Дворников В.С.,
Губаева А.С., Адамайтис А.А., Кисиев Т.В.,
Карсанты П.Р.

*Особый оперативный отдел. «Война, эпидемии,
беженцы», Владикавказ*

В настоящее время туберкулезная инфекция относится к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям. Поздняя обращаемость, диагностика и нерациональное лечение, как правило, приводят к тяжелым последствиям. Принимая во внимание высокую частоту встречаемости и серьезную опасность данного заболевания, актуальность этой проблемы не оставляет сомнений.

В переходный период строительства государства, связанный со сменой общественно-политической и экономической формации, низким уровнем жизни большинства населения, нищетой, вооруженными конфликтами, возрастанием миграции населения, резко обострилась эпидемиологическая обстановка как в России, так и в Республике Северная Осетия-Алания.

Целью нашей работы является изучение многолетней динамики заболеваемости туберкулезом в РСО-Алания, сравнительный анализ динамики заболеваемости как и взрослого населения, так и в детском возрасте, влияние массовой миграции на эпидемиологический процесс в регионе, прогнозирование.

Для проведения эпидемиологического анализа, нами были использованы следующие официальные статистические данные по РСО-Алания: статистические данные о заболеваемости туберкулезом в республике с 1991-2003 гг., и смертность населения.

Итак, наибольшее количество случаев на протяжении всего исследуемого периода выявилось во Владикавказе, потом уже в Правобережном районе. Пик заболеваемости во Владикавказе приходится на

1999 год, где число случаев составило 90,6 на 100 тыс. населения.

В 1999-2003 гг. как и в предыдущих, зафиксирован рост частоты заболеваемости в Правобережном районе: в 1999 г. – 1381 на 100 тыс. населения. В остальных районах обстановка на 2002 г. выглядит следующим образом: Алагирский район – 37; Ирафский район – 12; Дигорский район – 19; Моздокский район – 32; Ардонский район – 28; Пригородный район – 60; Владикавказ – 224.

По имеющимся данным количество смертей от туберкулеза (с 1991 г.) неизменно увеличивается. Так например, смертность от заболевания туберкулезом по районам выглядит следующим образом. С 2000-2003 гг. на 100 тыс. населения: в Алагирском р-не- 2000 г.- 40,5; 2001 г. – 23,1; 2002 г.-29; 2003 г. – 37,9. Ардонский р-н - 2000 г. – 29,9; 2001 г.- 29,8; 2002 г.- 11,3; 2003 г.-30,4. Дигорский р-н – 2000 г. – 23,7; 2001 г. – 37,1; 2002 г. – 23,7; 2003 г. – 33. Правобережный р-н – 2000 г. – 10,9; 2001 г. – 14,4; 2002 г.- 16,2; 2003 г.- 16,2. Пригородный р-н – 2000 г.- 10,9; 2001 г. – 22,4; 2002 г. – 17,2; 2003 г.- 26,9. Владикавказ – 2000 г. – 12,7; 2001 г. – 14,1; 2002 г. – 17,4; 2003 г. – 18,8.

Еще хотелось бы отметить смертность как среди городского, так и сельского населения на период с 1991-1999 гг., всего. В 1991 г. – 15,9; 1992 г.- 16,6; 1993 г.- 20,8; 1994 г. – 23,8; 1995 г.-23,1; 1996 – 27,4; 1997 – 3,7; 1998 г.-19,88; 1999 г. – 21,33. Пик смертности пришелся на 1996 г. , число случаев составил 27,4 на 100 тыс. населения.

Таким образом, хотелось бы подчеркнуть, что смертность значительно увеличивается, что несомненно вызывает тревогу за будущее молодого поколения.

Известно, что некоторая часть впервые заболевших туберкулезом легких умирают в течение первого года наблюдения. Основными причинами являются: нерегулярность флюорографических обследований различных групп населения, недостаточное привлечение к контрольному обследованию лиц с подозрением на туберкулез, плохое качество флюоресценции, снижение настороженности врачей относительно туберкулеза.

Хотелось бы подчеркнуть, что особое внимание заслуживает распространение заболеваемости туберкулезом среди детей. Значительный рост детской заболеваемости туберкулезом, высокий удельный вес детей младшего возраста в общей массе больных, изменение структур клинических форм в сторону их утяжеления – такова далеко не полная характеристика проблемы заболеваемости детей в большинстве регионов РФ.

Нами был проведен краткий анализ противотуберкулезной помощи детскому населению за последние 2 года (1999, 2000 гг.). Так, например, первичная инфицированность была высокой во всех возрастных группах, но, начиная с 4-6 лет она практически была в 2 раза выше, чем у детей младшего возраста. Тубинфицирование также увеличивалось у детей в 12-14 лет (36,0%). По районам республики риск инфицирования колебался от 1,3 до 5,0%. В целом по республике он составил 2%. (Причем смертность от заболевания ту-

беркулезом в 1999 г. составила 59,8 на 100 тыс. населения).

Многолетний опыт свидетельствует о том, что эффективная работа по раннему выявлению туберкулеза у детей определяется исключительно совместными усилиями. Прежде всего это планомерная работа с угрожающим контингентом детей, к которым относятся инфицированные дети, состоящие на диспансерном учете с хроническим заболеванием внутренних органов, мочеполовой системы, органов зрения. Важным моментом продолжает оставаться комплексная постоянная профилактическая работа в очагах туберкулезной инфекции. Высокий удельный вес заболеваемости детей из семейных очагов, к сожалению, не имеет тенденции к снижению.

Вывод.

На сегодняшний день проблема распространения заболеваемости туберкулезом в РСО-Алания на период с 1991-2002 гг. является проблемой эпидемиологического масштаба и требует к себе увеличенное, углубленное внимание не только со стороны Министерства здравоохранения, но и Правительства.

МНОГОФАКТОРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Мазур Л.И., Гасилина Е.С., Жирнов В.А.,
Пименова Н.Н.

*Самарский Государственный Медицинский
Университет, Самара*

В последнее время нашей кафедрой проводилось исследование 279 детей, находящихся на лечении и обследовании в областном Самарском нефрологическом центре в течение последних 5 лет. В результате исследования получены многофакторные модели клинико-патогенетических вариантов пиелонефрита (КПВ), несущие прогностический компонент и отражающие изменения гомеостаза, подтверждающие гипотезу об их гетерогенности. КПВ у детей с различными формами пиелонефрита получены в результате анализа клинических и патологически значимых иммунологических, метаболических, функциональных показателей.

У детей с острым пиелонефритом (ОП) с исходом в выздоровление установлен нормореактивный КПВ развития, при исходе в хронический процесс – резистентный КПВ. Для нормореактивного КПВ развития ОП характерна активная реакция со стороны различных систем организма в остром периоде ($MV = 0,283$), отражающей накопление патологических изменений гомеостаза. В период ремиссии происходит нормализация патологических сдвигов. Для резистентного КПВ ОП характерна менее выраженная реакция со стороны различных систем организма ($MV = 0,169$). В периоде ремиссии не происходит нормализация патологических сдвигов ($MV = 0,137$), процессы, происходящие в организме являются предпосылкой для рецидива воспаления.

У детей, реализовавших сценарий хронизации, определяются гипореактивно-отсроченный (при развитии рецидивирующего процесса) и ареактивный

(при латентном течении) КПВ. При гипореактивно-отсроченном КПВ развития интегральный показатель увеличивается в периоде ремиссии, что можно как отсроченный характер накопления изменений гомеостаза ($MB = 0,131$). При ареактивном КПВ пиелонефрита изменения интегрального показателя носят сниженный характер на протяжении всего течения болезни ($MB = -0,065$ и $MB = -0,091$), являющийся подтверждением «ареактивности» процесса. На основе установленных КПВ развития пиелонефрита необходимо строить алгоритмы индивидуализации терапевтической тактики на различных этапах лечения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЙРОИМИТАТОРА NEURO PRO 0.25 В ОЦЕНКЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА У БОЛЬНЫХ ИБС

Маль Г.С., Белоусова Е.В., Афанасьева Н.А.,
Догадаева И.А., Веннюков В.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Целью исследования явилась выработка подхода к использованию нейросетевых классификаторов для прогнозирования гиполипидемического эффекта и выявления значимости факторов, способных повлиять на результат фармакотерапии ишемической болезни сердца (ИБС) на основе параметров липидтранспортной системы.

Для решения задачи прогнозирования гиполипидемического эффекта на основе результатов состояния липидтранспортной системы были использованы нейронные сети, которые позволяют на основании определенного набора параметров липопротеидов (ЛП) оценить вероятность проявления гиполипидемической активности препаратов при лечении ИБС. Применяли оригинальную разработку - нейронную сеть, построенную на архитектуре многослойного персептрона с прямыми связями между нейронами и алгоритма обратного распространения ошибки с введением в сеть коэффициента крутизны дискриминантной функции модели, позволяющего варьировать скорость обучения сети

Результаты исследования показали, что наибольшую значимость влияния на гипохолестеринемический эффект имеют такие экзогенные факторы как уровень артериального давления, возраст, курение, алкоголь, малоподвижный образ жизни и из эндогенных факторов, отражающих базальный уровень ЛП, наибольшую значимость играют уровень холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛВП) и ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП), а также уровень апопротеина А 1.

Таким образом, выявлено, что наличие вредных привычек и факторов риска снижают степень выраженности гипохолестеринемического эффекта у больных ИБС с изолированной гиперхолестеринемией (ГХС). Следовательно, наряду с фармакотерапией статинами необходимо осуществлять коррекцию экзогенных факторов, влияющих на прогноз лечения. Степень выраженности гипохолестеринемического эффекта обусловлено также более высоким уровнем

ХС ЛВП и апопротеина А1, а также низким уровнем ХС ЛНП.

Учитывая влияние различных экзогенных и эндогенных факторов на гиполипидемический эффект представлялось интересным определить прогноз выраженности влияния препаратов на липидтранспортную систему у больных ИБС.

Так при лечении статинами у больных ИБС с изолированной ГХС можно прогнозировать гиполипидемический эффект не менее 15% ($p < 0,05$) у 17,5% больных, а более 20% ($p < 0,05$) у 23% больных и только недостоверный гипохолестеринемический эффект около 5% возможен только не более, чем у 5% больных. Но наряду с гипохолестеринемическим эффектом статины способны оказать гипотриглицеридемический эффект, который имеет аналогичную степень вероятности проявления, а у 5% больных может приводить к снижению триглицеридов на 25%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что наиболее вероятный гипохолестеринемический эффект статинов в дозе 20 мг/сут в пределах 15-25% можно прогнозировать не менее, чем у 25% больных в сочетании с гипотриглицеридемическим эффектом. Увеличение дозы статинов возможно обеспечат проявления гиполипидемического эффекта у большего процента больных ИБС.

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

Маржохова М.Ю., Каблахова Ю.О.

*Кабардино-Балкарский государственный
университет, Нальчик*

Содержание МДА в плазме крови и каталазы эритроцитов определяли у 32 больных сальмонеллезом. Из них 18 женщин и 14 мужчин в возрасте от 19 до 67 лет. У 5 человек болезнь протекала в легкой форме, у 19 – в среднетяжелой, у 8 – в тяжелой. У всех больных диагноз был подтвержден бактериологически (у 22 из испражнений была выделена *Salm. Enteritidis*, у 10 – *Salm. typhi murium*). У 23 больных наблюдался гастроэнтеритический, а у 9 - гастроэнтероколитический вариант гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. У 13 больных было отмечено наличие сопутствующих заболеваний бактериальной этиологии (у 4 – хронический холецистит и панкреатит, у 3 – хронический пиелонефрит, у 3 – заболевание протекало на фоне хронического алкоголизма, у 1 – сахарного диабета, у 2 на фоне амебиоза). Больные обследовались в периоде разгара заболевания, угасания клинических симптомов и в периоде ранней реконвалесценции перед выпиской. В качестве контрольной группы были обследованы доноры, сопоставимые с группой обследованных по возрасту и полу.

У больных сальмонеллезом установлено закономерное возрастание содержания МДА в сыворотке крови с максимальным значением в периоде разгара заболевания ($3,7 \pm 0,13$). Эти изменения имели место на фоне основных клинических проявлений заболевания – слабости, лихорадки, диареи, болей в животе, тошноты, рвоты. В периоде угасания клинических

симптомов, параллельно улучшению самочувствия больных, уменьшению симптомов интоксикации, нормализации температуры, наблюдалось достоверное снижение МДА в сыворотке крови. В периоде ранней реконвалесценции изучаемый показатель продолжал существенно уменьшаться, но и в периоде ранней реконвалесценции оставался выше, чем у здоровых ($2,3 \pm 0,16$).

Уровень каталазы эритроцитов в периоде разгара клинических симптомов достоверно повышался ($58,1 \pm 1,31$). В периоде угасания клинических симптомов, наблюдалось постепенное снижение уровня активности фермента с приближением к норме в период ранней реконвалесценции.

Содержания малонового диальдегида в сыворотке крови и каталазы эритроцитов у больных сальмонеллезом зависело от тяжести патологического процесса, варианта течения, сопутствующих заболеваний и осложнений. Наиболее выраженные изменения содержания изучаемого показателя наблюдались при тяжелом течении сальмонеллеза, наличии колита, неблагоприятного преморбидного фона и осложнений. Выявленные закономерности являются показателями усиления процесса перекисного окисления липидов, а также активизации системы антиоксидантной защиты, которые занимают важное место в патогенезе данного заболевания.

ИЗМЕНЕНИИ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г., Каневская Н.П., Амирова А.Р., Фатхуллина Г.Ф.

Башкирский государственный медицинский университет

В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) часто сочетается с ожирением, при наличии инсулинорезистентности, гиперлипидемии, гиперглицидемии и нарушения толерантности к глюкозе развивается метаболический синдром (МС). Смертность, связанная с избыточной массой тела, является главной проблемой в Европейских странах. Развивающаяся инсулинорезистентность активизирует липогенез, повышая уровень холестерина, триглицеридов, а повышенные уровни триглицеридов плазмы и инсулина с наличием ожирения могут быть единственными метаболическими нарушениями. Наличие ожирения часто предшествует развитию метаболических изменений. Эти изменения способствуют нарушению функции тромбоцитов с развитием тромбоза. Однако, механизм нарушения тромбоцитарного звена гемостаза у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом изучен недостаточно.

Полагают, что такие важные компоненты МС как гиперлипидемия, инсулинорезистентность способствуют активации тромбоцитов и формируют склонность к гиперкоагуляции

Цель работы: изучить характер тромбоцитарного гемостаза у больных АГ с метаболическими нарушениями.

В нашей работе представлены результаты обследования 130 женщин с ожирением и артериальной гипертензией 2-3 степени. Избыточная масса тела имела у всех больных, индекс массы тела в среднем составил $32,77 \pm 0,7$ при нормальном индексе ≤ 25 . Все больные были разделены на три группы по степени инсулинорезистентности, где учитывалось соотношение глюкоза/инсулин ≤ 6 . В первую группу вошли больные с артериальной гипертензией и без инсулинорезистентности, т.е. без нарушения углеводного обмена. Во вторую группу были включены женщины с ожирением и артериальной гипертензией, имеющие инсулинорезистентность. Отдельную (третью) группу составили женщины с артериальной гипертензией и легкой формой сахарного диабета 2 типа (группа сравнения).

Анализ агрегации тромбоцитов проводился фотометрическим способом, основанным на флюктуации светопропускания: вызванной случайным изменением числа частиц в оптическом канале (З.А. Габбасов с соав., 1989): в качестве индукторов взяты ристомицин в дозе 1,2 мл. и АДФ – 5 мл. Углеводный обмен определялся исследованием уровня глюкозы натощак и на фоне углеводной нагрузки (75 г. глюкозы). Липидный обмен изучался по содержанию общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХЛПНП), триглицеридов.

Средний уровень артериального давления в обследованных группах был различен. Так систолическое артериальное давление достоверно выше в группе больных сахарным диабетом, но не отличалось между группами без инсулинорезистентности и с инсулинорезистентностью. Уровень диастолического давления выше как в группе с инсулинорезистентностью, так и сахарным диабетом по сравнению с первой группой. Обнаружена прямая корреляционная зависимость между диастолическим артериальным давлением и уровнем глюкозы через час после нагрузки ($r=0,67$, $p<0,05$), что указывает на более тяжелое течение артериальной гипертензии у больных с инсулинорезистентностью. Гиперинсулинемия была выявлена только у больных с инсулинорезистентностью, зависела от наследственности по сахарному диабету. В нашем исследовании отмечается достоверное увеличение С-пептида у больных с артериальной гипертензией и инсулинорезистентностью и сахарным диабетом ($1,70 \pm 0,4$ мг/мл и $2,07 \pm 0,14$ мг/мл, $p<0,001$ при контроле $0,67 \pm 0,06$).

У больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью, сахарным диабетом также выявлено повышение уровня холестерина, триглицеридов, ХЛПНП и снижение ХЛПВП. Повышение триглицеридов отмечено у женщин с ожирением и без нарушения углеводного обмена. В целом, результаты наших исследований указывают на наличие взаимосвязи между гиперинсулинемией, ожирением и нарушением липидного спектра. Проведенный корреляционный анализ определил связи уровня общего холестерина плазмы у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями и уровнями триглицеридов, ХЛПНП и наследственностью по сахарному диабету ($r=0,83$; $0,65$; $0,96$ при $p<0,05$), т.е. наличие мета-

болических нарушений с наследственной предрасположенностью к сахарному диабету чаще вызывают нарушения липидного спектра и развитие метаболического синдрома, где ведущая роль принадлежит инсулинорезистентности.

Различные нарушения в организме часто вызывают изменения в системе гемостаза. Определение показателей плазменно-коагуляционного гемостаза выявило у больных артериальной гипертензией с ожирением определенные тенденции к гиперкоагуляции у всех обследованных групп, что проявилось увеличением содержания фибриногена на 26% без достоверной разницы между ними; повышением протромбинового времени ($p < 0,05$).

Хотя не отмечено изменений в количестве тромбоцитов, однако спонтанная агрегация увеличилась достоверно, наиболее значимо у больных сахарным диабетом ($3,95 \pm 0,87\%$) и больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью ($3,16 \pm 0,63\%$) по сравнению с контролем в 3,3-2,6 раза ($p < 0,001$). У больных артериальной гипертензией без инсулинорезистентности также было достоверное незначительное увеличение спонтанной агрегации в 1,4 раза ($p < 0,05$). На спонтанную агрегацию оказывало влияние и степень повышения артериального давления. Так, при тяжелой артериальной гипертензии без инсулинорезистентности степень агрегации была увеличена в 2 раза по сравнению с больными умеренной артериальной гипертензией.

Гипертриглицеридемия также способствовала повышению спонтанной агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертензией, т.е. при наличии артериальной гипертензии и метаболических нарушений на слипчивость тромбоцитов оказывает влияние сразу несколько компонентов как гиперлипидемия, инсулинорезистентность и тяжесть артериальной гипертензии. Регрессионный анализ среди причин, влияющих на степень спонтанной агрегации тромбоцитов, установил независимые факторы как уровень инсулина ($R=0,42$, $p < 0,001$), уровень инсулина через 2 часа после нагрузки ($R=0,34$; $p < 0,05$), триглицериды ($R=0,28$; $p < 0,05$).

Изучение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов выявило повышение показателей во всех обследуемых группах по сравнению с контролем. Достоверное увеличение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с ожирением отмечается при инсулинорезистентности на 18%, скорости агрегации на 13% по сравнению с группой без инсулинорезистентности ($p < 0,05$, $p < 0,01$ соответственно). Близки изменения у больных сахарным диабетом.

В тоже время показатели агрегации тромбоцитов достоверно не отличались от степени тяжести артериального давления, а гипертриглицеридемия способствует повышению АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у всех больных независимо от инсулинорезистентности, т.е. уровень триглицеридов больше влияет на степень, чем инсулинорезистентность. Учитывая, что метаболический синдром включает повышение триглицеридов и инсулинорезистентность, можно утверждать, что нарушения метаболизма спо-

собствуют изменению сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Изучение показателей, отражающих индуцированную ристомидином агрегацию тромбоцитов, выявило достоверное увеличение на 20% степени агрегации и на 62% среднего радиуса агрегатов у больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью. Эти различия достоверны по сравнению с контролем у больных без инсулинорезистентности ($p < 0,05$), но не выявлено различий между группами больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом. Ристомидин-агрегация зависит от активности фактора Виллебранда, который синтезируется и высвобождается эндотелием сосудов, а повышение агрегационной активности указывает на повреждение сосудистого эндотелия, что имеет место у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью, полученных нами по результатам исследования. Повреждение эндотелия увеличивается при одновременном воздействии инсулинорезистентности и гипертриглицеридемии, т.е. при метаболическом синдроме. У больных тяжелой артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью отмечена прямая корреляция степени агрегации с уровнем инсулина ($r=0,66$, $p < 0,005$). При исследовании фактора Виллебранда, высвобождение которого повышается при повреждении клеток эндотелия, отмечено его увеличение у всех больных, но возрастание его уровня связано с выраженностью инсулинорезистентности. Если у больных с артериальной гипертензией без инсулинорезистентности уровень фактора Виллебранда был увеличен на 13% ($p < 0,05$), при инсулинорезистентности на 29% ($p < 0,001$) и в группе больных сахарным диабетом - на 26% ($p < 0,001$). При нарастании тяжести артериальной гипертензии уровень фактора Виллебранда увеличивается на 24-27% ($p < 0,05$). При повышении уровня триглицеридов показатель фактора Виллебранда увеличивается у всех больных независимо от степени инсулинорезистентности.

Корреляционный анализ выявил прямую зависимость фактора Виллебранда и среднего радиуса ристомидин-индуцированной агрегации тромбоцитов ($r=0,64$, $p < 0,05$) в группе больных тяжелой артериальной гипертензией без инсулинорезистентности, а проведенный регрессионный анализ определил зависимость фактора Виллебранда от уровня глюкозы натощак ($R=0,25$, $p < 0,05$), глюкозы через 1 час ($R=0,28$, $p < 0,05$), холестерина ($R=0,30$, $p < 0,001$). Определение ристомидин-индуцированной агрегации тромбоцитов и фактора Виллебранда могут служить ранними маркерами повреждения эндотелия.

Таким образом, исследование тромбоцитарного гемостаза больных артериальной гипертензией с ожирением и сахарным диабетом показали, что развитие синдрома инсулинорезистентности проявляется дисфункцией эндотелия сосудов, которое ускоряет развитие атеросклероза и его дестабилизацию. Гиперкоагуляционная активность тромбоцитов, развивающаяся при повреждении эндотелия и выявленная у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями, позволяет выделить эту категорию больных в особую группу риска по тромбогенным осложнениям.

ям. Проведенное исследование показало, что у женщин с артериальной гипертонией и ожирением достаточно часто развиваются метаболические нарушения и инсулинорезистентность. Обнаружены прямые корреляционные связи между уровнем инсулина и степенью агрегационной активности, что указывает на появление у этих больных гиперкоагуляционной активности крови, активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Инсулинорезистентность и гипертриглицеридемия в качестве независимых факторов способствуют повышению спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов, увеличивают вероятность повреждения эндотелия и диктуют необходимость помимо коррекции инсулинорезистентности, артериальной гипертонии назначения антиагрегантов для снижения риска тромбогенных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В. Синдром инсулинорезистентности (Артериальная гипертония, 1997.-т.3, № 1, с.7-17).
2. Ахметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания (тер.архив-2002, т. 73, №8, с. 66-69).
3. Агеева В.В., Красильникова Е.И., Зубина И.М. Взаимосвязь инсулинорезистентности и нарушений липидного обмена у больных с ожирением (тер.архив-2002, №1,с.36-39)
4. Волкова Н.И., Крыжановская И.О., Лебеденко К.Ю. Влияние терапии ожирения на основные показатели сердечно-сосудистого русла у женщин перименопаузального периода (Артериальная гипертония – 2002,т.8, №1,с.19-24).
5. Гинсбург М.М., Казупица Г.С., Сергеев О.В. Содержание инсулина и артериальное давление у женщин с ожирением (Проблемы эндокринологии – 1996, т.42, № 4, с.17-19).
6. Диденко В.А. Оценка состояния инсулинового обмена у больных артериальной гипертонией как метод ранней диагностики метаболического синдрома (Российский кардиологический журнал-1999, № 5, с.1-8).
7. Задиянченко В.С., Хрулева С.Б. Артериальная гипертония у больных с метаболическими нарушениями, медикаментозная коррекция племидлов (Актуальные проблемы артериальной гипертонии: материалы Всероссийской научно-практической конференции. М –1999, с. 57-59).
8. Мамедов М.Н., Перова В.Н., Метельская В.А. Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертонией (Кардиология-1997, №10, с.37-41).
9. Моисеев В.С. Метаболические аспекты гипертонической болезни (тер.архив –1997, т.70, №8, с.75-77).
10. Despres I.P., Lemieux I., Thernof A. Fat distribution and metabolism (Diabetes Metab-2001. Vol. 27, №2-Pt. 2-P. 209-214).
11. Kannel W.B., Cuppels L.A., Ramasivami R..J. Clin. Epidemiol-1991-Vol. 44- № 2-P. 183-190.
12. Pelbez I.P. Insulin and blood pressure in the obesity (Diabetologia-1995-Vol. 37- P.1220-8).

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОК С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Михайлов И.В.

Государственный медицинский университет,
Саратов

Цель исследования изучить показатели иммунного гомеостаза при разных вариантах течения острого гестационного пиелонефрита.

Нами обследовано 124 пациентки с гестационным серозным пиелонефритом, из них: у 70 больных заболевание на протяжении беременности отмечалось однократно, у 54 – имело рецидивирующее течение. Контрольную группу составили 38 первобеременных женщин с благоприятным акушерским анамнезом.

Фенотипирование лимфоцитов, выделенных из периферической гепаринизированной крови методом седиментации на градиенте фикоколверографина (плотность 1,077 г/мл) проводили непрямой методом иммунофлуоресцентного анализа. Иммуноглобулины класса А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле. Показатели клеточного звена иммунитета изучали в реакции бласттрансформации лимфоцитов (РТБЛ) с неспецифическими митогенами ФГА и Кона (подсчет радиоактивности ^3H тимидина с активностью 17 Ме Вg/mM проводили на бета-спектрометре жидким сцинтиляционным методом Марк-II) и в НСТ-тесте активации нейтрофилов.

У женщин контрольной группы число Т-хелперов составило $46,8 \pm 0,5\%$, Т-супрессоров - $21,3 \pm 0,5\%$, индекс стимуляции пролиферативной активности (РБТЛ) - $2,25 \pm 0,12$ у.е., пролиферативная активность культур клеток в присутствии ИЛ-1 (без применения ФГА) - $1,18 \pm 0,10$ у.е., после добавления к клеткам митогена ФГА - $1,46 \pm 0,13$ у.е., индекс стимуляции СопА-бластов в присутствии ИЛ-2 - $4,65 \pm 0,13$ у.е.

У обследованных пациенток обеих групп выявлен лейкоцитоз с достоверным снижением количества лимфоцитов по сравнению с контрольной группой. Отмечено развитие вторичной иммунодепрессии с относительным снижением общей популяции лимфоцитов и субпопуляции CD4, при возрастании субпопуляции CD8, что сопровождается снижением индекса CD4/CD8 до 2,3 при развитии гестационного пиелонефрита и до 1,8 при рецидивирующем течении заболевания (у здоровых - 2,8). Отмечено достоверное возрастание IgM и IgA, при снижении уровня IgG.

Индекс стимуляции пролиферативной активности (РБТЛ) у пациенток с гестационным пиелонефритом нарастал ($4,76 \pm 0,22$ у.е.), достоверно превосходя аналогичные данные у беременных с рецидивирующим течением заболевания ($3,12 \pm 0,26$ у.е.) и в контрольной группе ($p < 0,05$). Средние показатели пролиферативной активности культур клеток в присутствии ИЛ-1 (без применения ФГА) были достоверно выше в группе пациенток с однократным развитием пиелонефрита во время беременности, чем у пациенток с рецидивирующим течением заболевания (соответственно $5,42 \pm 0,25$ и $2,18 \pm 0,28$ у.е., $p < 0,05$). Достоверные различия в уровнях комитогенного эффекта,

позволяющего оценивать активность ИЛ-1, сохранялись и после добавления к клеткам митогена ФГА (однократное развитие гестационного пиелонефрита - $12,8 \pm 0,34$ у.е.; рецидивирующий гестационный пиелонефрит - $6,25 \pm 0,32$ у.е., $p < 0,05$). Индекс стимуляции СопА-бластов в присутствии ИЛ-2 у пациенток с рецидивирующим гестационным пиелонефритом был также достоверно снижен ($5,46 \pm 0,23$ у.е.) по сравнению со значениями у пациенток с однократным развитием заболевания во время беременности ($9,08 \pm 0,25$ у.е., $p < 0,05$).

Таким образом, низкий уровень пролиферативной активности клеточных процессов у пациенток с гестационным пиелонефритом является фактором риска рецидивирующего течения заболевания.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА НОВООБРАЗОВАНИЙ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Михалева Л.М.

*Научно-исследовательский институт морфологии
человека РАМН, Москва*

Диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей эндокринных органов является актуальной проблемой клинической медицины. Внедрение ультразвукового метода сделало его ведущим в оценке макроструктуры опухолей щитовидной железы и яичников и их кровоснабжения. Особое место занимает ранняя диагностика злокачественных опухолей щитовидной железы и яичников. Применение морфометрического метода с помощью анализатора изображения дает возможность более детально изучить изменение кровеносных сосудов в новообразованиях указанных органов. В ходе нашего исследования нами было показано, что все изученные доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы и яичников отличаются между собой как по пролиферативной активности, так и по кровоснабжению. Так, в доброкачественных опухолях выявляются хорошо дифференцированные кровеносные сосуды всех гистологических отделов микроциркуляторного русла, нередко со склерозом и гиалинозом стенок кровеносных сосудов артериального типа, что свидетельствует о дистрофических изменениях, связанных с давностью процесса. В злокачественных же опухолях кровеносные сосуды преимущественно примитивного незрелого вида с резко истонченной стенкой, в которой уменьшен или просто отсутствует слой гладкомышечных клеток. Морфометрия кровеносных сосудов показала, что объемная плотность сосудов в злокачественной опухоли в 1,1 раз ниже по сравнению с тканью щитовидной железы в норме и в 1,5 раза ниже по сравнению с зоной вне опухоли. При этом толщина стенки кровеносных сосудов в злокачественной опухоли щитовидной железы и яичников достоверно уже, а просвет достоверно шире, чем у кровеносных сосудов доброкачественных опухолей указанных органов. Описанное изменение кровеносных сосудов отмечается уже при начальных признаках малигнизации, а также в опухолях низкой злокачественности.

Таким образом, ультразвуковое исследование с применением цветового доплеровского картирования играет ведущую роль в ранней диагностике злокачественных опухолей щитовидной железы и яичников.

НОВЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ НАРКОМАНИИ И ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАРКОТИКОВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И АНТИТЕЛ К НИМ

Мягкова М.А., Копоров Д.С., Морозова В.И.,
Паршин А.Н., Абраменко Т.В., Панченко О.Н.

В настоящее время в России, по данным МЗ РФ, около 7 миллионов человек в той или иной степени связаны с употреблением наркотиков. Существующее положение требует комплекса мер, направленных на решение этой проблемы. Одним из направлений является создание новых методов анализа для выявления лиц, злоупотребляющих наркотическими препаратами. Актуальной задачей медицинской диагностики является разработка высокочувствительных и специфичных методов анализа наркотических веществ в биологических жидкостях организма.

Установить факт злоупотребления наркотиками достаточно сложно, если человека не поймали во время процедуры его приема (инъекции, курение). Существует ряд особых клинических признаков, отмеченных в опыте наркологической практики, на основании которых человека можно отнести к категории наркоманов. Однако очень часто яркая клиническая картина проявляется лишь на поздних стадиях заболевания, когда стойкое пристрастие к наркотикам уже сформировалось, и человек нуждается в серьезном длительном лечении. Очень важно прекратить прием наркотиков как можно раньше, пока болезнь еще не приняла необратимый характер. Для выявления факта употребления наркотических препаратов на ранней стадии учеными разработаны иммунохимические методы диагностики, позволяющие обнаружить в организме человека их присутствие даже при полном выведении следовых количеств метаболитов наркотических веществ.

Хорошо известно, что наиболее широкое распространение в мировой практике для диагностики наркомании получили иммунохимические способы определения наркотических веществ. К ним относятся: гомогенный иммуноферментный, иммунофлуоресцентный, радиоиммунный анализы. В лаборатории иммунохимии ИФАВ РАН создана технология производства различных вариантов тест-систем для определения наиболее распространенных классов наркотиков: опиатов, каннабиноидов, барбитуратов, эфедрона и др., основанная на твердофазном иммуноферментном методе анализа (ИФА) [1,2,3,4]. Основной реагент – антитела к каждой из перечисленных групп веществ получали иммунизацией кроликов конъюгированными антигенами, синтезированными методом смешанных ангидридов из модифицированного производного наркотического соединения, содержащего свободной карбоксильной группой и белка

(БСА). Из иммунной кроличьей сыворотки с титром антител на гаптен не менее 1:6000 выделяли γ -глобулиновую фракцию и изучали ингибиторным ИФА специфичность содержащихся в ней антител. Установили, что полученные антитела обладают высокой степенью специфичности только для соединений, родственных анализируемой группе веществ (опиаты, каннабиноиды, барбитураты и эфедрон) и не дают перекрестных реакций с лекарственными соединениями других классов.

Технические параметры и характеристики предлагаемого метода анализа наркотических веществ: один набор реагентов рассчитан на проведение 36 определений. Набор укомплектован таким образом, что можно одновременно проводить 6, 12, 18 или 36 анализов в день. В состав набора входят все необходимые ингредиенты для проведения иммуноферментного анализа: антигены для иммобилизации на полистирольный планшет, специфические антитела к наркотикам, меченые пероксидазой из корня хрена, калибровочный материал, буферные растворы. Время проведения анализа 2,5-3 часа. Чувствительность метода составляет 300 нг/мл для опиатов и барбитуратов, а в случае каннабиноидов и эфедрона равна 100 нг/мл и 1 мкг/мл, соответственно. Коэффициент вариации при постановке анализа одной серией наборов не более 10%. Учет результатов производится на одно (много) канальном фотометре с вертикальным ходом луча при длине волны 492 нм. Срок годности набора реагентов не менее 6 месяцев при температуре хранения 7-8⁰ С.

С помощью предлагаемого набора реагентов можно выявлять опиаты (морфин, героин, кодеин), барбитураты, каннабиноиды (марихуана, гашиш) и производные эфедрона в присутствии других классов наркотических веществ без предварительной обработки исследуемых образцов. Объектом анализа является биологическая жидкость или поверхностные смывы, а также экстракты, полученные из волос людей, подозреваемых в употреблении наркотиков.

В настоящее время разработаны и экспериментально апробированы новые методы определения наркотических веществ на основе использования полимерных носителей, латексных микросфер, макропористых пленок различной структуры. На основании большого практического опыта по созданию диагностикомов, сотрудниками лаборатории ИФАВ РАН выполнено комплексное исследование по разработке методов экспресс-анализа опиатов, барбитуратов, эфедрона на основе реакции латексной агглютинации [5,6], которые можно применить в полевых условиях при отсутствии специального оборудования и без предварительной подготовки анализируемого образца. Время анализа составляет 2-3 минуты, а чувствительность соответствует указанной выше.

Все перечисленные методы анализа, используемые для диагностики наркомании, основаны на определении в биологической жидкости человека продуктов метаболизма употребляемого наркотического препарата. Такой подход к диагностике наркомании имеет существенный недостаток, поскольку позволяет диагностировать наркотическую интоксикацию толь-

ко в течение 24-48 часов с момента принятия препарата. Этот факт связан с быстрым выведением из организма наркотических соединений.

Нами разработан новый метод анализа, позволяющий диагностировать наркотическую зависимость от препаратов опия, эфедрона, марихуаны в более отдаленные сроки после последнего приема наркотика, т.е. уже в отсутствие препарата и его метаболитов в биологической жидкости организма [7,8]. Метод прост в исполнении и его реализация основана на проведении основных стадий твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА): 1) сорбция антигена на полистирольный планшет; 2) нанесение анализируемых образцов; 3) выявление образовавшихся иммунных комплексов с помощью антивидовых антител с последующим проявлением ферментативной реакции. Далее проводят учет результатов, измеряя оптическую плотность при длине волны 492 нм на спектрофотометре с вертикальным ходом луча.

С целью достижения необходимых параметров разрабатываемых иммунохимических тест-систем на первом этапе проведены исследования, направленные на получение высокоспецифических реагентов, являющихся основой получения конъюгированных антигенов для иммуноферментного анализа (ИФА) и последующей наработки иммуноспецифических субстанций. Осуществлен синтез реакционно-способных иммунохимических реагентов - конъюгированных антигенов опиатов, барбитуратов и каннабиноидов для их дальнейшей иммобилизации на твердой фазе. На основе современных физико-химических методов анализа соединений разработаны новые подходы, позволяющие унифицировать процесс получения конъюгатов этих групп наркотиков с использованием различных макромолекулярных носителей. Исследованы способы получения и очистки конъюгатов наркотиков с белками на основе производного морфина, Δ^9 -тетраканнабинола и барбитуровой кислоты, содержащие спейсер от 4 до 6 метиленовых групп. Установлено, что наиболее активными являются конъюгаты производных наркотиков, содержащие в качестве спейсера аминокпроновую кислоту. Приготовлены для ИФА комплексы указанных веществ, ковалентно связанных как с белками, так и полимерами. В качестве эпитопа для связывания с антителами макромолекулярные носители содержали опиаты, каннабиноиды и барбитамил в соотношениях 10:1, 12:1 и 16:1, соответственно. На основе полученных реагентов осуществлена разработка методов иммуноферментного анализа для данной конкретной задачи - определения антител к опиатам, барбитуратам, каннабиноидам в сыворотке крови больных и доноров. Исследованы и определены условия оптимального взаимодействия приготовленных конъюгированных антигенов с антителами, присутствующими в сыворотке крови человека, что позволило установить статистически достоверные различия в уровнях иммуноглобулинов различных классов. Определены разведения анализируемой сыворотки и концентрации антигена, при которых сводятся к минимуму побочные эффекты взаимодействия сывороточных белков с различными модельными антигенами. На втором этапе работы выполнено сравнительное исследование содержания

антител к опиатам, каннабиноидам и барбитуратам в сыворотке крови доноров и больных наркоманией. Установлено повышение уровня антител к указанным антигенам в сыворотке крови больных наркоманией на первой стадии заболевания. В результате расширенной клинической апробации разработанного варианта ИФА в наркодиспансере показана возможность использования разработанной методики для установления факта приема наркотиков на ранних стадиях при отсутствии клинических признаков.

Проведенные сравнительные исследования в группах больных наркоманией, здоровых лиц, больных алкоголизмом, инфекционными заболеваниями, показали высокую достоверность разработанного способа диагностики.

Основное преимущество нового подхода заключается в возможности объективно подтвердить факт хронического употребления наркотических веществ спустя 2-4 месяца с момента их последнего попадания в организм человека.

Данный метод может быть рекомендован при массовых обследованиях населения для выявления скрытой формы наркомании в отсутствии клинических признаков заболевания, а также для определения профессиональной пригодности людей, выполняющих особо важную работу, связанную с риском.

Кроме того, этот метод может быть рекомендован в качестве дополнительного теста для объективизации клинической оценки эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мягкова М.А., Лушникова М.В. // Хим. - фарм. Журнал. — 1990. — № 6. — с. 76-82.
2. Мягкова М.А., Лушникова М.В., Полевая О.Ю. // Хим. - фарм. Журнал. — 1992. — № 7-8. — с. 101-103.
3. Мягкова М.А., Даньков Ю.В., Полевая О.Ю. и др. // Суд.- Мед. Экспертиза. — 1993. — № 1. — с. 39-42.
4. Мягкова М.А., Лушникова М.В., Полевая О.Ю. и др. // Суд. - Мед. Экспертиза. — 1990. — № 3. — с. 30-32.
5. Мягкова М.А., Запольская Е.К., Эмирова Т.Л. // Вопросы наркологии. — 1994. — № 2. — с. 58-62.
6. Мягкова М.А., Запольская Е.Б., Грицкова И.А. и др. // Суд.- Мед. Экспертиза. — 1994. — т. 37. - № 3. — с. 23-25.
7. Мягкова М.А., Савицкая Ю.А., Трубачева Ж.Н. // Терап. Архив. — 1998. — № 4. — с.43-45.
8. Мягкова М.А., Брюн Е.А., Копоров С.Г. и др. // Суд. — Мед. Эспертиза. — 2001. — № 1. — с.18-20.

СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ТАМЕРИТОМ

Нагоев Б.С., Маржохова М.Ю., Афшагова М.М.
*Кабардино-Балкарский государственный
университет, Нальчик*

В настоящее время является доказанным повышение активности процессов ПОЛ при пищевой токсикоинфекции, зависящее от периода заболевания и степени тяжести патологического процесса, варианта течения заболевания, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. На высоте интоксикации и водноэлектролитных потерь у больных со среднетяжелым и тяжелым течением пищевой токсикоинфекции, вызванной условно-патогенной флорой, отмечалась активация процесса пероксидации липидов со снижением общей антиоксидантной защиты и одного из ее основных компонентов - церулоплазмينا.

Пищевые токсикоинфекции, особенно, когда речь идет о гастроэнтероколитическом варианте тяжелого течения, нуждаются в новом подходе к их терапии. Это обусловлено патогенетической обоснованностью того, что при ПТИ не назначается этиотропная терапия. В патогенезе этого полиэтиологического заболевания, особенно при тяжелом его течении с выраженным обезвоживанием лежат значительные нарушения иммунных механизмов. Это и определило выбор нового препарата тамерит, обладающего противовоспалительным, иммуномодулирующим и антиоксидантным действием, в качестве средства, которое можно предложить для терапии тяжелых форм ПТИ.

8 больным с тяжелым течением ПТИ, гастроэнтероколитический вариант, на фоне общепринятого лечения в качестве антиоксиданта назначали новый препарат тамерит по следующей схеме: 200 мг внутримышечно в 1-й день, затем по 100 мг ежедневно в течение 3-х дней и еще 400 мг по 100 мг через день. В качестве контрольной группы обследовано 14 человек со схожим диагнозом. Уровень малонового диальдегида в плазме больных обеих групп определяли в периоде разгара, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции перед выпиской из стационара.

Проведенные исследования показали, что содержание малонового диальдегида в плазме крови больных ПТИ зависело от периода заболевания, достигая максимальных значений в периоде разгара в обеих группах. В периоде угасания клинических симптомов, параллельно улучшению общего состояния больных, происходило снижение изучаемого показателя, более выраженное в группе больных, получавших тамерит ($2,1 \pm 0,17$ против $3,6 \pm 0,16$). В периоде ранней реконвалесценции уровень малонового диальдегида в первой группе больных достоверно снижался по сравнению с предыдущим периодом, но не достигал уровня здоровых ($2,6 \pm 0,13$). В группе больных, получавших тамерит, в периоде ранней реконвалесценции значение малонового диальдегида существенно снижалось и достигало уровня нормальных значений ($1,1 \pm 0,1$).

Из вышеизложенного следует, что назначение тамерита, как антиоксидантного препарата, способствующего снижению в плазме крови продуктов перекисного окисления липидов, в частности, малонового диальдегида, и ускоряющего процесс выздоровления, является целесообразным при пищевой токсикоинфекции.

ЗАЩИТА ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ ПУТЕМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВАЦИИ СТРЕСС – ЛИМИТИРУЮЩИХ ПОДСИСТЕМ ОРГАНИЗМА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ

Надирадзе З.З., Гвак Г.В., Каретников И.А.,
Бахарева Ю.А., Пушкарев Б.Г.

*НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, Областная клиническая
больница, Иркутский государственный медицинский
университет*

Защита органов и подсистем от ноцицептивной афферентации при обычном анестезиологическом обеспечении недостаточна для полного исключения патогенного действия болевой импульсации при хирургическом вмешательстве. В настоящее время применяют дополнительные фармакологические препараты, воздействующие на эфферентные пути вегетативной нервной системы и лимитирующие стресс-реакции организма.

Целью исследования является выявление наиболее эффективных препаратов, усиливающих действие стресс-лимитирующих систем при операциях на открытом сердце и оперативной коррекции хирургической патологии у детей.

Пациенты и методы. Исследования проводились на 82 пациентах, оперированных на сердце с целью коррекции клапанных пороков и реваскуляризации миокарда с наложением аортокоронарных шунтов. Всем им проводилась защита ишемизированного миокарда (ИМ) путем анте-ретроградной фармакохолодовой кардиopleгии (АРФХКП) с введением в мозговое кровообращение аналога тормозного нейромедиатора – оксibuтирата натрия (ГОМК). Пациентам основных групп: в первой - дополнительно применяли даларгин и альфа-токоферол с активацией опиоидергической и антиоксидантной подсистем. Во второй – последовательно вводились обзидан, атропин, пентамин, блокирующие рецепторы сердца с целью его функциональной денервации. Оценка результатов защиты ИМ после операции проводилась по времени использования электрокардиостимулятора, дефибрилляции и инотропной поддержке сердца. Регистрировались гемодинамические показатели с помощью катетера Swan – Ganz и монитора Viridia 24/26. Определялись концентрации кортизола, тиреотропного (ТТГ) и адренкортикотропного (АКТГ) гормонов до начала, после окончания и через 24 часа после операции.

У 203 детей оперативные вмешательства осуществлялись на органах опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта и уронефрологической системы. Анестезиологическое пособие в группах сравнения дополнялось нейролептоаналгезией (НЛА).

В основных – кроме НЛА вводился ГОМК, даларгин, альфатокоферол. Определялось содержание кортизола (К), диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и других показателей, с помощью которых, выявлялась защита организма от гиперактивных стрессреализующих систем в пред-, интра- и послеоперационном периоде.

Результаты и заключения. При операциях на сердце защита ИМ наиболее эффективна в сочетании кардиopleгии с применением ГОМКа, даларгина, альфатокоферола – в первой группе, во второй - сочетание кардиopleгии с введением ГОМКа, атропина, обзидана, пентамина, чем в группах сравнения с использованием ГОМКа с кардиopleгией. У пациентов основных групп, после снятия зажима с аорты самостоятельно восстанавливалась сердечная деятельность, снижалась частота нарушений ритма, объем и продолжительность инотропной поддержки после операции. Уменьшилось число больных требовавших дефибрилляции, не применялась электростимуляция. Существенно лимитировались стресс-реализующие системы.

У пациентов детского возраста в основных группах, где наряду с НЛА применялось комплексное использование ГОМКа, даларгина, токоферола эффективно предупреждало и ограничивало чрезмерные активации гипофизарно-надпочечниковой системы и реализующих стрессорных повреждений – гиперактивации ПОЛ, в сравнении с группами контроля, где использовалась только НЛА.

Целенаправленное использование ГОМКа, даларгина, альфатокоферола, а также применение препаратов денервирующих сердце позволяет увеличить мощность центральных и периферических систем как при защите ИМ, так и тканей, органов-мишеней от альтерирующего действия оперативного вмешательства у пациентов детского возраста по данным К, ДК, МДА.

ПРИМЕНЕНИЕ МАЗЕЙ НА ПОЛИЭТИЛЕНОКСИДНОЙ ОСНОВЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПОСЛЕРОДОВЫХ РАН

Неганова О.Б.

Государственный медицинский университет, Самара

Послеродовые гнойно-септические заболевания продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства. Между тем вопросы гнойно-септической инфекции в акушерстве не нашли пока в литературе освещения, адекватного их научной и практической значимости.

На современном этапе предлагается большое количество методов, способов, препаратов для лечения раневой инфекции. Однако высокий процент инфекционных осложнений у больных, развитие резистентности у микроорганизмов к используемым лекарственным препаратам, снижение общей и местной иммунологической реактивности организма требуют дальнейшего изучения, разработки и совершенствования данных методов. В последние годы в клиниче-

скую практику для лечения гнойных ран в I фазе раневого процесса внедрены новые мази на полиэтиленоксидной основе (комбинации полиэтиленоксидов с молекулярным весом 400 и 1500).

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов лечения местных гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

В основную группу вошли 40 пациенток с гнойными ранами кожи и мягких тканей в области послеоперационного шва различной локализации (передняя брюшная стенка, промежность), которым в фазе воспаления местное лечение осуществляли комбинированными лекарственными средствами на полиэтиленоксидной основе (патент РФ на изобретение №2197968).

Контрольную группу составили 32 женщины с гнойными ранами, сопоставимые по возрасту и тяжести заболевания, которым проводили традиционное местное лечение левомеколем, синтомициновой эмульсией, растворами антисептиков. Общее лечение в группах сравнения было одинаковым и заключалось в применении антибактериальной, противовоспалительной и симптоматической терапии. Эффективность проводимого лечения оценивали с помощью клинических, цитологических и бактериологических методов исследования.

В результате лечения было выявлено, что у больных основной группы очищение ран происходило на $4,8 \pm 0,3$ сутки (независимо от микрофлоры) от начала лечения, тогда как лечение традиционными средствами позволяло добиться схожих результатов лишь на $8,5 \pm 0,8$ сутки. Выявлено значимое сокращение койко-дня и уменьшения стоимости лечения, в ряде случаев, за счет отмены парентерального введения антибиотиков у больных, которым применяли разработанные комбинированные лекарственные средства индивидуального приготовления.

Бактериологический контроль ран у больных основной группы наблюдений показал высокую антибактериальную активность предложенных комбинированных антимикробных средств. У пациентов основной группы уровень бактериальной обсемененности ран снижался в 2 раза быстрее по сравнению с контрольной группой.

Изучение показателей цитограммы выявило более раннюю смену (в 1,5 раза быстрее) некротического типа в наиболее благоприятный регенераторный тип цитограммы в основной группе пациентов по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, предложенный способ лечения местных гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде с применением комбинированных лекарственных средств индивидуального изготовления на полиэтиленоксидной основе позволил значительно улучшить результаты терапии и в 1,5-2 раза сократить сроки пребывания пациентов в стационаре.

ДИАГНОСТИКА АТОПИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Нестерова А.В., Нестеров А.С.

Ульяновский государственный университет,
Ульяновск

Аллергический ринит (АР) относится к самым распространенным и трудно излечимым заболеваниям. Им страдает более 20% населения развитых стран. Опасность аллергического ринита усугубляется возможностью его перехода в бронхиальную астму. Аллергический ринит часто сочетается с другими atopическими заболеваниями, в частности – с аллергодерматозами. Аллергический ринит, как правило, начинается в возрасте 2-3 лет. Однако, первое обращение к аллергологу у 50% больных в 10-12 лет.

В связи с этим целью работы явилась разработка комплексных методов ранней диагностики аллергического ринита с учетом механизмов патогенеза данного заболевания.

Было обследовано 83 пациента с аллергическим ринитом (I группа) и 25 детей с АР в сочетании с atopическим дерматитом (II группа). Группой сравнения являлись 30 детей в возрасте от 7 до 14 лет.

С целью диагностики atopии проводилось кожно-аллергическое тестирование и определение уровня сывороточного Ig E и чувствительность лимфоцитов к аллергену клещей домашней пыли (РТМЛ).

Проведенные исследования выявили: наиболее этиологически значимыми аллергенами у всех обследованных являлись бытовые (36,2±3,1%), эпидермальные и пищевые – 18,3±5,1 и 12,2±1,6% соответственно ($p < 0,01$). Во II группе детей наблюдалась повышенная поливалентная чувствительность (19,2±2,0%), а также к бытовым и эпидермальным аллергенам одновременно – 23,4±1,7% ($p < 0,01$).

Значительное повышение уровня Ig E у больных первой группы – 388,3±27,8 кЕ/л, у пациентов с аллергическим ринитом в сочетании с atopическим дерматитом – 493,4±43,5 кЕ/л. В группе сравнения – 88,2±8,4 кЕ/л ($p < 0,005$).

Подавление миграции лимфоцитов в ответ на аллерген клещей домашней пыли в I группе выявлено у 22,3±6,3% ($p < 0,01$). У пациентов II группы – в 49,3±8,7% ($p < 0,01$).

Таким образом, бытовые, эпидермальные и пищевые аллергены являются наиболее этиологически значимыми в развитии аллергического ринита и atopического дерматита у детей.

У всех обследованных отмечено значительное повышение иммуноглобулина E в сыворотке крови. Развитие atopических состояний сопровождалось достоверным снижением показателей миграции лимфоцитов в ответ на аллергены клещей домашней пыли. Данные методы диагностических исследований являются наиболее показательными для диагностики atopических заболеваний на ранних стадиях развития.

ИММУННЫЙ ОТВЕТ ПРИ ЭКЗЕМЕ С ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ К СТАФИЛОКОККАМ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

Кубанская медицинская академия, Краснодар

В последние годы накоплены многочисленные данные об участии хронической бактериальной инфекции, персистенции возбудителей в развитии экземы. Очаги фокального воспаления и сенсибилизация к микроорганизмам способны вызвать каскад нарушений со стороны клеточных, гуморальных и неспецифических механизмов иммунитета, и сопровождаются выраженными изменениями метаболических процессов, дисрегуляцией макро- и микроциркуляции, что ведёт к глубоким обменно-трофическим сдвигам. По нашему мнению, учёт характера и механизмов иммунодепрессии при наличии бактериального аллергена позволит более правильно и целесообразно использовать иммунокоррекцию в клинической практике экземы. Цель исследования – выявление среди больных хронической экземой повышенной чувствительности к бактериальным аллергенам и изучение иммунологических сдвигов в организме в зависимости от степени микробной сенсибилизации. Для диагностики микробной аллергии использованы внутрикожные пробы с бактериальными аллергенами. О степени бактериальной сенсибилизации судили по числу антиген-чувствительных розеткообразующих клеток (РОК) в реакции специфического розеткообразования с культурами золотистого и эпидермального стафилококков в качестве антигенов. Определение популяций и субпопуляций лимфоцитов осуществляли с использованием моноклональных антител. Обследовано 89 больных экземой. Хронические очаги инфекций обнаружены у 78,5% больных (заболевания носоглотки, холециститы, энтероколиты, панкреатиты, кариес, пародонтоз и др.). Обнаружено, что кожно-аллергические пробы с бактериальными антигенами были положительными у 85,9% больных экземой. Средняя величина антиген-зависимых розеткообразующих клеток у 73,4% больных экземой составила 42,1%, что значительно превосходило контрольный уровень ($p < 0,05$). Установлена высокая прямая корреляция между кожными пробами и розеткообразованием ($r = +0,83$). В зависимости от выраженности кожно-аллергических реакций на стафилококковые аллергены и числа антиген-зависимых РОК выделены три степени бактериальной сенсибилизации. Анализ результатов выявил повышение содержания лейкоцитов у больных экземой со стафилококковой сенсибилизацией по сравнению со здоровыми лицами. Концентрации Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессорных/цитотоксических клеток, В-лимфоцитов были достоверно снижены, иммунорегуляторный индекс повышен ($p < 0,05$). Показана зависимость выраженности различных нарушений в иммунологическом статусе больных от степени стафилококковой сенсибилизации. Установлена закономерная корреляция между уровнем сенсибилизации организма и степенью иммунологических нарушений. Иммунограмма больных с низкой степенью сенсибилизации демонстрирует лишь тенденцию к снижению

показателей. У пациентов со средним уровнем сенсибилизации, количество Т- и В- лимфоцитов умеренно снижено, при увеличении регуляторного индекса. При высокой степени стафилококковой сенсибилизации отмечено резкое угнетение количественных параметров клеточного и гуморального иммунитета, особенно супрессии. Таким образом, проведенные исследования выявили у большинства больных хронической экземой повышенную чувствительность к стафилококковым аллергенам, что имеет патогенетическое значение в развитии заболевания. Выявленный комплекс иммунологических нарушений находится в обратной корреляционной зависимости ($r = -0,71$) от уровня сенсибилизации организма, что определяет разработку более совершенных методов санации очагов хронической инфекции при экземе.

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОФЛОРУ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Перьянова О.В., Якимов С.В., Мальцева О.Е.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

Цель: Изучить влияние озонотерапии (ОТ) на количественный и качественный состав микрофлоры гнойных осложнений острого панкреатита (ГООП).

Методы: Изучен количественный и качественный состав микрофлоры ГООП: крови, желчи, перитонеального экссудата, содержимого сальниковой сумки, двенадцатиперстной кишки (ДПК) путем посева на кровяной агар, среду Эндо по методу Gould и жидкие питательные среды (сахарный мясопептонный бульон, среда для контроля стерильности) с последующей идентификацией выделенных культур. Исследования проводились у 33 больных, прооперированных по поводу ГООП и получавших традиционное лечение (первая группа); и у 35 больных, прооперированных по поводу ГООП получавших в течение 5-7 суток после операции 2 раза в день сеансы лаважа поджелудочной железы озонированным физиологическим раствором (вторая группа).

Результаты: Основная роль в развитии ГООП принадлежит грамотрицательным микроорганизмам, выделенным в 70,3% случаев и представленным в основном ассоциациями. Выявлены следующие сочетания: *Acinetobacter baumannii* и *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* и *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* и *A. baumannii* и другие. Бактериemia наблюдалась у больных первой группы в 18% случаев, а у больных второй группы только в 2%. У 93,4 % обследованных первой группы из всех изученных патологических материалов была выделена микрофлора в этиологически значимом количестве $> 10^5$.

При бактериологическом исследовании установлено, что после проведения ОТ уровень колонизации ДПК снизился в $238 \pm 3,2$ раз, перитонеального экссудата, желчи, содержимого сальниковой сумки в $118 \pm 1,7$ раз; видовой спектр микроорганизмов уменьшился, а удельный вес ассоциаций снизился с 87,9 до 42,9%.

Вывод: таким образом, озонотерапия в сочетании с традиционными методами лечения является эффективным средством лечения больных с гнойными осложнениями острого панкреатита.

РЕСУРСОСБЕРЕГАЮЩАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ПРОИЗВОДСТВА КОНЦЕНТРАТОВ НАПИТКОВ

Попов А.М., Постолова М.А., Драпкина Г.С.
Кемеровский технологический институт пищевой промышленности, Кемерово

Одним из важнейших аспектов защиты окружающей среды является охрана от загрязнения водных ресурсов и обеспечение потребности населения и народного хозяйства в чистой воде. Быстрый рост молочной промышленности и изменение ее структуры значительно увеличивает количество сточных вод, спускаемых в водоемы. Производство таких молочных продуктов как творог и творожные изделия, сыры приводит к получению молочной сыворотки, значительное количество которой сливается в канализацию, что наносит непоправимый ущерб окружающей среде. Поэтому работа промышленности в современных условиях требует повышения эффективности производства, а это возможно только в условиях разработки и освоения новых ресурсосберегающих технологий.

Сегодня потребителей отличает все более осознанное отношение к пище - напиткам. Они предъявляют к ним требования, как по гармоничному сбалансированному вкусу, так и по содержанию полезных для здоровья веществ. Глобальную тенденцию потребительского спроса можно выразить так: больше натуральности, больше пользы, меньше алкоголя.

В этом плане несомненный интерес представляют напитки, выработанные на основе натурального растительного сырья. Одним из таких напитков с древних времен является кисель. Традиционная технология производства киселей является длительным по времени процессом. Поэтому в Кемеровском технологическом институте пищевой промышленности разработаны рецептуры и технологии быстрорастворимых гранулированных плодово-ягодных киселей на основе растительного сырья Сибири. В состав которых, входят сахарная пудра, крахмал, сок плодово-ягодный концентрированный, порошок из плодово-ягодного жома, сгущенная молочная сыворотка и другие ингредиенты.

Производство быстрорастворимых гранулированных плодово-ягодных киселей включает несколько технологических стадий: подготовка полуфабрикатов (смеси сухих компонентов и жидких компонентов); смешивание сухого и жидкого полуфабрикатов; гранулирование; сушка гранул; фасование; упаковка, маркировка, хранение.

Технологические параметры производства, обеспечивающие сохраняемость нативных веществ, позволяют максимально сохранить питательную ценность и получить продукт с высокими потребительскими свойствами. К достоинствам данной технологии следует отнести высокое качество получаемых напитков, безотходность производства, существенное

снижение энерго- и трудозатрат, а также затрат на транспортировку. Это объясняется преимуществами гранул по сравнению с порошкообразной, жидкой и пастообразной формами веществ. Гранулы обладают хорошей сыпучестью, не налипают на поверхность бункера, не слеживаются при хранении, не пылят при транспортировке и расфасовке.

Производство быстрорастворимых гранулированных плодово-ягодных киселей направлено на удовлетворение потребностей широкого круга населения, в том числе и детей, а также спортсменов, военнослужащих, людей, находящихся в экстремальных условиях, работников, выполняющих тяжелую физическую работу, для диетического и лечебно-профилактического питания. Предлагаемые быстрорастворимые гранулированные плодово-ягодные кисели имеют сбалансированный питательный и витаминный состав, благоприятно влияющий на работу жизненно важных систем организма, корректируя и нормализуя их работу. В стакане готового к употреблению киселя содержится 1/2 часть суточной потребности взрослого человека в каждом конкретном витамине внесенного с премиксом.

На данный вид продукции разработан пакет нормативных документов, в который включены технические условия и технологическая инструкция производства. Крупнотоннажное производство организовано на базе ООО ТПП «Дары природы» (г.Томск) и ООО НПО «Здоровое питание» г. Кемерово.

ВЛИЯНИЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА ИЗ РАСТЕНИЙ *SERRATULA CORONATA L.* НА СОСТАВ И ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК БЕЛОЙ КРОВИ КРЫС ЛИНИИ W1STAR

Репина Е.Н., Мойсеенко Н.А.

*Сыктывкарский государственный университет,
Сыктывкар*

Новой стратегией коррекции функциональных расстройств, профилактики заболеваний и сохранения здоровья здорового человека может стать активное применение биологически активных добавок природного происхождения (Шакула и др., 2003). В этом плане, благодаря своей высокой биологической активности, интересны фитостероиды. Одним из таких соединений является 20-гидроксиэкдизон (20E), выделенный из вегетативной части растений *Serratula coronata L.* в лаборатории биохимии и биотехнологии растений Института биологии Коми НЦ УрО РАН (зав. – д.б.н. В.В. Володин), обладающий стрессозащитным (Osynska et al, 1992), иммуномодулирующим, мембраностабилизирующим, адаптогенным (Мойсеенко и др., 2003; Репина, Мойсеенко, 2003) действием в отсутствие токсичности (Холодова 1979; Сыров, 1984; Пчеленко и др., 2003). Остаются неясными механизмы действия 20E. Мы исследовали влияние 20E на состояние белой крови крыс. Опыты проведены на 17 крысах-самках (176,7±4,1г.) и 20 самцах (217,5±6,9г.), возраст 3,5 мес. Животных делили на III группы: I – интактная; II – вводили в/м однократно 0,3% раствор 20E в 0,9% растворе NaCl в дозе 20

мг/кг 20Е; III - вводили соответствующий объем 0,9% NaCl (чистый для инъекций, производство ЗАО «Верофарм», Воронеж), в котором растворяли 20Е. Через 12 ч крыс под легким хлороформным наркозом декапитировали. Кровь стабилизировали гепарином (раствор для инъекций 5000 ЕД в 1 мл, -Московского эндокринного завода) в разведении 1:1 в 0,9% NaCl. Подсчет лейкоцитов и определение лейкоцитарной формулы вели по общепринятым методам (Меньшиков, 1987). Фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов определяли методом дрожжевого фагоцитоза (Bianka, 1991; Vetrica, 1996). Результаты статистически обрабатывали, достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента (Лакин, 1990). Показано, что у интактных самок общее количество лейкоцитов ниже ($P < 0,2$), чем у самцов за счет нейтрофилов и моноцитов, количество эозинофилов и лимфоцитов наоборот выше. Общее количество лейкоцитов в крови крыс (самок и самцов) при действии 20Е практически не изменяется. Однако наблюдается достоверное с пониженной надежностью ($0,05 < P < 0,1$) повышение общего числа гранулоцитов на 34% у самок и 36% у самцов за счет повышения ($P < 0,2$) доли нейтрофилов на 35% у самок и 29% у самцов, в основном за счет палочкоядерных на 82% у самок ($P < 0,2$) и 43% у самцов ($P < 0,3$) и эозинофилов на 27% у самок и в 2,2 раза у самцов ($P < 0,05$) по сравнению с интактными. Это свидетельствует об активации неспецифических реакций защиты организма животного. Наряду с этим наблюдается снижение числа агранулоцитов у самок ($0,05 < P < 0,1$) и у самцов ($P < 0,05$) за счет снижения ($P < 0,05$) лимфоцитов у самок и самцов ($0,05 < P < 0,1$), что характеризует вторую стадию защитной реакции клеток белой крови. При этом заметно повышается ($P < 0,1$) количество моноцитов у самок, тогда как у самцов эти изменения незначительны. Инъекции 0,9% NaCl повышают общее количество лейкоцитов в крови крыс за счет гранулоцитов на 38% у самок ($P < 0,3$) и 41% у самцов ($P < 0,1$), прежде всего нейтрофильных на 45% у самок ($P < 0,3$) и 38% у самцов ($P < 0,1$), в основном палочкоядерных - в 2,2 ($P < 0,01$) раза у самок (у самцов не изменяются вовсе) и сегментоядерных клеток на 48% у самцов ($P < 0,05$) по сравнению с интактными. Получается, что эффект 0,9% NaCl сходен в целом с эффектом 20Е, но оказывается более выраженным. Это справедливо и в отношении доли агранулоцитов: она снижается с 84,2 до 76,58% (78,75% при введении 20Е) у самок и с 82,14 до 74,08% (75,0% при введении 20Е) у самцов. Повидимому, такая реакция параметров белой крови связана с неспецифической реакцией организма на введение 0,9% NaCl, действующего как раздражитель (стрессор). Присутствие в растворе всего 0,3% 20Е несколько сдвигает показатели к их исходным величинам у интактных. Через 12 ч после введения 20Е незначительно повышается фагоцитарная активность нейтрофилов и моноцитов у самок и с вероятностью более 80% у самцов, что может говорить о повышении активности элементов защитной системы крови. Инъекции же 0,9% NaCl практически не изменяют фагоцитарную активность клеток у самок и, более того, снижают с вероятностью более 70% у самцов по сравнению с исходным уровнем. То есть, действие

20Е действительно отлично от действия своего растворителя (0,9% NaCl). Таким образом, раствор 20Е (содержащий только 0,3% вещества и 99,7% NaCl) вызывает тенденцию к нормализации картины белой крови крыс и повышает фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов, что свидетельствует о его адаптогенном действии. Эффект 20Е не сводится к эффекту NaCl.

Работа поддержана грантом: Б0084/1318 ФЦП «Интеграция» и КЦФЕ МО РФ (А03-2.12-491).

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДЗАВИСИМОГО МЕТАБОЛИЗМА НЕЙТРОФИЛОВ И МОНОЦИТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ДИФFUЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Романова Н.В.

Государственная медицинская академия, Ярославль

Активация кислородзависимого метаболизма циркулирующих фагоцитов (преимущественно нейтрофилов) продемонстрирована при ряде ревматических заболеваний, в том числе при диффузных болезнях соединительной ткани (ДБСТ), в том числе при системной красной волчанке (СКВ). В значительно меньшей степени изучен оксидативный стресс лейкоцитов при кожных формах красной волчанки (ККВ). При очаговой и системной склеродермии (ОСД, ССД) исследования в этом направлении выполнены единичными исследователями с крайне противоречивыми результатами. В доступной литературе мы не нашли работ, касающихся развития при красной волчанке и склеродермии оксидативного стресса в нейтрофилах и моноцитах, являющихся ключевыми клетками острого и хронического воспалительного процесса.

Нами исследован кислородзависимый метаболизм нейтрофилов (НФ) и моноцитов (МН) с помощью тестов люминолзависимой и люцигенинзависимой хемиллюминесценции, отражающих соответственно продукцию высокотоксичных активных форм кислорода (АФК) в системе миелопероксидазы и менее токсичного супероксиданиона, а также уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у 48 больных СКВ, у 22 – ККВ, у 24 больных системной склеродермией (ССД), у 19 – ограниченной склеродермией (ОСД) и у 22 здоровых донора.

У больных СКВ по данным тестов люцигенин- и люминолзависимой хемиллюминесценции кислородзависимый метаболизм как НФ, так и МН, был увеличен, характеризуясь выработкой широкого спектра АФК (в том числе высокотоксичных, с мощным гистодеструктивным действием) на фоне увеличения уровня ЦИК. Гиперпродукция супероксиданиона НФ у больных СКВ коррелировала с уровнем ЦИК. В отличие от СКВ, у больных ККВ оксидативный стресс по обоим тестам затрагивал только НФ при более низкой частоте обнаружения ЦИК. Стимулированные тесты хемиллюминесценции либо соответствовали контролю, либо были снижены. Коэффициенты активации фагоцитов при обеих формах красной волчанки, как правило, были уменьшены (в большей степени

при СКВ), свидетельствуя о снижении резервных функций МН и НФ. Было установлено достоверное увеличение люминолзависимой спонтанной хемилюминесценции НФ, коэффициента активации люцигенинзависимой ХЛ НФ и уровня ЦИК в развитии более высокой активности СКВ. Хроническое течение СКВ ассоциировалось с более низкими показателями индуцированной люцигенинзависимой ХЛ МН по сравнению с подострым течением. Уровень ЦИК при хроническом течении СКВ, в отличие от острого течения, был снижен.

У больных ОСД установлено избирательное повышение люминолзависимого теста спонтанной хемилюминесценции НФ на фоне увеличения уровня циркулирующих иммунных комплексов. При ССД повышение кислородзависимого метаболизма затрагивало показатели спонтанной люцигенинзависимой и люминолзависимой ХЛ как НФ, так и МН. Уровень циркулирующих иммунных комплексов при ОСД и ССД был повышен, частота обнаружения ЦИК была выше при ССД, однако связей между уровнями ЦИК и развитием оксидативного стресса циркулирующих фагоцитов по данным корреляционного анализа не было отмечено. Индуцированная ХЛ циркулирующих фагоцитов и коэффициенты активации клеток при ССД были достоверно снижены. Отличия в кислородзависимом метаболизме циркулирующих фагоцитов при ОСД и ССД касались выработки более широкого спектра активных форм кислорода и увеличения спонтанной люминолзависимой ХЛ МН при ССД. Нарастание активности процесса при ССД не сопровождалось изменениями метаболического статуса НФ и МН.

Выполненные исследования демонстрируют, с одной стороны общность феномена оксидативного стресса циркулирующих фагоцитов при ДБСТ и, в то же время, его различия в зависимости от формы, активности и течения заболевания. Гиперпродукция АФК фагоцитами в этой ситуации может вызывать деструкцию тканей при СКВ, а также влиять через изменения функций макрофагов на процессы склерогенеза при склеродермии. Характер и степень выраженности оксидативного стресса НФ и МН зависят, прежде всего, от системности патологического процесса, проявляясь наиболее ярко при системных формах ДБСТ. С учетом полученных данных целесообразно использовать методы оценки кислородзависимого метаболизма циркулирующих фагоцитов в качестве дополнительных тестов для диагностики кожных и системных форм красной волчанки и склеродермии, активности и течения СКВ.

СПОСОБНОСТЬ ЦИСПЛАТИНА ПОГЛОЩАТЬСЯ ОПУХОЛЯМИ И ТКАНЯМИ

Смышляева Е.А., Колпакова Н.А.

Томский политехнический университет

Существует большое число комплексных соединений платины, применяющихся при лечении различных форм онкологических заболеваний, например, цисплатин. В литературе практически отсутствуют исследования, посвященные способности цисплатина

поглощаться различными опухолями и тканями. Не исследованы также пути выведения препарата из организма. Проведение исследований сдерживается отсутствием высокочувствительных методов для аналитического контроля биологических объектов, содержащих цисплатин в органах, тканях, опухолях и крови онкологических больных. Метод ИВ использован нами для определения содержания платины в биологически активных материалах. Концентрации определяемых этим методом элементов варьируются очень широко – от 10^{-2} до 10^{-8} %. Работа осуществлялась совместно с НИИ онкологии ТНЦ СО РАМН г. Томска.

Суть метода. Платина из пробы переводится в раствор, который затем помещается в стаканчик для полярографирования. Опускаются электроды: рабочий электрод – импрегнированный графитовый электрод; электрод сравнения – хлоридсеребряный. В течение определенного времени (время электролиза) платина концентрируется на поверхности электрода вместе со ртутью, которая заранее вводится в анализируемый раствор (металл-активатор). Ток окисления металла-активатора, осажденного совместно с платиной, пропорционален содержанию платины в анализируемой пробе. Содержание платины находится методом добавок. Оптимальные условия определения платины методом ИВ: ртутно-графитовый электрод, фон- 1М HCl; потенциал предварительного электролиза –0,6 В.

Нами проводилось изучение способности полиакриламидного геля, пропитанного цисплатином, накапливать и выделять цисплатин в окружающие ткани¹. Для этого была проведена серия экспериментов по определению платины в различных органах живого организма. Объектами исследования служили образцы опухоли, регионарных лимфатических узлов, периферической крови и легочной ткани у больных раком легкого III стадии. Изучалась степень накопления платины, вводимой в виде препарата цисплатин в биологические ткани больных раком легкого III стадии во время сеанса интраоперационного облучения и распределение платины по организму. Оценка распределения платины по тканям у больных раком легкого, прошедших курс химиотерапии, проводилась в околоопухолевых тканях и крови онкологических больных. Анализ объектов исследования показал, что при внутривенном введении цисплатина наибольшая концентрация платины содержалась в опухолевой ткани (29.9 ± 0.081 мг/кг), затем в регионарных лимфатических узлах (3.7 ± 0.247 мг/кг) и наименьшее количество в легочной ткани (1.7 ± 0.117 мг/кг) и периферической крови (0.8 ± 0.086 мг/кг). Полученные результаты содержания платины в исследованных объектах, позволили скорректировать дозу введения препарата, подтвердить предположение о правильности разработанной схемы внутривенного введения цисплатина, которая обеспечивает адресное поступление радиосенсибилизатора в опухоль и позволяет добиться максимального насыщения препаратом опухолевых клеток, в сравнении с легочной тканью и

¹ Полиакриламидный гель используется в качестве имплантата при раке груди.

кровью. Это позволило усилить лучевое воздействие интраоперационной лучевой терапии на зоны регионарного метастазирования, и таким образом улучшить результаты комбинированного лечения за счет сокращения количества локорегионарных рецидивов и увеличения продолжительности безрецидивного периода.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ – ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Судиловская Н.Н., Андреева А.С.

Смоленский Государственный Педагогический Университет, Смоленская Областная Клиническая больница, Смоленск

Противосудорожные препараты характеризуются низким терапевтическим индексом, то есть узким диапазоном между терапевтическими и токсическими концентрациями с одной стороны, и терапевтическими и неэффективными - с другой, следовательно, эффективность применения препаратов данной группы находится в прямой зависимости от их концентрации в крови.

Цель: Изучить вариабельность сывороточной концентрации вальпроевой кислоты (вальпроата) и карбамазепина и ее соответствие терапевтическому диапазону у взрослых и детей.

Методы: Для проведения терапевтического лекарственного мониторинга был использован иммуноферментный метод - аналитический метод, основанный на реакции конкурентного связывания с антителами реагента, специфичного к определяемому веществу.

Результаты и обсуждение: За второе полугодие 2003 года был проведен терапевтический лекарственный мониторинг (регулярное определение концентрации в сыворотке крови) вальпроата и карбамазепина у 35 пациентов (17 детей и 15 взрослых) страдающих эпилепсией.

Анализ полученных результатов показал, что в большинстве (68,6%) случаев концентрация как вальпроата так и карбамазепина была ниже терапевтического уровня и колебалась от 0,98 до 5,2 мкг/мл для карбамазепина (норма от 8 до 12 мкг/мл) и от 0,9 до 47,5 мкг/мл для вальпроата (норма от 50 до 100 мкг/мл). У 9 пациентов (25,7%) уровень концентрации достигал терапевтического диапазона (все пациенты получали вальпроат), лишь у 2 (5,7%) пациентов концентрация была несколько выше терапевтического диапазона (105,1 мкг/мл и 110,6 мкг/мл).

Необходимо отметить, что пациентам, у которых концентрация определялась ниже или выше терапевтического уровня была проведена коррекция дозы и повторное определение концентрации. В результате количество пациентов, у которых концентрация достигла терапевтического диапазона увеличилось на 25%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о выраженной индивидуальной вариабельности сывороточной концентрации противосудорожных препаратов и, следовательно, вариабельности

их всасывания, распределения и выведения, что делает непредсказуемым эффективность терапии препаратами данной группы.

Выводы: пациентам, получающим противосудорожные препараты необходимо проводить терапевтический лекарственный мониторинг (ТЛМ).

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Тараканов В.А., Полеев А.В.

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

В практике детской хирургии и педиатрии синдром портальной гипертензии (СПГ) остаётся тяжёлым заболеванием, непредсказуемым по своему течению ввиду развития таких осложнений как пищеводные кровотечения, гиперспленизм и асцит. Разработаны методы лечения, позволяющие увеличить продолжительность и качество жизни у пациентов данной категории. Однако вопросы этиопатогенеза СПГ остаются не до конца решёнными, а следовательно, не разработана система профилактики данной патологии. У детей преобладает подпечёночная форма СПГ (85 %) вследствие поражения воротной вены (ВВ): тромбоз или врождённый порок её развития. В 15 % случаев встречается внутripечёночная и комбинированная формы СПГ вследствие хронических диффузных заболеваний печени.

Цель – изучить предрасполагающие факторы и непосредственные причины развития СПГ у детей.

Материалы и методы. За период 1988-2003 гг. в клинике детской хирургии КГМА обследовано и пролечено 92 пациента с СПГ. Проведён клинко-статистический анализ перинатальной патологии у данной категории больных (внутриутробного периода, в процессе родов и периоде новорождённости). Использовались данные из истории протекания беременности и родов, индивидуальной карты развития ребёнка, историй болезни.

Результаты. Из 92 больных у 75 (81,5%) выявлена подпечёночная форма СПГ. При этом у 51 человека (55,4 %) установлен факт катетеризации пупочной вены в периоде новорождённости как причина поражения ВВ. У всех выявлены необоснованные показания к использованию пупочного катетера, несоблюдение правил постановки и превышение сроков его использования. Ещё у 19 больных (20,6 %) нами выявлены гнойно-септические заболевания на первом месяце жизни (омфалит, пупочный сепсис, гематогенный остеомиелит, некротический энтероколит, тяжёлые формы острых кишечных инфекций), которые являлись непосредственной причиной воспалительно-перерождения ВВ. У 5 детей (5,4 %) с кавернозной трансформацией ВВ не отмечалось отклонений в перинатальном периоде, что свидетельствовало о её врождённом пороке развития.

У 27 (29,3 %) детей нами диагностирован внутripечёночный и комбинированный блок портального кровообращения. Из них 16 (17,4 %) пациентов имели печёночную патологию, «скомпрометированную» уже

в неонатальном периоде. Это были проявления фе- тального гепатита на почве врождённой персисти- рующей инфекции (герпетической, цитомегаловирус- ной, хламидийной, микоплазменной этиологии, ток- соплазмоз) – у 7 человек (7,6 %). Гемолитическую болезнь новорождённых в тяжёлой форме перенесло 4 детей (4,3 %) с последующим формированием фибро- за печени. Врождённый вирусный гепатит «В» с трансплацентарным путём инфицирования имело 2 пациента (2,2 %), причём, в обоих случаях отмечалась высокая степень активности уже в неонатальном пе- риоде. Ещё у 2 детей (2,2 %) были проявления муко- висцидоза с гепатопанкреатоинтестинальной симпто- матикой. У них в последующем на фоне сгущения жёлчи сформировался холестатический синдром с трансформацией в цирроз печени. И в одном случае мы наблюдали пациента с первичным идиопатиче- ским фиброзом печени.

Выводы. Как видно из вышесказанного, СПГ в большинстве своих случаев начинает формироваться уже в перинатальный период и имеет вторичный ха- рактер, являясь осложнением целого ряда заболева- ний, поражающих печень и портальную сосудистую систему. Следовательно, целенаправленное раннее выявление вышеперечисленной патологии, её свое- временное и комплексное лечение, а по возможности и профилактика, позволит предупреждать развитие такого недуга как СПГ.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА НА СПЕКТР ЛИПИДОВ В ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ МАКРОФАГАХ И ИХ ЯДРАХ

Трофимов В. А., Аксенова О. Н., Дудко А. А.,
Власов А. П.

*Мордовский государственный университет имени
Н.П.Огарева Саранск*

Эффективность воспалительного процесса во многом определяется функциональным статусом мак- рофагов, которые являются долгоживущими клетками и отличаются высокой реактивностью. В очаге воспа- ления макрофаги генерируют различные медиаторы, в число которых входят цитокины, ростовые факторы, а также свободные радикалы. Под влиянием химиче- ских соединений в макрофагах модифицируются функциональная активность и метаболизм. Среди прочих молекулярных компонентов высокой лабиль- ностью отличаются липиды. В этой связи, очевидно, что изменение спектра клеточных липидов, основным из механизмов, модификации которого выступает перекисное окисление липидов, будет зависеть от «токсичности» окружающей клетку среды и собст- венно клеточной активности. Отметим, что структур- ная и функциональная роль липидов реализуется как в плазматической мембране, в мембранах клеточных органелл, так и в ядре. Последнее, безусловно, важно для сохранения функционального статуса клетки, по- скольку при участии липидов могут поддерживаться и реализовываться такие генетические процессы как транскрипция и репликация. В то же время при вос- палении возникают серьезные предпосылки для на- рушения генетических процессов и гибели клеток.

В настоящей работе представлены данные об из- менениях в спектре липидов перитонеальных макро- фагов и их ядер, изолированных из экссудата брюш- ной полости людей, больных острым перитонитом, при действии перекиси водорода. Подчеркнем, что выявленные особенности липидного спектра макро- фагов, отражают их патогенетический статус, сфор- мированный в ходе воспалительного процесса.

Перитонеальную жидкость на холоду отмывали в среде Хенкса и концентрировали до 3×10^6 /мл. Жизне- способность макрофагов определяли в тесте с трипа- новым синим. Апоптотически измененные клетки выявляли методами флуоресцентной и световой мик- роскопии, используя акридиновый оранжевый (Sigma) и Гимза (Merk). Ядра перитонеальных макрофагов получали центрифугированием в градиенте сахарозы. Экстракцию липидов проводили по методу Folch с соавторами (1957), используя смесь хлороформ- метанол (2:1, по объему). Хроматографическое разде- ление проводили на силикагелевых пластинах (Merk). Количественное определение липидов, после прояв- ления 10%-ной фосфорномолибденовой кислотой, производили непосредственно на хроматограммах с помощью денситометра Model GS-670 (BIO-RAD, США).

В перитонеальных макрофагах, выделенных из воспалительного экссудата человека, обнаруживаются фракции фосфатидилхолина (в среднем 32,7 %), фос- фатидилэтаноламина (29,9 %), сфингомиелина (4,5 %), фосфатидилсерина (8,0 %), фосфатидилинозита (14,7 %), лизофосфолипидов (11,2 %). В ядрах же со- став липидов имеет качественные и количественные отличия: на долю фосфатидилхолина приходится 21,2 %, фосфатидилэтаноламина – 23,7 %, сфингомиелина - 6,9 %, фосфатидилсерина - 18,9 %, фосфатидилино- зита - 25,1 %, лизофосфолипидов - 4,7 % от общего содержания липидов.

Спектр нейтральных липидов перитонеальных макрофагов включает свободный холестерол (43,7 %), свободные жирные кислоты (4,1 %), триацилглицеро- лы (5,1 %), диацилглицеролы (11,9 %), моноацилгли- церолы (3,8 %), эфиры холестерола (31 %). В ядрах перитонеальных макрофагов выявляются холестерол (46,7 %), свободные жирные кислоты (10,1 %), триа- цилглицеролы (9,4 %), эфиры холестерола (21,2 %), диацилглицерол (6 %), моноацилглицерол (6,6 %).

Спектр липидов ядер перитонеальных макрофа- гов отличается от состава липидов макрофагов: воз- растают доли свободных жирных кислот, триацилг- лицеролов, фосфатидилсерина, фосфатидилинозита, сфингомиелина. Как свидетельствуют данные литера- туры, липиды играют важную роль в структурно- функциональной организации ДНК. Очевидно, что состав индивидуальных липидов ядер и собственно макрофагов, изолированных из очага воспаления в брюшной полости, отражает генетический статус кле- ток и степень их активации, обусловленную много- факторной стимуляцией.

Перекись водорода (1 ммоль) индуцирует мор- фологические изменения в перитонеальных макрофа- гах максимально после 5-6 часов инкубации. При этом реализуются потенциальные возможности губе- ли клеток путем апоптоза или некроза. Некротические

клетки выглядели набухшими, вакуолизированными, имели поврежденную мембрану. Ядра таких клеток флуоресцировали оранжевым или желтым светом. Ядра клеток, погибающих путем апоптоза, имели зеленую флуоресценцию, округлую форму, содержали хроматин, конденсированный по периферии или хроматин, плотно конденсированный в виде шара, отличались уменьшенным размером. Подчеркнем, что перекись водорода (1 ммоль) в период наблюдения приводила к гибели перитонеальных макрофагов большей частью по пути апоптоза. Апоптоз связан с деградацией ДНК. При этом в ядре и в целом в клетке запускается механизм, приводящий к гибели клетки. Очевидно, что процесс деградации ДНК должен включать и изменения в составе липидов, как клеток в целом, так и их ядер.

Действительно, в спектре липидов происходят существенные перестройки. При этом перекись водорода стимулирует дозозависимым образом процессы перекисного окисления липидов, способствуя накоплению диеновых и триеновых конъюгатов, малонового диальдегида как в макрофагах, так и их ядрах.

Под влиянием перекиси водорода в ядрах перитонеальных макрофагов возрастает доля сфингомиелина, фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, уменьшается содержание фосфатидилинозита, фосфатидилсерина, резко понижается доля лизофосфатидилхолина. В целом же в макрофагах под влиянием перекиси водорода происходит накопление фосфатидилсерина (очевидно в плазматической мембране), фосфатидилинозита, сфингомиелина, понижение доли фосфатидихолина.

В спектре нейтральных липидов макрофагов при действии перекиси водорода отмечено относительное увеличение доли эфиров холестерина, триацилглицеролов, уменьшение содержания свободных жирных кислот и диацилглицеролов. В ядрах макрофагов отмечено увеличение концентрации свободного холестерина, уменьшение содержания свободных жирных кислот, эфиров холестерина, нейтральных жиров.

Таким образом, под влиянием перекиси водорода в спектре липидов макрофагов и их ядер индуцируются перестройки. В частности, изменения в содержании фосфатидилинозита, диацилглицерола, свободных жирных кислот могут быть связаны с активацией их обмена в рамках фосфоинозитидного цикла, сфингомиелина - сфингомиелинового цикла. В частности, сфингомиелиновый цикл напрямую связан с индукцией апоптоза. Кроме того, под влиянием перекиси водорода могут индуцироваться свободнорадикальные процессы, в ходе которых в ДНК усиливаются повреждения и возрастает риск накопления мутаций. Перекись водорода может использоваться как эффективный индуктор апоптоза, позволяющий выявить и элиминировать популяцию клеток с генетическими повреждениями, причем относительно безболезненно для организма. При этом изменения в спектре липидов макрофагов и их ядер под влиянием перекиси водорода, по-видимому, происходят не только вследствие деградации ДНК, но и могут в определенной мере способствовать этому процессу.

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЛУТАТИОНА И ЕГО ФРАКЦИЙ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить зависимость изменений количества глутатиона и его фракций в плазме крови от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных различными формами острого панкреатита, подтвержденного клинически и во время операции. Концентрацию глутатиона и его фракций определяли по методу Paglia O., Valenite W. (1967) и выражали в нмолях на 1 мг белка.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отечной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Содержание глутатиона и его фракций определялось у больных с различными формами острого панкреатита при поступлении в стационар.

Анализируя показатели глутатиона доноров, обнаруживается, что в плазме крови преобладает восстановленная форма глутатиона (86,2%) над окисленной (17,4%), (соответственно $27,748 \pm 0,490$ и $5,867 \pm 0,490$ нмоль/мг белка).

В остром периоде заболевания у больных с отечной формой острого панкреатита наблюдалось увеличение общего пула глутатиона с $33,615 \pm 0,510$ (доноры) до $62,509 \pm 0,839$ нмоль/мг белка ($p < 0,001$). Нарастание общего пула глутатиона происходило как за счёт окисленной, так и восстановленной формы глутатиона (соответственно $25,195 \pm 0,937$ и $37,314 \pm 0,797$ нмоль/мг белка; $p < 0,001$).

У пациентов с панкреонекрозом увеличение общего пула глутатиона менее выражено, чем у пациентов с отеком поджелудочной железы, и составляет $60,567 \pm 0,891$ нмоль/мг белка. Нарастание общего пула глутатиона в сыворотке крови больных происходило только за счёт окисленной формы, доля которой возросла с 17,4 (доноры) до 58,4% (больные с панкреонекрозом), а количество восстановленной формы снизилось по сравнению с донорами (соответственно $25,363 \pm 1,012$ и $27,748 \pm 0,490$ нмоль/мг белка; $p > 0,05$).

Выводы: 1. Нарастание общего пула глутатиона в крови больных острым панкреатитом происходит как при отечной форме, так и при панкреонекрозе.

2. У больных с отеком поджелудочной железы происходит увеличение количества глутатиона как за счет окисленной, так и восстановленной формы.

3. У больных с панкреонекрозом увеличение количества глутатиона происходит только за счёт его

окисленной формы, что свидетельствует о значительном снижении антиоксидантной защиты.

**ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ
ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ,
ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ И КАТАЛАЗЫ В
ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ
ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
*Ставропольская государственная медицинская
академия, Ставрополь*

Цель и задачи: изучить зависимость активности глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) и каталазы (КА) в плазме крови от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных острым панкреатитом, подтверждённым клинически и во время операции. Активность ГР определяли по методу Horn H., Bruns K., Bergmeyer H. (1969) и выражали в нмолях окисленного НАДФН₂ за 1 минуту на 1 мг белка, активность глутатионпероксидазы использовали метод Hochstein P., Utley H. (1969) и выражали в нмолях окисленного НАДФН₂ за 1 минуту на 1 мг белка, активность КА определяли по методу Королюк М.А. (1988) и выражали в мкат Н₂O₂ на 1 мг белка.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отёчной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Активность ГП, ГР и КА определялась при обследовании больных с различными формами острого панкреатита при поступлении в стационар.

Нами обнаружен шестикратный прирост активности ГП у больных с отёком поджелудочной железы по сравнению с донорами (соответственно 432,170±3,615 и 72,186±0,869 нмоль НАДФН₂ мин/мг белка; p<0,001). У пациентов с панкреонекрозом прирост активности был более значительным, чем у больных с отеком поджелудочной железы (соответственно 455,620±4,107 и 432,170±3,165 нмоль НАДФН₂ мин/мг белка; p<0,05).

При анализе активности ГР обнаруживается более значимое нарастание активности фермента у больных с отёчной формой острого панкреатита, чем у пациентов с панкреонекрозом (соответственно 155,100±1,511 и 141,120±2,046 нмоль НАДФН₂ мин/мг белка; p<0,05).

Сопоставляя показатели активности КА, у пациентов с отёчной формой острого панкреатита обнаруживается нарастание активности фермента в крови в 3,9 раза, в группе больных с панкреонекрозом в 4,6

раза, (соответственно 60,410±0,490 и 70,710±0,870 мкат Н₂O₂ мг белка; p<0,05).

Выводы: 1. При остром панкреатите отмечается изменение активности ГП, ГР и КА в остром периоде заболевания.

2. При развитии отёка поджелудочной железы повышается уровень активности ГП, ГР и КА.

3. У больных с панкреонекрозом уровень ГР значительно ниже, чем у больных с отеком поджелудочной железы, это связано с тотальной гибелью последней.

**ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ДИЕНОВЫХ
КОНЬЮГАТОВ И МАЛОНОВОГО
ДИАЛЬДЕГИДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ
РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО
ПАНКРЕАТИТА**

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
*Ставропольская государственная медицинская
академия, Ставрополь*

Цель и задачи: изучить зависимость концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови больных острым панкреатитом от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных различными формами острого панкреатита, подтверждённого клинически и во время операции. Содержание диеновых конъюгатов определяли по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, содержание малонового диальдегида определяли по методу И.Д.Стальной и Т.Г.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отёчной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Оценка свободнорадикального окисления липидов проводилась при поступлении и при выписке больных из стационара.

При исследовании в сыворотке крови концентрации первичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) ДК, обнаруживается статистически значимое их увеличение. У больных с отеком поджелудочной железы уровень ДК значительно повышался в остром периоде заболевания: с 75,505±0,609 (доноры) до 119,075±1,05 ммоль/мг общих липидов (p<0,001). Концентрация МДА в плазме крови при поступлении в стационар также повышалась с 0,545±0,0112 (доноры) до 0,624±0,0193 ммоль/мг общих липидов (p<0,05).

Деструктивный процесс в поджелудочной железе сопровождается увеличением концентрации в

плазме крови не только ДК, но и в большей степени МДА. Так уровень ДК увеличился с $75,505 \pm 0,609$ (доноры) до $121,54 \pm 2,797$ ммоль/мг общих липидов ($p < 0,001$), а уровень МДА - с $0,545 \pm 0,0112$ (доноры) до $0,778 \pm 0,0150$ ммоль/мг общих липидов ($p < 0,05$).

Выводы: 1. У больных различными формами острого панкреатита отмечалось значительное нарастание процессов ПОЛ.

2. У больных с отёком поджелудочной железы отмечается значительное повышение содержания в плазме ДК и незначительное – МДА.

3. У больных с деструктивным панкреатитом процессы ПОЛ принимают неконтролируемый характер с образованием высокотоксичных промежуточных продуктов.

ВЛИЯНИЕ ИОНОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.

Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить влияние ионола на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам внутримышечно вводили ионол, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и

20 сутки с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства ионола (2,6-ди-трет-бутил-4-метил-фенола) были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП). Эффективность ионола как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

При изучении влияния антиоксиданта на процесс ПОЛ было обнаружено, что при его введении отмечается нарастание концентрации ДК в мембранах гепатоцитов в первые 24 часа ОЭП. В последующие сроки концентрация ДК в печени меньше, чем в конце первых суток, однако их уровень превышает показатели ложнооперированных животных.

Анализируя влияние ионола на скорость перехода первичных продуктов ПОЛ в промежуточные, мы обратили внимание на тот факт, что ионол наиболее интенсивно тормозит переход ДК в МДА в первые сутки развития ОЭП, в последующем этот эффект менее выражен.

Таким образом, при введении ионола животным с ОЭП процесс ПОЛ обрывается на стадии зарождения цепей, в связи с чем уменьшается переход диенкетонов в промежуточные и конечные продукты ПОЛ. Можно предположить, что антиоксидантное действие ионола проявляется через функцию акцептора свободных радикалов.

Выводы: 1. Жирорастворимый антиоксидант ионол с умеренной активностью влияет на процессы ПОЛ в гепатоцитах.

2. Наиболее интенсивно ионол тормозит образование первичных продуктов ПОЛ, начиная с 6 суток.

3. Эффект торможения перехода ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ у ионола разворачивается на 8-24-й час и на 6-20-е сутки.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые конъюгаты (ммоль/мг общих липидов)	$0,828 \pm 0,019$
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	$323,154 \pm 8,815$

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	$29,720 \pm 0,802$	$34,980 \pm 1,116$	$0,888 \pm 0,041$	$21,561 \pm 0,505$	$12,720 \pm 0,386$	$9,750 \pm 0,352$	$11,667 \pm 0,375$
ДК леченных собак	$0,768 \pm 0,054$	$1,395 \pm 0,060$	$2,046 \pm 0,168$	$1,704 \pm 0,098$	$0,333 \pm 0,034$	$0,513 \pm 0,064$	$1,025 \pm 0,068$
МДА контрольных собак	$902,72 \pm 26,15$	$833,14 \pm 27,78$	$263,38 \pm 12,05$	$1634,12 \pm 40,45$	$1694,56 \pm 52,36$	$1218,49 \pm 37,99$	$718,12 \pm 25,68$
МДА леченных собак	$392,07 \pm 36,16$	$37,39 \pm 1,64$	$56,52 \pm 4,52$	$274,69 \pm 20,07$	$145,58 \pm 19,77$	$112,18 \pm 13,48$	$163,25 \pm 11,46$

ВЛИЯНИЕ А-ТОКОФЕРОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить влияние а-токоферола на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам внутримышечно вводили а-токоферол, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по

методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и 20 суток с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства а-токоферола были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП). Эффективность а-токоферола как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые конъюгаты (ммоль/мг общих липидов)	0,828±0,019
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	323,154±8,815

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	29,720±0,802	34,980±1,116	0,888±0,041	21,561±0,505	12,720±0,386	9,750±0,352	11,667±0,375
ДК леченных собак	0,400±0,022	0,597±0,013	1,785±0,080	1,377±0,098	1,579±0,114	2,915±0,159	2,300±0,099
МДА контрольных собак	902,72±26,15	833,14±27,78	263,38±12,05	1634,12±40,45	1694,56±52,36	1218,49±37,99	718,12±25,68
МДА леченных собак	99,40±5,57	102,50±2,05	111,25±5,15	202,41±15,84	24,51±2,316	89,45±4,41	34,92±1,35

Так при введении собакам а-токоферола в первый час развития ОЭП количество ДК, в сравнении с животными контрольной группы, снижается. Во все последующие сроки исследования концентрация ДК значительно возрастает, достигая максимума к концу первых суток, причем их концентрация остается высокой до конца наблюдений. Что касается МДА, то его концентрация в гепатоцитах во все сроки наблюдения значительно меньше, чем у животных контрольной группы и достоверно ниже, чем у ложнооперированных животных.

Таким образом, изучая влияния а-токоферола на ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП, мы обнаружили, что при образовании первичных продуктов ПОЛ - ДК а-токоферол играет роль ловушки, прерывая дальнейшую цепную реакцию окисления ДК с переходом в МДА. Так же он оказывает модулирующее действие на ферментные комплексы, связанные с механизмом обновления мембранных структур и предотвращения процессов ПОЛ. При этом а-токоферол, воздействуя на мембраносвязанные ферменты, регулирует их активность и выступает в роли эффектора ферментов. В то же время развитие ПОЛ вызывает в мембранах ге-

патоцитов существенное изменение структуры липидного бислоя, что значительно облегчает проникновение фермента в липидную фазу и связывание с субстратом.

Выводы: 1. Жирорастворимый антиоксидант а-токоферол эффективно осуществляет защиту гепатоцитов от некомпенсированного усиления процессов ПОЛ.

2. Наиболее интенсивно и стабильно а-токоферол тормозит переход ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ.

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить влияние эмоксипина на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в

печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам подкожно вводили эмоксипин, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и

20 суток с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства эмоксипина (производного 3-оксипиридина-2-этил-6-метил-3-ОП) были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП).

Эффективность эмоксипина как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые конъюгаты (ммоль/мг общих липидов)	0,828±0,019
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	323,154±8,815

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	29,720±0,802	34,980±1,116	0,888±0,041	21,561±0,505	12,720±0,386	9,750±0,352	11,667±0,375
ДК леченных собак	0,615±0,037	0,852±0,053	0,435±0,044	0,529±0,063	1,116±0,088	1,222±0,056	1,158±0,073
МДА контрольных собак	902,72±26,15	833,14±27,78	263,38±12,05	1634,12±40,45	1694,56±52,36	1218,49±37,99	718,12±25,68
МДА леченных собак	296,27±19,71	207,11±17,16	345,79±36,54	149,09±15,72	58,43±4,58	94,00±4,38	29,90±1,83

В ходе изучения влияния эмоксипина на процессы ПОЛ была установлена интересная закономерность, заключающаяся в том, что введение антиоксиданта приводило к заметному снижению скорости образования как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в печени собак с ОЭП. Анализ полученных данных показывает, что в первые восемь часов после введения животным эмоксипина происходит уменьшение скорости образования ДК с приближением показателя к уровню ложнооперированных собак. Начиная с 3-х суток и до конца наблюдений, отмечается незначительное увеличение скорости образования ДК.

Дальнейшее изучение влияния эмоксипина на процессы ПОЛ показывает, что препарат тормозит процесс зарождения цепей и обрывает его на этапе перехода ДК в МДА на 3-20-е сутки. При этом в клеточных мембранах гепатоцитов его действие проявляется как в ранние, так и в более поздние сроки развития ОПЭ.

Можно предположить, что первоначальное действие этого антиоксиданта на плазматическую мембрану гепатоцита сопровождается изменением микроокружения мембранных рецепторов, расположенных преимущественно на клеточной поверхности и являющихся в большинстве случаев липидзависимыми. В результате меняются конформация и способность мембранных рецепторов связывать биологически активные вещества, циркулирующие в крови при эндотоксикозе. На втором этапе в результате диффузного

распределения антиоксиданта по клетке, происходит его непосредственное воздействие на мембранные структуры, благодаря чему тормозится ПОЛ и замедляется выход липидов из мембраны, что приводит к снижению токсических эффектов продуктов указанных реакций.

Выводы: 1. Водорастворимый антиоксидант эмоксипин, обладающий относительной свободой миграции в клетке, эффективно защищает гепатоциты от повреждения свободными радикалами.

2. Наиболее интенсивно эмоксипин тормозит образование первичных продуктов ПОЛ в первые трое суток

3. Эффект торможения перехода ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ у эмоксипина разворачивается с 3-х суток.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хмелевская И.Г., Егорова Т.А., Ковальчук Л.В.
Курский государственный медицинский университет,
Курск; Российский государственный медицинский университет, Москва

Известно, что гематологические показатели наиболее чутко реагируют на течение адаптивных процессов новорожденных, отражая их состояние и малейшие отклонения (Е.Б. Владимирская и др., 1997).

У недоношенных детей течение адаптации является особо напряженным в связи с незрелостью большинства функциональных систем, что и определяет их предрасположенность к инфекционной неонатальной патологии (Г.С. Коваль, 1995; В.А. Таболин, 2001). Особое значение при этом приобретает изучение возможностей оценки иммунной постнатальной адаптации как для разработки прогностических критериев, так и для разработки новых более современных подходов при развитии различных форм неонатальной патологии.

Исходя из вышеизложенного, целью нашей работы являлось изучение гематологических показателей новорожденных различного гестационного возраста. Новорожденных детей распределяли по группам: 38-42 недели, 34-38 недель, 30-34 недели, 28-30 недель. В качестве контроля была использована группа сравнения из 23 здоровых новорожденных детей гестационного возраста 38-42 недель от нормально протекавшей беременности и родов с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов и массой тела 2940 – 3700 г. Эта группа была разделена на две подгруппы: 1а - 12 детей от матерей с неотягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и 1б – 11 здоровых детей из группы риска по внутриутробному инфицированию (при наличии клинических признаков внутриутробной инфекции новорожденного исключали из исследования). Остальные группы включали по 11 недоношенных новорожденных с теми или иными факторами риска и клиническими признаками внутриутробного инфицирования. Развитие генерализованных форм инфекционного процесса служило критерием исключения ребенка из исследования. Забор крови у новорожденных осуществляли сразу после рождения из пуповинной вены и на 7-10 сутки жизни из периферической вены. Нами были изучены показатели общего анализа крови по общепринятой методике с подсчетом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) (Г.И. Назаренко, 2000). Результаты подвергали статистической обработке (В.В. Боровиков, 2001).

В ходе проведенного исследования нами было установлено, что наибольший уровень лейкоцитоза при рождении отмечался в группе здоровых доношенных детей ($16,5 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$). С уменьшением гестационного возраста общее количество лейкоцитов в периферической крови снижалось. Снижение уровня лейкоцитоза коррелировало с гестационным возрастом и оказалось минимальным у недоношенных детей с гестационным возрастом 28-30 недель. В этой группе уровень лейкоцитоза составил $11,4 \pm 1,0 \times 10^9/\text{л}$. Зависимость ЛИИ от гестационного возраста ребенка оказалась противоположной. Минимальный показатель при рождении отмечался в подгруппе 1а – $0,7 \pm 0,1$. В подгруппе 1б ЛИИ составил – $1,4 \pm 0,2$. У недоношенных детей этот показатель был достоверно выше.

Полученные нами данные свидетельствуют о возможности использования ЛИИ для прогнозирования развития внутриутробной инфекции у новорожденных различного гестационного возраста. При этом прогностически неблагоприятным в плане развития инфекционной патологии является повышение этого

показателя. Однако необходимым, на наш взгляд, является проведение дальнейших исследований для определения нормативного уровня ЛИИ в зависимости от гестационного возраста и возможности его дифференцированной оценки.

КОРРЕКЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО БАЛАНСА И ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И ПИОДЕРМИТАМИ

Цыганок С.С., Парахонский А.П.

Кубанская медицинская академия, Краснодар

Здоровье связывают с универсальной концепцией энергического равновесия во всем организме, а, следовательно, болезнь является проявлением энергического дисбаланса. Организм контролирует энергетические потребности, чтобы поддержать постоянство внутренней среды организма. Энергетику организма характеризуют конкурирующие энтальпия и энтропия. Биологические реакции идут в направлении связывания энергии или повышения состояния энтальпии, что определяет степень здоровья. Энергетический дисбаланс наиболее выражен при синдроме хронической усталости. Этот синдром длится продолжительное время, проявляется усталостью и болевыми ощущениями в мышцах и костях (фибромиалгии), высоким уровнем в крови антител к вирусам и низким содержанием АТФ в мышцах и клетках иммунной системы. Цель работы - поиск коррективного лечебного комплекса при этой патологии. По данным наших исследований состояния иммунологического статуса 32 больных в возрасте от 20 до 42 лет с синдромом хронической недостаточности у 94% выявлены выраженная вторичная иммунная недостаточность и нарушение адаптивных механизмов регуляции в констелляции с вегетовисцеральными нарушениями. У этих больных нарушено Т-клеточное звено иммунитета, что проявляется в уменьшении количества Т-лимфоцитов в 2,1-2,6 раза ниже нормы; преобладание Т-супрессоров и уменьшение иммунорегуляторного индекса до 0,8-0,43 (при норме 1,5-2,3). У большинства больных, в анамнезе которых отмечены вирусные инфекции, обнаружен в крови относительно высокий уровень антител к различным вирусам. Показано, что вирусная инфекция истощает запасы макроэргов в мышцах и иммунной системе, что нарушает баланс энергии в организме в сторону увеличения энтропии и понижения энтальпии. У больных с синдромом хронической усталости, отягощенной хроническим течением пиодермита, выявлена недостаточность специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности, проявляющаяся в угнетении гуморального и клеточного звена иммунного ответа. Число В-лимфоцитов колебалось в пределах нормы, однако, нарушения функциональная активность их проявлялась повышением уровня Ig G, Ig M. Исходя из принципа - больного надо лечить как единое целое с учетом его энергетического баланса, лечебный комплекс состоял из детоксикации организма структурированной водой, экспуркации кишечника сульфатом магния, смеси из хлопьев злаков, регуляции питания, ре-

шения психологических проблем. Резистентность организма стимулировали природными адаптогенами (лафант анисовый, люцерна, зверобой продырявленный, косточка виноградная). Патобиомеханические ситуации в позвоночнике устраняли тракциоимпульсным воздействием на позвоночно-двигательные сегменты импульсным током низкой частоты самоконтролируемого энергоадаптивного регулятора (СКЭ-НАР 032А) в области пояснично-копчиковой зоны, солнечного сплетения и шейных позвонков. Таким образом, коррективный лечебный комплекс вызывает увеличение в крови содержание Т- и В-лимфоцитов, достоверное повышение иммунорегуляторного индекса, что характеризует реабилитационный эффект для поддержания и восстановления энергетического равновесия и регуляторных систем организма. Этот подход открывает путь к рациональной методологии реабилитации больных с синдромом хронической усталости и пиодермитами. Коррективный лечебный комплекс способствует увеличению в крови содержания Т-, В-лимфоцитов, достоверному повышению иммунорегуляторного индекса, что характеризует реабилитационный эффект для поддержания и восстановления энергетического равновесия и регуляторных систем организма. Таким образом, применение комбинированного лечения обеспечивает оптимальный терапевтический эффект при лечении этого вида иммунной патологии.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У
БОЛЬНЫХ С ХЕЛИКОБАКТЕР-
АССОЦИИРОВАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО
ТРАКТА**

Черненко Ю.В., Сердюкова З.В., Вагапова Л.Б.,
Арленинова В.А., Добло Н.Н., Портянкина Л.Б.
*Саратовский Государственный Медицинский
Университет*

Целью настоящего исследования было оценить эффективность применения бифидоформа у детей, страдающих Н.руlogи-ассоциированными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) и получающих антихеликобактерную терапию.

Под нашим наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 7 до 15 лет (20 мальчиков и 20 девочек): 30 детей с хроническим гастродуоденитом, 10 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Все дети имели типичную клиническую картину, характерную для воспалительных заболеваний ВОПТ. Помимо этого у 12 детей отмечались пальпаторные боли по ходу кишечника, метеоризм отмечался у 10 детей, урчание – у 13, изменения со стороны стула – у 20 пациентов. Всем детям в течение 7 дней проводилась терапия, включавшая Де-Нол (Д) 8 мг/кг/сут, фуразолидон (Ф) 8-10 мг/кг/сут, а также кларитромицин (К) 5-8 мг/кг/сут.

На фоне тройной терапии у всех детей сохранялась болезненность по ходу кишечника, изменения характера стула имелись у половины больных. Ухудшения характера стула (изменение частоты, конси-

стенции, появление патологических примесей: слизь, непереваренные комочки) отмечено у 20% детей. Возникновение пальпаторной болезненности по ходу кишечника с 4-5 дня тройной терапии отмечались у 15% детей, урчания – у 6 пациентов. Для уменьшения выраженности указанных изменений детям назначался бифидоформ (БФ) по 1 капсуле 3 раза в день в течение 14 дней: 20 человек получали его после окончания тройной терапии, 20 – с 5 дня эрадикационной терапии.

На фоне приема биопрепаратов тенденция к улучшению стула отмечалась у всех больных, полная нормализация частоты и характера стула на 2-3 дни лечения произошла у 40% детей, причем у всех детей, получавших БФ с 5 дня. В тоже время утяжеление степени дисбактериоза у детей без биоподдержки произошло в 50% случаев.

Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности включения в комплексную терапию НР-ассоциированных заболеваний ВОПТ биопрепаратов, в частности, бифидоформа.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ В ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Чиж А.Г., Семина И.В., Липатова Т.Е.,
Журбенко А.Н.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Оксид азота играет важную роль, как в физиологических, так и в патологических процессах в желудочно-кишечном тракте. Полиморфизм проявлений действия оксида азота связан с присутствием в пищеварительной системе различных форм NO-синтаз. Оксид азота, продуцируемый посредством конститутивных NO-синтаз, относят к числу наиболее важных факторов защиты слизистой желудка. Оксид азота регулирует моторику пищеварительного тракта, желудочную секрецию, микроциркуляцию, стимулирует секрецию слизи и в физиологических условиях оказывает цитопротективное действие. Оксид азота, синтезированный индуцибельной NO-синтазой, связывается с кислородом, образуя пероксинитрит, и принимает участие в формировании воспалительных процессов в желудке, поджелудочной железе, кишечнике.

Целью настоящего исследования явилась оптимизация лечения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на основании изучения динамики количественной характеристики клеток пищевода, продуцирующих NO-синтазу, при применении минеральной воды «Кисловодский Нарзан» в терапии данного контингента больных.

Под нашим наблюдением находились 40 больных эрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которые наряду с медикаментозной терапией (ингибиторы протонной помпы, прокинетики, антацидные препараты) в фазе затухающего обострения получали минеральную воду «Кисловодский Нарзан» по 200 мл 3 раза в день за 45 минут до еды. Контрольные группы составили 35 больных эрозив-

ной формой ГЭРБ, получавших только лекарственную терапию, и 30 пациентов с хроническим диффузным гастритом.

Материал для морфологического исследования получали из кардиального отдела пищевода. Активность NO-синтазы изучали иммуноцитохимическим методом с применением кроличьих поликлональных антител к NO-синтазе (ICN, Costa Mesa, USA, титр 1:2000).

В кардиальном отделе пищевода у пациентов с хроническим гастритом число эпителиоцитов, иммунопозитивных к NO-синтазе, составило $44,5 \pm 2,7$ на 1 мм^2 слизистой оболочки. В фазе обострения ГЭРБ наблюдалась достоверная гиперплазия NO-синтаз-продуцирующих клеток пищевода ($94,7 \pm 5,2$ на 1 мм^2 слизистой оболочки, $p < 0,05$).

Проведенные морфофункциональные исследования показали, что при использовании в комплексной схеме лечения больных ГЭРБ минеральной воды в слизистой оболочке пищевода количество клеток, продуцирующих NO-синтазу, нормализуется ($47,4 \pm 2,8$ на 1 мм^2 слизистой оболочки) и соответствует показателям у больных хроническим гастритом. В группе пациентов с ГЭРБ, которым проводилось только медикаментозное лечение, хотя и отмечается положительная динамика со стороны исследуемых клеток, однако в слизистой оболочке пищевода сохраняется их достоверная гиперплазия ($57,5 \pm 4,8$ на 1 мм^2 слизистой оболочки, $p < 0,05$).

Положительная динамика клеток пищевода, продуцирующих NO-синтазу, свидетельствует о влиянии минеральной воды «Кисловодский Нарзан» на патогенетические звенья гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и, следовательно, о целесообразности ее использования при лечении данного контингента больных.

АНАЛИЗ НИЗКОАМПЛИТУДНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛА С ПОМОЩЬЮ ВЕРОЯТНОСТНЫХ МЕТОДОВ

Щербакова Т.Ф., Седов С.С., Козлов С.В.,
Култынов Ю.И. Инсаров А.Ю.

Казанский государственный технический университет им. А.Н. Туполева, Казань

В настоящее время одним из направлений развития электрокардиографии является анализ низкоамплитудных потенциалов (НАП), возникающих на электрокардиосигнале (ЭКС). Это обусловлено двумя причинами. Во-первых, НАП заключают в себе важную диагностическую информацию о состоянии сердца пациента. Во многих случаях даже сам факт их наличия на ЭКС позволяет повысить качество и информативность диагноза. Тем более важно не только зафиксировать НАП, но и измерить их параметры. Во-вторых, бурный рост компьютерной техники позволяет без труда применять для анализа НАП математические методы, зачастую требующие большого объема вычислений.

Из вышесказанного следует, что задача анализа НАП на ЭКС и измерения их параметров является на сегодняшний день весьма актуальной задачей. Она

может быть успешно решена при помощи вероятностных методов обработки электрокардиосигналов. Рассмотрим применение этих методов на примере анализа одного из видов НАП - поздних потенциалов желудочков сердца (ППЖ).

Поздние потенциалы желудочков [1,2], которые возникают в конце комплекса QRS и первой трети сегмента ST. Их наличие говорит о повышенной (до 50%) вероятности возникновения и развития у данного пациента аритмий сердца, в том числе и опасных для жизни. Поэтому своевременное обнаружение ППЖ чрезвычайно важная задача. Ее решение позволяет еще до наступления аритмии заранее принять меры к ее недопущению.

Однако, проблема регистрации ППЖ заключается в том, что на обычной электрокардиограмме они теряются в шумах, так как их максимальная амплитуда не превышает 30 мкВ. Для повышения отношения сигнал/шум широко применяется временное усреднение ЭКС. Опорной точкой при суммировании кардиоциклов служит вершина пика R. При регистрации ППЖ наиболее распространен метод Симсона [2].

ЭКС по методу Симсона снимается с поверхности тела человека по трем биполярным ортогональным отведениям X, Y, Z. Предварительная аналоговая обработка сигнала заключается в усилении сигнала в 2000 – 5000 раз и фильтрации его для каждого отведения в отдельности. Далее ЭКС преобразуется в цифровую форму с частотой дискретизации $F_d = 1000$ Гц и усредняется во времени по вершине пика R. Затем усредненные сигналы фильтруются цифровым фильтром высоких частот с частотой среза 25 Гц. Затем по ним вычисляется амплитуда вектора ЭДС сердца, которая носит название фильтрованного QRS-комплекса (FQRS):

$$r = \sqrt{U_x^2 + U_y^2 + U_z^2}, \quad (1)$$

где U_x , U_y , U_z - усредненные и фильтрованные ЭКС X, Y, Z соответственно.

Анализ ППЖ представляет собой вычисление трех амплитудно-временных параметров FQRS:

1. Длительность фильтрованного QRS комплекса - D_{FQRS} .
2. Длительность низкоамплитудной (ниже 40 мкВ) части заднего фронта QRS комплекса - LAS .
3. Среднеквадратичная амплитуда за последние 40 мс FQRS - RMS .

Критерием наличия ППЖ является превышение хотя бы двумя из трех вышперечисленных параметров следующих порогов: $D_{FQRS} > 120$ мс; $LAS > 39$ мс; $RMS < 25$ мкВ [2]. В противном случае делается вывод об отсутствии ППЖ.

Значения параметров метода Симсона зависят от временного положения двух характерных точек FQRS - его начала T_H и конца T_K . Поэтому эффективность алгоритма анализа наличия ППЖ на ЭКС определяется величиной ошибки вычисления временного положения T_H и T_K - $\tau_{ош}$. Эта ошибка значительно уменьшается в результате применения вероятностных методов при определении точек.

Для нахождения точки T_K ищется участок ΔT_C длиной 5 мс, среднее значение амплитуды которого m_C превышает порог:

$$m_C > m_{ш} + 3 \cdot S_{ш} \quad (2)$$

где, $m_{ш}$ и $S_{ш}$ - среднее значение и С.К.О. амплитуды участка шума на FQRS.

Найденный ΔT_C содержит внутри себя точку T_K . Далее участок ΔT_C делится пополам и точка половинного деления принимается за точку конца фильтрованного комплекса QRS - T_K . При этом средняя ошибка $\tau_{ош.}$ составляет 1,2 мс [2], а максимальная ошибка - 2,5 мс. Этот способ (деление ΔT_C пополам) хорошо работает при уровне шумов на FQRS не более 1,5 мкВ.

При большем уровне шумов из-за малой длины ΔT_C он может быть найден неверно и истинная точка T_K окажется вне ΔT_C ; поэтому длину ΔT_C надо увеличить. Но это приводит существенному возрастанию $\tau_{ош.}$ В нашем исследовании (346 пациентов) при уровне шумов до 4 мкВ длина ΔT_C составила 30 мс; только тогда T_K попадала внутрь ΔT_C во всех случаях. При этом $\tau_{ош.}$ составила 7,2 мс в среднем, а максимальная ошибка - 15 мс. Это недопустимо т.к. примерно в половине случаев привело к неверному решению о наличии или отсутствии ППЖ на ЭКС.

Было предложено вместо деления ΔT_C пополам для нахождения точки T_K применить статистический алгоритм проверки гипотез о временном положении точки T_K внутри ΔT_C . Отсчеты FQRS следуют через 1 мс и ΔT_C содержит 30 отсчетов. Поэтому были выдвинуты 30 гипотез о принадлежности точки T_K каждому из отсчетов. Для каждой из гипотез вычислялась целевая функция и по максимуму целевой функции принималось решение о временном положении точки конца комплекса QRS.

Построим целевую функцию на основе критерия максимального правдоподобия [3]:

$$W(\rho_N | H_i) = \prod_{k=1}^{i-1} w_0(\rho_k) \cdot \prod_{k=i}^N w_1(\rho_k), \quad (3)$$

где H_i - гипотеза; w_0 - плотность распределения вероятностей сигнала (заднего фронта FQRS); w_1 - плотность распределения вероятностей шума (сегмента ST FQRS). Будем принимать как правильное решение ту гипотезу, для которой функция (3) окажется максимальной:

$$W(\rho_N | M_j) \geq W(\rho_N | M_i); \quad (4)$$

$$j \neq i; i = \overline{2, 30}$$

В работе [4] были найдены плотности распределения вероятностей w_0 и w_1 с учетом различного характера изменений заднего фронта FQRS у разных пациентов (было выделено 3 класса) и сегмента ST (выделено 2 класса). Поэтому общее выражение (3) конкретизируется в нашем исследовании:

$$W(\rho_N | H_i) = \prod_{k=1}^{i-1} \sum_{j=1}^3 q_{jc} w_c(\rho_k) \cdot \prod_{k=i}^N \sum_{l=1}^2 q_{lu} w_u(\rho_k) \quad (5)$$

q_{ju} и q_{jc} - весовые коэффициенты выделенных классов для областей сегмента ST и заднего фронта FQRS соответственно.

При определении временного положения точки T_K с использованием алгоритма (5) были получены следующие результаты.

Ошибка определения T_K составила в среднем 1,1 мс, что вполне приемлемо с практической точки зрения для автоматизированного диагностического комплекса. Эта ошибка примерно равна ошибке стандартного метода Симсона, однако в нашем исследовании допускался гораздо больший уровень шумов (до 4 мкВ).

Всего с использованием статистического алгоритма (5) было исследовано 173 пациента. При этом в 150 случаях наблюдалось полное совпадение в оценке точки алгоритмом и врачами-экспертами. Ошибочных определений ППЖ наблюдалось всего 8 из 173; в том числе 5 случаев пропуска ППЖ и 3 случая ложного обнаружения ППЖ, т.е. всего было 4,6% неверных решений относительно ППЖ при применении статистического алгоритма.

Таким образом, в результате применения статистического алгоритма (3) существенно повысилась достоверность проводимого автоматического анализа ППЖ. Это, в свою очередь позволило улучшить качество и расширить возможности ранней диагностики различных аритмий сердца. Данный алгоритм ценен еще и тем, что он достаточно просто реализуется на компьютере и без существенных изменений может с успехом применяться для более точного анализа других видов НАП, например, таких как поздние потенциалы предсердий или вызванные потенциалы головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Г.Г. и др. Электрокардиография высокого разрешения: некоторые итоги 4-летних исследований Кардиология. 1994. № 5. С. 22 - 25.
2. Simson M. B. Use of signal in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation. 1981. Vol. 64.P. 235 - 242.
3. Левин Б. Р. Теоретические основы статистической радиотехники Т2. -М.: Советское радио, 1975. 390 с
4. Седов С.С., Цибулькин Н.А., Щербакова Т.Ф. Плотности распределения вероятностей амплитуды вектора ЭДС сердца и их применение при диагностике поздних потенциалов желудочков сердца. Биомедицинская радиоэлектроника. 1998. №4. С. 34-39.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Яковлева Л.П., Гаврильев С.С., Корнилов А.А.
Якутский НИИ туберкулеза МЗ РС (Я), Якутск

В последние годы озонотерапия нашла широкое применение при лечении различных заболеваний органов и систем человека.

Целью данного сообщения является оценка эффективности применения озонотерапии при сопутствующей патологии пищеварительной системы у больных туберкулезом легких.

Материалы и методы исследования. 96 больных различными клиническими формами туберкулеза легких с сопутствующей патологией органов пищеварения на фоне лечения 4-5 противотуберкулезными препаратами получали озонотерапию. Использовались различные способы введения озона в терапевтических концентрациях: внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора (ОФР) 1-2 раза в неделю от 10 до 30 процедур; малая аутогеомоозонотерапия 1-2 раза в неделю 8-10 процедур; прием внутрь озонированной дистиллированной воды курсами по 3-4 недели. Для оценки эффективности лечения применяли клинические и биохимические методы исследования.

Результаты исследования. Положительные результаты были получены при комплексной терапии с использованием озона у 34 больных с сопутствующей патологией гепато-билиарной зоны (с хроническим вирусным гепатитом В, хроническим холециститом и холецистопанкреатитом). Применялись внутривенные инфузии ОФР и пероральный прием озонированной дистиллированной воды. Снижение гипербилируби-

немии, повышенных показателей АсАТ, АлАТ, тимоловой и сулемовой проб, диастазы мочи, нормализация уровня альбумина наблюдались у 30 (88,2%) наблюдаемых. Клинически определялось улучшение общего самочувствия, уменьшение кожного зуда, чувства тяжести в правом подреберье, диспепсии, нормализация аппетита и сна. У большинства больных проведение озонотерапии позволило не прерывать противотуберкулезное лечение в связи с гепатотоксическими реакциями, у 6 пациентов химиопрепараты отменяли на 1-2 недели.

62 больных с хроническим гастритом, хроническим энтероколитом и язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки составили группу с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Использовались внутривенные инфузии ОФР, малая аутогеомоозонотерапия и прием внутрь озонированной дистиллированной воды. У больных язвенной болезнью озонотерапия применялась в сочетании с противовоспалительными препаратами. Улучшение состояния в виде ликвидации болевого синдрома, диспепсии, неустойчивого стула в результате комплексной терапии имело место в 90,3% наблюдений (у 56 пациентов). Применение озонотерапии обусловило удовлетворительную переносимость пероральных противотуберкулезных препаратов у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта.

Заключение. Результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности озонотерапии при сопутствующей патологии пищеварительной системы у больных туберкулезом легких. Использование озона в комплексном лечении позволяет улучшить переносимость противотуберкулезной химиотерапии и уменьшить частоту и выраженность гепатотоксических реакций.

*Медицинские науки***НРАВСТВЕННО-ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЗДОРОВЬЯ**

Айзман Л.К.

Новосибирский государственный педагогический университет

Проблема здоровья почти всегда была исключительной монополией медико-биологической отрасли знаний. Все свои усилия медицинская наука и практика направляет на изучение описания, как можно более раннее выявление (диагностики) заболеваний, и на борьбу с ними, обращая на это и внимание человека. Однако явно неудовлетворительное и с каждым днем все более ухудшающееся состояние здоровья населения, фактическое вырождение его, приковывают к проблеме здоровья особое внимание. Отсюда следует важнейший вывод, что проблему здоровья необходимо рассматривать не только на телесном, психическом, социальном уровнях, как это следует из медико-биологических представлений, но прежде всего – на мировоззренческом уровне, т.е., здоровье человека и его мировоззрение взаимосвязаны и взаимообусловлены. Лучшие умы человечества понимали зависимость здоровья от образа жизни и поведения человека. Немецкий философ М.Гумбольдт еще в прошлом столетии утверждал, что со временем болезни будут расцениваться как следствие бескультурья, отсталости и «потому болеть будет считаться позорным».

Состояние здоровья будущих педагогов, работников дошкольных учреждений представляет особый интерес. Для изучения и анализа их состояния здоровья на практических занятиях по курсу «Основы здорового образа жизни» используются как общепринятые методики (антропометрия, физиометрия), так и анкетирование, и тестирование, направленные на изучение личностных, нравственно-этических установок и мотиваций на сохранение и укрепление здоровья. Особое внимание обращается на формирование уровня культуры специалистов через систему самопознания и самосовершенствования. С этой целью студенты составляют свою родословную, в которой учитывается не только физическое здоровье (или заболевания), но особое внимание обращается на социальный анамнез (развод, аборт, неполная семья, сквернословие, алкоголизм и т.д.)

Работа представлена на научную конференцию (г. Кисловодск, 19-21 апреля, 2004 г.)

**ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И
СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Прутков В.Е.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

В результате исследования крови и ее фракций путем дифференцированного фазового анализа электрокоагулограмм больных гипертонической бо-

лезнью (ГБ) и ИБС, стенокардией напряжения (всего обследовано 87 человек) и у практически здоровых людей (обследовано 20 человек) были выявлены следующие показатели. В цельной крови у больных ГБ и стенокардией напряжения I ФК (обследован 21 больной) наблюдалось ускорение процессов полимеризации фибрина в 1,7 раза, повышение интенсивности образования тромбина в 2,8 раз по сравнению со здоровыми людьми; показатель A_0 , характеризующий максимальную плотность сгустка, был в 8,4 раза выше у больных. В тромбоцитарной плазме больных плотность сгустка была в 3,3 раза больше. В бестромбоцитарной плазме больных наблюдалось укорочение первой фазы (T_1) свертывания в 1,5 раза. Это указывало на ускорение процесса появления тромбопластина. Плотность сгустка (A_0) была в 1,6 раза больше у больных. Скорость свертывания за 3-ю минуту была в 9 раз больше, чем у здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения II ФК (обследовано 24 человека) в цельной крови было выявлено повышение интенсивности образования тромбина в 1,7 раза по сравнению со здоровыми людьми. В тромбоцитарной плазме больных было выявлено повышение упруго-вязких свойств сгустка крови в 1,6 и увеличение максимальной плотности сгустка (A_0) в 6 раз. В бестромбоцитарной плазме больных наблюдалось повышение интенсивности образования тромбина в 2,1 раза, а также ускорение процессов полимеризации фибрина в 2,5 раза. У больных ГБ и стенокардией напряжения III ФК (обследовано 22 человека) в цельной крови скорость свертывания за 2-ю минуту была в 32 раза больше, чем у практически здоровых людей. В тромбоцитарной плазме скорость свертывания за первую минуту у больных была в 4,6 раза больше. В бестромбоцитарной плазме больных наблюдалось увеличение образования тромбина в 1,7 раза. У больных ГБ и стенокардией напряжения IV ФК (обследовано 20 человек) в цельной крови было выявлено увеличение скорости свертывания за 2-ю минуту в 13 раз. В тромбоцитарной плазме плотность сгустка у наших больных была в 6 раз больше, чем у здоровых людей. В бестромбоцитарной плазме у больных эластичность сгустка (E) была в 1,5 раза больше, чем у здоровых людей. Таким образом, у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения I-IV ФК наблюдались выраженные процессы гиперкоагуляции практически переходящие в тромбофилию.

**ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ ГЕМОСТАЗА НА
ТРОМБОФИЛИЧЕСКУЮ ТЕНДЕНЦИЮ,
РАЗВИВАЮЩУЮСЯ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И
СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Гречко Г.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Как ранее мы описывали в предыдущих работах, у всех больных гипертонической болезнью (ГБ) и

ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения выявлялась гиперкоагуляция различной степени выраженности. Однако ни у одного из обследованных нами больных мы не зафиксировали клинические факты текущего тромбообразования. Это и обусловило необходимость изучения коррегирующих реакций гемостаза на тромбофилическую угрозу. Нами было обследовано 87 человек, страдающих ГБ и стенокардией напряжения I-IV ФК и 20 практически здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения I ФК (21 человек) наблюдалось замедление образования активной тромбопластина в цельной венозной крови в 2,5 раз. В тромбоцитарной плазме больных скорость свертывания за 1-ю минуту была меньше в 2,3 раза, показатель коагуляционной активности был в 2,2 раза ниже, чем у здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения II ФК (24 человека) в цельной венозной крови скорость свертывания за 3-ю минуту была в 3,2 раза меньше, гемостатический потенциал был в 7,4 раза меньше, чем у здоровых людей. В тромбоцитарной плазме больных скорость свертывания за 2-ю минуту была в 4,7 раза ниже, гемостатический потенциал был в 15 раз ниже, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме больных гемостатический потенциал был меньше в 12,5 раз. У больных ГБ и стенокардией напряжения III ФК (22 человека) в цельной венозной крови выраженных ответных гипокоагуляционных процессов не было выявлено. В тромбоцитарной плазме этих больных наблюдалось замедление процессов полимеризации фибрина в 2,8 раза; гемостатический потенциал был в 4,2 раза меньше, чем в контрольной группе. У больных ГБ и стенокардией напряжения IV ФК (20 человек) в цельной венозной крови выраженные ответные реакции гипокоагуляции по графикам электрокоагулограмм не были выявлены. В тромбоцитарной плазме у наших больных наблюдалось удлинение времени свертывания в 2 раза и удлинение 1-ой фазы свертывания в 3 раза по сравнению с контрольной группой. В бестромбоцитарной плазме данной группы больных скорость свертывания за 3-ю минуту была в 2,3 раза меньше, гемостатический потенциал был в 26 раз меньше, чем аналогичный показатель в контрольной группе. Таким образом, у наших больных были выявлены ответные реакции гипокоагуляции различной степени выраженности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК I

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А.
*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов-на-Дону*

Изучение гемостаза является актуальным в плане исследования патофизиологических механизмов развития гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. Это и обусловило цель нашей работы. В результате исследований функций гемостаза у 56 больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК I и у 20

практически здоровых людей с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.) были получены следующие показатели. В цельной венозной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме наших больных было выявлено отсутствие процессов фибринолиза. Также в цельной крови мы обнаружили крайне выраженную гиперкоагуляцию, (увеличение константы использования протромбина тромбопластином у больных в 2,8 раза по сравнению с аналогичным показателем у здоровых людей), практически переходящую в тромбофилию. В тромбоцитарной плазме имела гиперкоагуляция за счет ускорения процессов полимеризации фибрина и повышения интенсивности образования тромбина. В бестромбоцитарной плазме отмечалась выраженная гиперкоагуляция за счет ускорения появления тромбопластина в 1,5 раза и ускорения процессов полимеризации фибрина. Снижение антикинетической активности эритроцитов у наших больных в 7,8 раз с одной стороны указывало на повреждение фосфолипидных мембран красных кровяных клеток, а с другой - говорило об активном участии поврежденных эритроцитов в процессе тромбообразования. О нарушении целостности кардиомиоцитов свидетельствовало увеличение содержания миоглобина у наших пациентов до $95,79 \pm 6,57$ нг/л при норме $43,7 \pm 3,41$ нг/л, $p < 0,01$. Подтверждением текущего атерогенеза являлась миграция моноцитов из крови в зоны формирования атеросклеротических бляшек. У наших больных количество моноцитов в циркулирующей крови снижалось до $0,37 \pm 0,084 \times 10^9$ /л, при норме $0,497 \pm 0,05 \times 10^9$ /л, $p < 0,005$. Таким образом, при исследовании гемостаза у данной группы пациентов была выявлена тромбофилия на фоне отсутствия процессов фибринолиза во всех фракциях крови. Также нами были выявлены показатели, подтверждавшие активный процесс атерогенеза и повреждения кардиомиоцитов.

РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОФИЛИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Прутков В.Е.
*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов-на-Дону*

Состояние гемостаза изучалось у 121 больного гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК II и у 20 практически здоровых людей путем анализа показателей графиков электрокоагулограмм. В цельной крови отмечалась гиперкоагуляция с крайне выраженной ответной коррегирующей патофизиологической реакцией фибринолиза. В тромбоцитарной плазме мы также обнаружили крайне выраженную гиперкоагуляцию, переходящую в тромбофилию, в ответ на которую происходила мощная активизация фибринолиза. В бестромбоцитарной плазме была выявлена выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет увеличения коагуляционной активности в 1,8 раза, повышения интенсивности образования тромбина в 2,1 раза. Повышение фибринолитической активности у

наших больных проходило вероятнее всего за счет активизации неферментативного фибринолиза. Это подтверждалось резким увеличением уровня гепарин-фибриногена до $4,107 \pm 0,27$ у.е. при норме $0,5 \pm 0,008$ у.е., $p < 0,05$. Факторы неферментативного фибринолиза являются весьма агрессивными к фосфолипидным мембранам клеток. Результатом такого воздействия на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов явилось увеличение показателей АлАТ на 30% и АсАТ в 2 раза по сравнению с нормой. И, как следствие выраженного процесса повреждения кардиомиоцитов, явилось увеличение содержания миоглобина у больных до $69,98 \pm 6,86$ нг/л при норме $43,7 \pm 3,41$ нг/л, $p < 0,05$. Повреждение фосфолипидных мембран эритроцитов приводило к снижению уровня красных клеток крови ($4,08 \times 10^{12}$ /л - у больных и $4,52 \times 10^{12}$ /л - у здоровых людей, $p < 0,001$), а также к увеличению содержания общего билирубина на 27% на фоне снижения гемоглобина ($135,8$ г/л - у больных и 144 г/л - у здоровых людей, $p < 0,005$). Одновременно с этим мы наблюдали резкое снижение антикинетической активности эритроцитов у наших больных по сравнению со здоровыми людьми (в 7 раз). Кроме того, имела активная транспортировка модифицированных ЛПНП из тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы к поврежденному эндотелию сосудов, где осуществлялся атерогенез: снижение уровня ЛПНП в тромбоцитарной плазме по сравнению с нормой ($37,5 \pm 9,75$ у.е. и $41,6 \pm 7,25$ у.е. соответственно, $p < 0,05$) и бестромбоцитарной плазме ($38,55 \pm 10,1$ у.е. - у больных и $47,5 \pm 6,41$ у.е. - у здоровых, $p < 0,05$). Учитывая полученные данные, можно сделать вывод: у больных данной группы имеет место высокий риск развития тромбофилии.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ФК III

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А., Карлина Н.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Гемостаз исследовался у 88 больных ГБ II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК III и у 20 практически здоровых людей были обнаружены следующие результаты. В цельной венозной крови больных наблюдалась тромбофилия преимущественно за счет высокого гемостатического потенциала, выраженной коагуляционной активности. Одновременно с этим регистрировалось увеличение фибринолитической активности в 2,3 раза. В тромбоцитарной плазме была выявлена выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет усиления синтеза тромбопластина в 1,7 раза. В бестромбоцитарной плазме была выявлена гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения образования тромбина и крайне выраженная ответная патофизиологическая реакция фибринолиза. Повышение фибринолитической активности осуществлялось преимущественно за счет факторов неферментативного фибринолиза, которые являются агрессивными в отношении фосфолипидных

мембран. Такое воздействие на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов привело к повышению проницаемости и их повреждению. Это подтверждалось увеличением в крови наших больных показателей АлАТ на 20% и АсАТ на 32% по сравнению с нормой, а также увеличением уровня миоглобина до $50,6 \pm 4,34$ нг/л при норме $43,7 \pm 3,41$ нг/л, $p < 0,05$. Агрессивное воздействие факторов неферментативного фибринолиза на фосфолипидные мембраны эритроцитов проявлялось увеличением содержания общего билирубина с одновременным снижением содержания гемоглобина (135 г/л-у больных и 144 г/л-у здоровых людей, $p < 0,05$) и эритроцитов ($3,86 \times 10^{12}$ /л - у больных и $4,52 \times 10^{12}$ /л - у здоровых людей, $p < 0,005$). Также мы наблюдали и снижение антикинетической активности эритроцитов в 3,4 раза. Доказательством резко выраженного процесса вязкого метаморфоза являлась интенсивная перекачка ионов кальция из тромбоцитарной плазмы в бестромбоцитарную (кальций тромбоцитарной плазмы $1,85 \pm 0,05$ ммоль/л и бестромбоцитарной плазмы $2,05 \pm 0,15$ ммоль/л, $p < 0,005$). Это свидетельствовало о развитии у наших больных тромбофилии. Процесс формирования атероматозной бляшки подходил к завершению. Об этом свидетельствовал практически одинаковый уровень модифицированных ЛПНП в тромбоцитарной плазме больных и здоровых людей ($41,75 \pm 2,05$ у.е. и $41,6 \pm 3,75$ у.е. соответственно) и небольшое снижение ЛПНП в бестромбоцитарной плазме ($42,75 \pm 5,65$ у.е. по сравнению со здоровыми - $47,5 \pm 8,29$ у.е., $p < 0,005$). Кроме того, был выявлен факт прекращения миграции моноцитов в зоны формирования атеросклеротических бляшек.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК IV

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Воробьева Э.В., Синкевич И.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Гемостаз исследовался у 60 больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК IV и у 20 практически здоровых людей. Для изучения состояния гемостаза мы использовали метод дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.). При исследовании гемостаза в цельной крови наших больных, мы выявили тромбофилию, преимущественно за счет высокого уровня гемостатического потенциала ($950,21 \pm 14,23$ у.е.), коагуляционной активности ($47,52 \pm 6,12$ у.е./мин.), повышения образования тромбина в 1,8 раз. В тромбоцитарной плазме у наших пациентов наблюдалась также выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения интенсивности образования тромбина в 2,5 и увеличения гемостатического потенциала в 1,4 раза. В ответ на гиперкоагуляцию происходила выраженная патофизиологическая реакция активизации фибринолиза преимущественно за счет увеличения интенсивности фибринолитической активности в 1,4 раза. В

бестромбоцитарной плазме наших больных была выявлена умеренная гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения интенсивности образования тромбина и активизации процессов полимеризации молекул фибрина. В ответ на это происходила крайне выраженная неадекватная патофизиологическая реакция в виде повышения фибринолитического потенциала в 7,3 раза. Повышение фибринолитической активности у наших пациентов проходило преимущественно за счет активизации неферментативного фибринолиза, факторы которого оказывают агрессивное воздействие на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов, а это в свою очередь привело к повышению проницаемости этих мембран. В результате мы наблюдали увеличение в крови наших больных показателей АлАТ на 50% и АсАТ в 1,7 раза по сравнению с нормой. Повреждающее действие факторов неферментативного фибринолиза на кардиомиоциты подтверждалось увеличением содержания миоглобина до $57,39 \pm 5,72$ нг/л при норме $43,7 \pm 3,41$ нг/л, $p < 0,05$. Увеличение содержания общего билирубина с одновременным уменьшением содержания гемоглобина ($132,3$ г/л у больных и 144 г/л у здоровых людей, $p < 0,05$) и эритроцитов ($3,16 \times 10^{12}$ /л - у больных и $4,52 \times 10^{12}$ /л - у здоровых людей, $p < 0,005$) являлось следствием повышения проницаемости и повреждения фосфолипидных мембран эритроцитов. Антикинетическая активность эритроцитов снижалась в 17 раз. Таким образом, у больных данной группы была выявлена тромбофилия с выраженной патофизиологической реакцией фибринолиза.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА ПО ДАННЫМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ЭЛЕКТРОКОАГУЛОГРАММ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А., Синкевич И.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

При выраженной тромбофилической угрозе у больных гипертонической болезнью (ГБ) и стенокардией напряжения мы наблюдали активизацию системы фибринолиза. Было обследовано 87 больных, страдающих ГБ и стенокардией напряжения и 20 практически здоровых людей. Однако, в цельной венозной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения I ФК (21 человек) по данным графиков электрокоагулограмм процессы фибринолиза не были выявлены. У больных ГБ и стенокардией напряжения II ФК (24 человека) в цельной крови время фибринолиза было в 1,5 раза короче, чем в контрольной группе, фибринолитический потенциал был больше в 8,4 раза. В тромбоцитарной плазме наших больных наблюдалось увеличение интенсивности фибринолитической активности в 3,5 раза, скорость фибринолиза была в 5 раз быстрее, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме мы наблюдали увеличение степени фибринолиза у наших больных в

1,5 раза по сравнению с контрольной группой, контрактильность сгустка в группе больных была в 2,2 раза меньше. У больных ГБ и стенокардией напряжения III ФК (22 человека) в цельной крови интенсивность фибринолитической активности была в 2,3 раза больше, чем в контрольной группе. В тромбоцитарной плазме наших больных наблюдалось увеличение интенсивности фибринолитической активности в 1,7 раза, скорость фибринолиза была в 3 раза больше, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме мы выявили, что скорость фибринолиза в 1,5 раза быстрее у больных, чем у здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения IV ФК (20 человек) в цельной крови контрактильность сгустка была в 1,6 раза меньше, чем у здоровых людей. В тромбоцитарной плазме интенсивность фибринолитической активности была в 1,4 раза выше, чем у практически здоровых людей, контрактильность сгустка у больных была в 4,5 раза меньше. В бестромбоцитарной плазме мы наблюдали увеличение интенсивности фибринолитической активности у больных в 3,2 раза по сравнению с контрольной группой, фибринолитический потенциал был в 7,3 раза больше, чем у практически здоровых людей. Таким образом, у больных гипертонической болезнью II стадии и стенокардией напряжения II-IV ФК наблюдалась выраженная патофизиологическая реакция в виде активизации системы фибринолиза в цельной крови и ее фракциях.

КИНЕТИЧЕСКИЕ И АНТИКИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Фомичев В.Л., Карлина Н.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Исследуя графики электрокоагулограмм больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (87 обследованных) и практически здоровых людей (20 человек), записанных с цельной кровью, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмами, а также используя приоритетный метод дифференцированной расшифровки (по Воробьеву В.Б. 1996г., 2004г), были выявлены следующие показатели. У больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения I ФК потенциальная кинетическая активность тромбоцитов (ПКАТ) была в 5,7 раз меньше, чем у здоровых людей. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов наших больных (ФКАТ $39,9 \pm 1,17$ у.е.) практически равнялась ПКАТ ($41 \pm 1,15$ у.е.), что указывало на истощение запасов арахидоновых кислот тромбоцитов, которые используются в синтезе тромбоксанов. Это свидетельствовало о выраженном процессе вязкого метаморфоза тромбоцитов. Снижение антикинетической активности эритроцитов (АКАЭ) у наших больных в 7,8 раз указывало на повреждение фосфолипидных мембран красных кровяных клеток крови и на участие поврежденных эритроцитов в процессе тромбообразования.

У больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения II ФК наблюдалось уменьшение ПКАТ по сравнению с нормой в 3,8 раз и незначительное увеличение ФКАТ ($72,4 \pm 1,73$ у.е.) по сравнению с ПКАТ ($61,5 \pm 1,66$ у.е.). АКАЭ была в 7 раз ниже, чем у здоровых людей. Эти данные свидетельствовали о резко выраженном процессе вязкого метаморфоза тромбоцитов и, как следствие, о высокой степени риска развития тромбофилии у наших пациентов. У больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения III ФК мы обнаружили резкое снижение ПКАТ по сравнению с нормой (в 4,8 раз) и одновременное увеличение ФКАТ – в 2,5 раз, что свидетельствовало о развитии мощного процесса вязкого метаморфоза тромбоцитов. Также мы наблюдали и снижение АКАЭ у наших пациентов в 3,4 раз, что свидетельствовало об активном участии эритроцитов в тромбообразовании. У больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения IV ФК было выявлено резкое снижение всех показателей кинетической активности форменных элементов крови по сравнению с нормой: ПКАТ в 5 раз, ФКАТ в 1,8 раз, АКАЭ в 17 раз. Эти факты можно было расценить как истощение свертывающей системы в связи с мощным ее участием в биохимических процессах тромбообразования у данной группы пациентов.

ВОЗДЕЙСТВИЕ АЛМАЗНОЙ ПЫЛИ НА ИММУННЫЕ СТРУКТУРЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

Гармаева Д.К.

Якутский научный центр РАМН и Правительства РС(Я), Якутск

От состояния здоровья работающего населения в немалой степени зависит уровень социально-экономического развития любого общества. Следовательно, сохранение здоровья работающего контингента населения имеет актуальное значение. В республике Саха (Якутия) в последнее десятилетие интенсивно развивается алмазогранительная промышленность. Ведущим санитарно-производственным фактором алмазогранительной отрасли является углеродная (алмазная) пыль, выделяемая в воздух рабочей зоны при обработке алмазов в бриллианты (Мусамухамедов С.Р., Саттаров В.Я., 1991). Однако, в доступной литературе нам не удалось найти работ посвященных изучению влияния алмазной пыли на иммунные структуры органов дыхания, что и явилось целью нашего экспериментального исследования.

Эксперимент проводился с экспозицией белых крыс самцов линии Вистар в двух цехах алмазогранительного завода «Аврора-Диаманд» г.Якутска. Анализ клеточного состава диффузной лимфоидной ткани стенок трахеи и главных бронхов у животных помещенных в цех обдирки (I группа) показал, что на 30 сутки эксперимента в верхней части трахеи количество средних (на 4,7%) и малых (на 9,1%) лимфоцитов понижено по сравнению с контрольными цифрами. Напротив, содержание деструктивно измененных клеток (в 5 раз), макрофагов (в 2 раза), эозинофилов (в 1,5 раза), тучных клеток (в 1,7 раза) существенно превышает контрольные показатели. У животных поме-

щенных в цех ручной огранки алмаза (II группа) эти показатели понижены в меньшей степени. В стенках нижней части трахеи у животных I и II группы также отмечается снижение количества малых (на 3,6% и 3,7%) и средних (на 3,5% и 5,7%) лимфоцитов соответственно. Число деструктивно измененных клеток в обеих группах значительно превышает контрольные цифры, так в первой группе в 13 раз, во второй в 6 раз. Количество макрофагов также значительно выше контрольных показателей как в первой группе (в 13 раз), так и во второй группе – в 7,5 раза. Относительное число малых и средних лимфоцитов в диффузной лимфоидной ткани в стенках правого главного бронха у животных I группы меньше контрольных цифр на 8,4% и 3,6% соответственно. Тогда как, эти показатели в стенках левого главного бронха ниже контрольных на 3,9% и 5,6%. Напротив, количество макрофагов и деструктивно измененных клеток выше контрольных цифр как в правом бронхе (на 9,6% и 6,6% соответственно), так и в левом бронхе (на 4,1% и 4,6%). У животных II группы число малых и средних лимфоцитов в стенках главных бронхов также ниже контрольных показателей: в правом главном бронхе на 3% и 5% соответственно; в стенках левого бронха – на 1% и 4,9% соответственно. Однако, значительно увеличены показатели деструктивно измененных клеток по сравнению с контролем как в стенках правого главного бронха (в 8 раз), так и левого (в 3,5 раза). Кроме того, в обеих экспериментальных группах отмечается снижение числа ретикулярных клеток (на 14% и 8,6% соответственно), увеличение содержания фибробластов (на 1,3% и 1,7% соответственно) и плазматических клеток (на 0,6% и 1,5% соответственно) по сравнению с контрольными показателями.

Работа представлена на II научную конференцию «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» (18-25 мая, 2004 г., г. Анталия, Турция)

СОХРАНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ ДОШКОЛЬНОГО ВОСПИТАНИЯ

Гейци Э.Д., Плевако Л.А.*

*НГПУ; *Центр развития ребёнка №352 СО РАН, Новосибирск*

Одной из первоочередных задач, стоящих перед системой дошкольного воспитания, безусловно, является сохранение физического и психического здоровья детей. Данная статья имеет целью освещение опыта работы в данном направлении, накопленного в Центре развития ребёнка №352 г. Новосибирска. Центр был создан в 2001 году как базовая площадка факультета Педагогики и психологии детства Новосибирского государственного педагогического университета. Отличительной особенностью Центра является то, что, во-первых, изменён штатный состав сотрудников: помимо традиционного персонала в каждой группе, наполняемость которых составляет 15 человек, работает психолог. Во-вторых, внесены коррективы в функциональные обязанности сотрудников.

В-третьих, претерпела некоторые изменения сетка занятий с детьми. Традиционная программа Васильевой дополнена и частично заменена работой по методу М.Монтесорри, а во вторую половину дня детям предлагается система дополнительных образовательных услуг. Цель данного комплекса мероприятий – развитие личностного и интеллектуально-творческого потенциала ребёнка. При этом основное внимание уделяется оценке психофизиологического состояния ребёнка, сохранению и поддержанию его психического и физического здоровья. Воспитательно-оздоровительная работа, проводимая в Центре и реализуемая через систему физкультурно-оздоровительных мероприятий, определяется следующими направлениями:

1. Использование вариативных режимов дня и пребывания ребенка в ДОУ

- ☐ типовой режим дня по возрастным группам;
- ☐ индивидуальный режим дня;
- ☐ коррекция учебной нагрузки;

2. Психологическое сопровождение развития

☐ создание психологически комфортного климата в ДОУ

☐ обеспечение педагогам положительной эмоциональной мотивации всех видов детской деятельности

☐ Личностно – ориентированный стиль взаимодействия педагогов и специалистов с детьми

☐ Психолого-медико-педагогическая поддержка ребенка в адаптационный период.

3. Организация режима двигательной активности ребенка:

Регламентированная деятельность

- ☐ Утренняя гимнастика
- ☐ Физкультминутки;
- ☐ Физические упражнения после сна;
- ☐ Физкультурные занятия;
- ☐ Работа на линии

Частично регламентированная деятельность

- ☐ Спортивные праздники
- ☐ Спортивные игры;
- ☐ Подвижные игры на воздухе и в помещении

Нерегламентированная деятельность

☐ Самостоятельная двигательная деятельность детей в помещении и на прогулке.

4. Работа по формированию основ гигиенических знаний и здорового образа жизни

☐ Развитие представлений и навыков здорового образа жизни и поддержания здоровья

☐ Воспитание общих и индивидуальных гигиенических навыков

Известно, что одной из проблем физического развития ребёнка в последнее время стала гиподинамия, проявляющаяся уже в раннем детстве. Основным показателем её – уменьшение спонтанных движений тела, которые, как известно, напрямую связаны с умственным развитием ребёнка. Такой подход базируется на положении И.М. Сеченова о том, что все акты сознательной и бессознательной психической жизни человека по своей структуре и динамике рефлектор-

ны. Любое движение согласовано с чувствованием, которое выполняет в организме сигнальную функцию. «Мышечное чувство», благодаря которому осуществляются активные действия индивида, помогает ему воспроизводить такие мыслительные операции, как анализ, синтез, сравнения и другие. С этой точки зрения «координация движений – есть зеркало умственных процессов», - писал В.В.Клименко.

Именно поэтому, организуя психокоррекционную работу, важное место мы отводим использованию методов экспрессивной психомоторики на занятиях по коррекционному танцу, театрализации и имитационной физкультуры с детьми разного возраста. Опора на методы психомоторики на этих занятиях позволяет ребёнку, во-первых, «выплеснуть» присущую ему экспрессивность, а во-вторых, снизить, а в некоторых случаях полностью снять блоки-комплексы, связанные с такими негативными проявлениями, как агрессивность, тревожность и депрессия, всё чаще отмечаемые в последнее время.

Не секрет, что традиционная система дошкольного воспитания чаще всего ориентирована на аудиовизуальные методы работы с детьми. Одним из отрицательных показателей этого является часто наблюдаемое отчуждение ребёнка от своего телесного «Я», низкое понимание невербального языка общения, что порою негативно влияет на уровень его коммуникации, поскольку, как известно, порядка 70% информации человек воспринимает на невербальном уровне. Проведённые нами исследования показали, что применение методов психомоторики способствуют также нормализации межличностных отношений, повышению самостоятельности ребёнка, личностному самоприятию, формированию у него адекватной самооценки и высокого уровня притязаний, гармонизации эмоционально-чувственной сферы.

Особое внимание мы уделяем развитию чувственного восприятия. Методологической основой такого подхода являются работы немецких психологов В.Зигерта и Л.Ланга, которые, пытаясь описать человека математическими формулами, пришли к заключению, что соотношение разума и чувств будет выражаться в процентном соотношении соответственно как 10 к 90. Поэтому, давая ребёнку, возможность обыграть своё внутреннее состояние, свои эмоциональные проблемы и переживания через систему ролевого взаимодействия в игре, предлагая малышу повторить за педагогом или придумать самому то или иное движение, мы предоставляем ему возможность, испытать многообразие как эмоциональных, так и мышечных ощущений. Всё это, в конечном счёте, способствует его самопознанию и самовыражению.

Все проводимые занятия обязательно имеют психологическое и логопедическое сопровождение, реализуемое через систему тестовых заданий и игр, а также специальных коррекционных и развивающих индивидуальных занятий с психологом и логопедом. Коррекционно-развивающая работа проводится также и воспитателями и педагогами дополнительного образования, организующими коллективные и индивидуальные игры по программам, разрабатываемым психологом для каждого ребёнка. В эту работу вовлекаются также и родители, выполняющие вместе с деть-

ми занимательные задания и упражнения, предлагаемые в домашних «Тетрадах развития».

Коррекционно-развивающая работа, проводимая в условиях Центра развития, базируется на диагностических данных развития ребенка. Это, в первую очередь, показатели его психофизиологического развития и состояния здоровья. На каждого ребёнка заводится индивидуальная карта развития, которая включает несколько блоков: медицинский, психологический, педагогический, логопедический и коррекционный. Данные, заносимые в них, отражают состояние и динамику всех аспектов развития ребёнка и служат основой для составления его индивидуальной программы развития. Диагностическое обследование проводится соответствующими специалистами: психологами, логопедами, дефектологами и педагогами. В эту работу вовлекается также и медицинский персонал, функциональные обязанности которого были расширены и дополнены различными видами деятельности, связанными с наблюдением, сбором и анализом анамнестических данных о развитии ребёнка и состоянии его здоровья и заполнением медицинского блока индивидуальной карты развития.

Опираясь на полученные данные, врач и медицинская сестра вносят предложения по коррекции, участвуют в проведении лечебно-профилактической работы. В их функции входит медикаментозная терапия, фитотерапия, организация физиолечения, траволечения, витаминотерапия и профилактика простудных заболеваний, организация совместно с инструктором по физкультуре занятий по лечебной физкультуре, разработка систем закаливающих процедур и т.д.

Достижение поставленной цели, на наш взгляд, было бы невозможным без эффективной организации жизненного пространства детей. Поэтому, реализуя идею изменения его, мы провели дополнительное переоборудование и перепланировку игровых комнат и спортивного зала, выделили кабинеты для работы с психологом, логопедом, студий театрализации, изобразительности и кафе-столовую. Кроме этого были созданы кабинет иностранного языка, видеосалон, экологическая комната, где разместились аквариум, фонтан и различные фитонцидные растения. Следует отметить, что фитонцидные растения используются в интерьере всех групп и помещений Центра развития. Оздоровление воздуха с помощью растений – ещё одно из направлений в работе с детьми. В условиях Сибири, где человек большую часть времени находится в помещении, эта проблема особенно актуальна. Проведённые нами в начале работы исследования показали, что воздушная среда в группах, где находились дети, была далека от идеальной. Помимо обычной пыли воздух помещений имел повышенное содержание химических соединений, выделяемых строительными и отделочными материалами и мебелью, стафилококк, микроскопические плесневые грибы и т.д. Эти микроорганизмы, попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей могли вызвать острые респираторные заболевания и аллергические реакции у детей. Несмотря на частые проветривания, содержание колоний микроорганизмов в помещениях детского сада часто превышали норму в 2-3 раза.

Анализ качественного состава воздушной микрофлоры помещений детского сада показал, что содержание колоний образующих единиц в одном кубическом метре воздуха (КОЕ) превышает норму в 2-3 раза, патогенные штаммы стафилококка составляют 60-70 % от общего числа микроорганизмов воздуха.

В то же время известно, что летучие выделения многих растений обладают фитонцидными свойствами, т.е. способностью подавлять жизнедеятельность микроорганизмов. Механизм действия летучих фитонцидов заключается в том, что они вызывают разнообразные изменения микробной клетки: подавляют дыхание, растворяют и разрушают поверхностные слои и составные части протоплазмы. Такая способность летучих биологических веществ растений подавлять рост микроорганизмов или убивать их, обусловлена химическим составом данных веществ. Поэтому нами совместно с инженерами группы тропических и интерьерных растений, Центрального Ботанического сада СОРАН был отобран ассортимент растений, состоящий из легко размножающихся, неприхотливых, обладающих выраженной фитонцидной активностью и исключающих аллергию растений, которые предполагалось разместить в группах Центра развития ребёнка.

Для проверки санирующего действия этих растений в одном из помещений детского центра был проведён следующий эксперимент. В четырёх точках одного из помещений были установлены чашки с питательными веществами для посева из воздуха бактериальной: отдельно для золотистого стафилококка, воздушной плесени, кишечной палочки и синегнойной палочки. Около каждой чашки размещалось несколько экземпляров одного из видов растений. В контрольном же помещении интерьер остался без изменений.

Через некоторое время были проведены повторные замеры проб воздуха. Анализ результатов показал, что в экспериментальном помещении общее число микроорганизмов уменьшилось в 3,5 раза, число колоний стафилококка - на 92%, в то время как в контрольном помещении показатели практически не изменились. В целом под действием летучих выделений различных видов растений общее число микроорганизмов в опытных помещениях снизилось на 70-80%, что намного эффективнее использования технических средств очистки воздуха.

Кроме растений, летучие выделения которых обладают выраженными фитонцидными свойствами, имеются растения, оказывающие на организм человека выраженный лечебный эффект. К ним относится лимон, который, по мнению учёных, улучшает умственную деятельность и повышает амплитуду биотоков головного мозга, кофейное дерево, летучие вещества которого оказывают положительное влияние на сердечную деятельность, плющ обыкновенный, обладающий антивирусным действием, мирт обыкновенный, повышающий иммунитет, и т.д. Поэтому интерьер каждой группы детского центра и кабинетов

был дополнен комнатными растениями с учетом положительного влияния, оказываемого ими на растущий организм ребёнка. Динамика показателей изменения воздушной среды в группах, где были уста-

новлены подобранные нами растений, представлена в таблице.

Таблица 1. Изменение средней бактериальной обсемененности воздуха помещений детского центра, отнесенных к различным группам, после установки фитонцидных растений

Группа	Бактериальная обсемененность до установки растений, КОЕ/м ³	Бактериальная обсемененность после установки растений, КОЕ/м ³	Снижение, %
I	2226±200	1500±135	32,6
II	5760±512	2500±278	56,6
III	9777±1271	3260±230	66,7

I – низкий уровень бактериальной обсемененности (до 3000 КОЕ/м³);

II – средний уровень бактериальной обсемененности (от 3000 до 7000 КОЕ/м³);

III – высокий уровень бактериальной обсемененности (свыше 7000 КОЕ/м³).

Таким образом, комплекс мероприятий, проводимых в условиях Центра развития ребёнка, позволил значительно снизить показатели заболеваемости детей. Если в первый год работы коэффициент заболеваемости составлял 2,2 на 1 ребёнка, то во второй год он снизился до 1,5. Положительная динамика отмечена также и в показателях психического здоровья. Всё это свидетельствует об эффективности проводимой в Центре работы.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения», (г. Анталия, Турция, 18-25 мая, 2004 г.)

ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЕ И ЭНДОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В БАЛЬНЕОЛИМФОЛОГИИ

Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Омарова Н.Г.,
Магомедова А.Э.

*Дагестанская государственная медицинская
академия, Махачкала*

В обеспечении гомеостаза и эндозкологического равновесия многих параметров организма существенное значение имеет функциональное состояние лимфатической системы. В реализации функций лимфатического русла (дренажная, барьерная, детоксикационная, иммунная, метаболическая, гемостатическая, лимфоцитопоэтическая и т.д.) активно участвуют цитологические и соединительнотканые структур-

ные компоненты иммунной и лимфатической системы.

В этом плане нами изучено влияние йодобромных ванн курорта «Каспий» Республики Дагестан на лимфоидные образования желудочно-кишечного тракта у белых крыс в эксперименте. Всего принимали 10 ванн через день при температуре 37С. Контролем служили пресные ванны. Нами выявлены следующие изменения в лимфоидных узелках желудка:

1) прием пресных ванн не вызывает достоверных и длительных цитологических изменений в иммунных органах (тимус, лимфатические узлы);

2) йодобромные ванны достоверно увеличивают количество лимфоидных узелков с центрами размножения в стенках желудка;

3) бальнеологические ванны вызывают увеличение площади лимфоидной ткани в 20-30%, перераспределение клеток лимфоидного ряда в сторону увеличения лимфобластов на 10-20%, макрофагов, тучных клеток, незрелых плазмочитов;

4) увеличивается плотность клеток на единице площади среза;

5) меняется локальная цитологическая картина в центрах размножения, основания, мантии, короне, куполе лимфоидных узелков желудочно-кишечного тракта (таблица 1).

Для фундаментального обобщения о влиянии бальнеофакторов на лимфоидные органы нужны дальнейшие исследования..

Таблица 1. Клеточный состав (в%) одиночных лимфоидных узелков тела желудка белых крыс при воздействии йодобромных ванн

Клетки	Центр размножения	Основание узелка	Мантия узелка	Корона узелка	Купол узелка
Малые лимфоциты	18,1±1,04	32,2±2,1	54,3±3,4	44,2±2,4	41,2±1,1
Средние лимфоциты	25,2±0,4	17,4±1,2	19,2±2,1	25,4±8,1	26,7±2,1
Большие лимфоциты	5,6±0,3	3,2±0,4	2,1±0,1	1,1±0,1	,4±0,01
Лифобласты	1,2±0,1	0,4±0,01	0,3±0,02	0,2±0,01	0,1±0,01
Макрофаги	1,5±0,2	1,9±0,2	2,1±0,1	1,6±0,2	1,9±0,2
Тучные клетки	1,8±0,2	2,1±0,02	2,2±0,1	1,9±0,1	1,8±0,2
Митозы	0,5±0,01	0,1±0,01	-	-	-
Плотность клеток на единицу площади	34,5±2,2	40,6±3,2	44,3±3,1	46,3±3,4	45,8±2,9
Незрелые плазмочиты	0,3±0,01	1,1±0,03	0,8±0,01	0,6±0,01	0,7±0,01
Другие клетки	45,8±0,1	41,6±1,8	19,0±0,2	15±0,1	17,2±0,2

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ПРОНИЦАЕМОСТИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Киричук В.Ф., Костин А.Ю.

Государственный медицинский университет, ММУ «Стоматологическая поликлиника № 1», Саратов

При исследовании физико-химических свойств эритроцитов у практически здоровых людей различных возрастных групп обоего пола установлено, что в возрасте до 18 до 59 лет такие параметры физико-химических свойств эритроцитов как относительный и абсолютный показатели преломления, содержания сухого вещества и воды в эритроцитах, плотность эритроцитов статистически достоверно не отличаются друг от друга. В то же время в возрастной группе 60 лет и старше отмечается статистически достоверное повышение относительного и абсолютного показателей преломления эритроцитов, возрастания их плотности, увеличения количества в них воды по сравнению с практически здоровыми лицами в возрасте 18 – 59 лет.

Показатель проницаемости мембран эритроцитов у практически здоровых людей обоего пола в возрастных группах 45 – 59 лет, 60 лет и старше статистически достоверно снижен по сравнению с возрастной группой 18 – 29 лет.

В возрастной группе 30 – 44 лет проницаемость мембран эритроцитов соответствует данным практически здоровых людей в возрасте 18 – 29 лет.

Исследование физико-химических особенностей эритроцитов у практически здоровых мужчин и женщин различных возрастных групп выявило аналогичную закономерность: в возрасте от 18 до 59 лет показатели, характеризующие физико-химические свойства эритроцитов, достаточно стабильны и статистически достоверно не отличаются друг от друга. В возрасте 60 лет и старше физико-химические свойства эритроцитов как мужчин, так и женщин изменены, что сопровождается повышением их плотности, возрастанием показателей абсолютного и относительного преломления эритроцитов, увеличением содержания воды. Показатель проницаемости мембран эритроцитов у практически здоровых мужчин и женщин стабилен в возрасте 18-44 лет. Однако в возрасте 45-59 лет, 60 лет и старше он статистически достоверно снижен по сравнению с данными возрастной группы 18-29 лет. У женщин показатели физико-химических свойств эритроцитов, как правило, выражены в меньшей степени, чем у мужчин, по статистически достоверной разнице между ними не установлено.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЧУМНЫХ И ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ФАГОВ, ПРИНАДЛЕЖАЩИХ К III И V МОРФОГРУППАМ

Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д., Романова Л.В., Качкина Г.В., Саямов С.Р., Гаевская Н.Е.

Ростовский-на-Дону научно-исследовательский противочумный институт

Проблема взаимодействия фаг-бактерия привлекает постоянное внимание исследователей в связи с использованием бактериофагов в целях дифференциации и идентификации различных микроорганизмов, в том числе и возбудителей особо опасных инфекций. По классификации А.С.Тихоненко (1968) все фаги разделены на пять морфологических групп. В лабораторной диагностике широко используются фаги III и V морфогрупп, как обладающие более широким диапазоном литической активности.

Чумные фаги III морфологической группы (89, 1030, 1055), выделенные из лизогенных штаммов Северо-Кавказского природного очага чумы, формировали на газоне индикаторной культуры однотипные негативные колонии диаметром 0,8-1,2 мм, с прозрачным центром и узкой полосой неполного лизиса по периферии. Фаги различались между собой по устойчивости к инактивирующим агентам (15% и 30% растворов мочевины и повышенной температуры). Диапазон литического действия фагов I серотипа был одинаков. Они лизировали 100% *Y. pestis*, 50-65% *Y. pseudotuberculosis* и 10-15% *Y. enterocolitica*. Фаг 304 (V морфогруппа, II серотип) характеризовался мутными негативными колониями диаметром 1-2 мм. Спектр литической активности фага ограничился штаммами *Y. pestis* и не распространялся на бактерии других видов. Псевдотуберкулезные фаги III морфогруппы (2344 и 2391) имели более крупные прозрачные негативные колонии диаметром 2-3 мм, относились к I серотипу псевдотуберкулезных фагов. По диапазону действия фаги были сходны с фагом Котляровой этой же серогруппы. Псевдотуберкулезные фаги V морфогруппы (3м и PST) включали в себя две серологические группы (2 и 3). Они отличались от псевдотуберкулезных фагов III морфогруппы и лизировали 42,8-61,9% штаммов *Y. pseudotuberculosis* и частично штаммы *Y. pestis*. В реакции ОП ПЦР амплификаты чумных фагов 89 и 304 имели одну общую полосу с одинаковой подвижностью, тогда как у фагов 1030 и 1055 такой полосы не наблюдали. Картина распределения амплифицированных фрагментов ДНК псевдотуберкулезных фагов отличалась от таковой у чумных. Наблюдали одинаковые по подвижности фрагменты ДНК у фагов 2344 и 2391, относящихся к одной морфогруппе, в то время как у фагов 3м и PST (V морфогруппа) таких полос ДНК не выявлено.

Таким образом, свежeweделенные бактериофаги III, V морфогрупп чумных и псевдотуберкулезных бактерий обладали специфическими серологическими свойствами и особенностями в структуре ДНК генома. Они характеризовались индивидуальными особенностями в диапазоне литической активности и устойчивости к физическим и химическим факторам.

ВЛИЯНИЕ ПРИРОДНЫХ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НАПРЯЖЕНИЕ И САТУРАЦИЮ КИСЛОРОДА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Маремкулова Б.М., Темботова И.И., Пшикова О.В.,
Шаов М.Т.

*Кабардино-Балкарский государственный
университет, Нальчик*

В настоящее время установлено, что многие природные антиоксиданты являются также и антигипоксантами, надежно защищающими организм от гипоксии. Так, например, в исследованиях последних лет (О.В.Пшикова, 1998, 1999, 2001, 2002) доказано несомненное антигипоксическое действие облепихи крушиновидной, произрастающей в районе Приэльбрусья - высотуустойчивость животных, кормленных облепихой, возросла на 3,2 км. В этих работах также было выяснено, что антигипоксическое действие облепихи обеспечивают ее природные антиоксиданты: Р-каротины (260 мг%), витамины Е (150 мг%) и С (300 мг%). Действительно, как следует из данных литературы: Р-каротин является регулятором кислородного метаболизма клеток (В.Г.Карнаухов, 1973), витамин Е осуществляет структурную целостность клеточных мембран (И.И. Иванов, 1978), а витамин С - регулятор реактивных интермедиатов ПОЛ (М.Т. Шаов, 2000).

С учетом этих обстоятельств нами была проведена серия экспериментов с целью исследования влияния биоантиоксидантов облепихи (место сбора Приэльбрусье) на сатурацию (SaO_2) и напряжение кислорода (PO_2) крови человека. При этом исходили из того, что PO_2 является показателем энергопродукции клеток и тканей, а SaO_2 - показателем состояния системы транспорта кислорода. По результатам наших исследований (М.Т. Шаов и соавт., 1993) и данным литературы (R. Frey, W. Erdmann, R. Stossek, 1975) большую роль играют также и флуктуации этих показателей, поэтому в настоящей работе обсуждаются главным образом динамика флуктуации напряжения кислорода (fPO_2) и сатурации ($fSaO_2$). В опытах принимали участие здоровые молодые люди (12) 20-22 лет. SaO_2 и $fSaO_2$ регистрировались на пульсоксиметре ЭЛОКС - 1М по методике О.В. Пшиковой (2002). PO_2 и fPO_2 определялись через P_{50} по значениям сатурационной кривой (Дж. Уест, 1988). Данные по флуктуациям и абсолютным величинам исследуемых показателей получены в результате их регистрации в течение 5 минут. Обработка результатов в опытах осуществлялась по параметрическим критериям (Г.Ф. Лакин, 1990).

Результаты опытов показали, что у контрольной группы (10 человек) $fSaO_2$ составили 39183,4 в минуту, а абсолютное значение SaO_2 равнялось в среднем $96,5 \pm 0,1$. У кормленных био-антиоксидантами облепихи 5 суток людей ($n=10$) $fSaO_2$ встречались с частотой 25989, 4 в минуту, а абсолютное значение SaO_2 при этом равнялось в среднем $97,4 + 0,04$. Результаты биометрического анализа этих данных говорят о достоверном снижении $fSaO_2$ и возрастании SaO_2 ($p < 0,01$). Следовательно, под влиянием биоантиоксидантов облепихи в динамике исследуемых показателей происходят положительные сдвиги - досто-

верно снижается уровень флуктуации SaO_2 и также возрастает насыщение НВ молекулами кислорода.

В другой серии опытов участников кормили биоантиоксидантами облепихи 10 суток. При этом были получены следующие результаты: $fBaO_2$ - 17846,4 в минуту; SaO_2 - 97, 1 + 0,08. Результаты этой серии опытов однозначно свидетельствуют о том, что биоантиоксиданты оказывают значительное влияние на исследуемые показатели - уровень $fSaO_2$ по сравнению с контролем снижается в 2,20 раза, а абсолютное значение (SaO_2) поддерживается на максимально возможном в условиях эксперимента (высота Нальчика ~ 600 м н.у. моря) уровне.

Для анализа PO_2 и fPO_2 нами определялся, как отмечалось выше, показатель P_{50} . Для человека в нормальных условиях эта величина составляет около 27 мм рт. ст. (Дж. Уест, 1988). В контрольной группе значение P_{50} в наших опытах группировались вокруг величины 26, 5 мм рт. ст. С отклонениями (флуктуациями), составляющими 17% от этого значения. В опытной группе (10 суток кормления биоантиоксидантами) значение P_{50} 27,6 мм рт. ст., а уровень флуктуации снизился до 9%. Следовательно, биоантиоксиданты облепихи оказывают нормализующее (TP_{50}) и стабилизирующее ($ч1фP_{50}$) влияние на тканевое напряжение кислорода. Действительно, возрастание уровня PO_2 на 2, 1 мм рт. ст. (27,6-25,5) кажется небольшим, но в экстремальных ситуациях (например, гипоксия) это может иметь важное значение, т.к. известно, что критическое значение PO_2 для митохондрий находится в пределах от 0,1 до 0,5 мм рт.ст. (Е.А. Коваленко, 1998) и возрастание PO_2 всего лишь на 2,1 мм рт. ст. может поднять работоспособность митохондрий в 4,2 раза (2,1:0,5).

Итак, результаты настоящей работы говорят о несомненном положительном влиянии биоантиоксидантов облепихи на исследуемые показатели. При этом их влияние с термодинамической точки зрения направлено на снижение "энтропии" в системах транспорта кислорода и энергопродукции в клетках и тканях.

СТРУКТУРА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СРЕДИ ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Махонько М.Н., Трубецков А.Д.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

В настоящее время актуальной проблемой в медицине труда является диагностика и своевременное лечение различных заболеваний органов дыхания в связи с их ростом у населения в целом. На конец 2003 года в клинике профпатологии СГМУ на учете состояло 1522 профессиональных больных. Первое место из них занимает группа с нейросенсорной тугоухостью (20,1 %). На втором месте - нейросенсорная тугоухость в сочетании с вибрационной болезнью (18,4 %). На третьем месте - хронический бронхит пылевой и смешанной этиологии (16,2 %). В 2003 году в клинике профпатологии установлено 53 случая

профессиональных заболеваний (2002 г. – 58 случаев). Среди них на первом месте как и в предыдущие годы стоят заболевания от воздействия физических факторов (вибрация, шум). В 18 случаях (33,9%) зарегистрированы: вибрационная болезнь, нейросенсорная тугоухость (2002 г. – 25 случаев, что составило 43,1%). Рост вибрационно-шумовой патологии продолжает давать Саратовский авиационный завод – 11 случаев. По городу и области на разных предприятиях отмечались единичные случаи вибрационной болезни и нейросенсорной тугоухости. Заболевания органов дыхания находятся на втором месте: 15 случаев в 2003 (28,3 %), и 18 случаев в 2002 г. (31 %).

За последние годы в структуре профессиональной заболеваемости отмечается рост частоты хронического бронхита (пылевого, токсического) и снижения числа пневмокониозов, особенно выраженных форм. Особенностью хронических пылевых бронхитов является раннее присоединение астматического компонента. У большинства больных хронический бронхит осложняется эмфиземой легких, пневмосклерозом, развитием дыхательной недостаточности и легочно-сердечной недостаточности I - II степени. Как показывают многочисленные клинические наблюдения, хронический бронхит часто протекает тяжело, с осложнениями, приводит к снижению трудоспособности, иногда к инвалидизации. В значительном проценте случаев (28%) отмечались заболевания смешанного генеза (инфекционный и пр.), что связано с поздним обращением пациентов, недостаточным качеством периодических осмотров, сложностью в дифференциальной диагностике.

СОСТОЯНИЕ ПУЛЬПЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ХИТОЗАНСОДЕРЖАЩЕЙ ПРОКЛАДКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА

Михайлова О.В., Солнцев А.С., Али-Риза А.Э.,
Большаков И.Н.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

При лечении глубокого кариеса общеизвестна необходимость применения лечебных прокладок, отвечающих основным требованиям, таким как: отсутствие токсичности, бактерицидные свойства, противовоспалительный эффект, одонтотропное действие, анальгезирующее действие, стимулирование репаративных процессов, удобство применения. Изучение в последние годы учёными всего мира свойств хитозана определило возможность его использования в различных областях медицины, так как он соответствует основным требованиям, предъявляемым к препаратам для лечения глубокого кариеса, изложенным выше. Однако механизм действия хитозансодержащих препаратов на пульпу зуба не изучен.

Проведено в эксперименте на 16 беспородных собаках сравнительное изучение динамики изменения морфологического состояния пульпы зубов при лечении глубокого кариеса общепринятыми пастами и пастами, содержащими хитозан в различные сроки (1, 7сут., 1, 3 и 6 месяцев).

Проведённое экспериментальное исследование показало, что применение хитозансодержащей пасты для лечения глубокого кариеса способствовало усилению защитной функции пульпы, более быстрому восстановлению нормальной ее гистофизиологии, стимуляции одонтотропной функции (заместительный дентин образуется через 7 суток), по сравнению с "Life". Полученные данные позволяют рекомендовать предлагаемую хитозансодержащую пасту для использования в клинике при лечении глубокого кариеса.

Работа представлена на научную III Общероссийскую конференцию «Проблемы морфологии» (г. Кисловодск, 19-21 апреля, 2004 г.)

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОВАСТАТИНА В КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИЙ

Мясоедова С.Е., Полтырев В.С., Батрак Г.А.

*Ивановская государственная медицинская академия,
4 городская клиническая больница, городской
эндокринологический центр, Иваново*

Учитывая проблему нарушений липидного обмена у лиц пожилого возраста, оценена эффективность и переносимость ловастатина (препарат «Холетар») в лечении дислипидемий у 24 пациентов в возрасте от 60 до 80 лет. Все они страдали ИБС, стенокардией напряжения II ф.к., артериальной гипертонией II степени и ожирением II - III степени. У 14 из них наблюдался сахарный диабет (СД) 2 типа средней степени тяжести длительностью 2-10 лет. У 23 больных выявлен II А тип дислипидемии по классификации Фредриксона, у 1 – II Б тип. Больные соблюдали необходимую диету, СД 2 типа компенсирован препаратами сульфаниламочевина II генерации. До и на фоне лечения каждые 4 недели проводилось клиническое обследование, исследовался уровень глюкозы крови, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липидный спектр, ферменты печени, креатинин, ЭКГ, ЭХО КГ, УЗИ печени, почек. По результатам УЗДГ при СД 2 типа выявлен стеноз сосудов нижних конечностей в 50% случаев. У лиц с дислипидемией без СД органической патологии этих сосудов не выявлено. Ловастатин (препарат «Холетар», К R KA) назначался в дозе 10-20 мг в сутки в течение 1-2 лет. В результате на фоне лечения средний уровень ОХС снизился с $7,88 \pm 1,52$ до $4,85 \pm 0,9$ ммоль/л ($p < 0,0001$), холестерин ЛПНП (ХСЛПНП) с $5,6 \pm 1,48$ до $2,98 \pm 0,89$ ммоль/л ($p < 0,0001$), индекс атерогенности с $5,9 \pm 1,8$ до $3,6$ ммоль/л $\pm 1,2$ ($p < 0,0001$), ТГ с $2,17 \pm 1,0$ до $1,68 \pm 0,78$ ммоль/л ($p < 0,05$). Целевой уровень ОХС менее 4,8 ммоль/л и ХС ЛПНП менее 2,6 ммоль/л достигнут у 7 из 14 больных диабетом и у 4 из 10 больных без него. Положительная динамика этого показателя прослеживалась уже через 4 недели приема препарата. Побочные эффекты не наблюдались.

Заключение: холетар в дозе 10-20 мг в сутки хорошо переносится и эффективен в коррекции дислипидемии у лиц пожилого возраста, страдающих ИБС и артериальной гипертонией на фоне СД 2 типа или без него.

УРОВЕНЬ ПЛАЦЕНТАРНОПОДОБНОЙ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В СЕМЕННОЙ ПЛАЗМЕ СУБФЕРТИЛЬНЫХ МУЖЧИН

Николаев А.А., Николаев А.А.

Государственная медицинская академия, Астрахань

В настоящее время в мире отмечается отчетливая тенденция снижения количественных и качественных характеристик спермы человека. Обширные аналитические исследования проведенные группой британских ученых показали, что за последние 50 лет качество спермы снизилось в среднем в 1,7 раза. Не случайно за последние несколько десятилетий международные критерии ВОЗ по определению качества спермы пересматривались два раза в сторону уменьшения, как по показателям концентрации, так и по показателям подвижности сперматозоидов.

На фоне описанной общемировой тенденции рост дисфункций репродуктивной системы мужчин, приводящих к субфертильности, выходит за рамки медицинской проблемы приобретая социально-демографическую значимость.

Для оценки состояния репродуктивной функции у мужчин и контроля над эффективностью проводимой терапии в настоящее время выполняется спермограмма. Данное исследование включает в себя определение целого ряда параметров, из которых, однако, на практике преимущественно используется только ограниченное число (определение концентрации, характера подвижности и морфологии сперматозоидов). Причем даже по этим параметрам в 40 % случаев не удается дать приемлемую интерпретацию наблюдаемых изменений, поскольку нет достаточного количества данных о биохимических механизмах лежащих в основе формирования описываемых параметров.

Исследование истинных причин субфертильности у мужчин, страдающих воспалительными заболеваниями репродуктивной системы, тем более важно, что позволяет обеспечить раннюю, своевременную и достаточную диагностику [Шевченко О. П., 1996]. Проведение эффективной диагностики определяет дальнейшую тактику и стратегию терапии, с учетом этиологических особенностей, патогенетических механизмов развития субфертильности [Липатова Н. А. и др., 1998]. Успешное лечение предупредит прогрессирование заболевания, развитие бесплодия, лечение которого сложнее, и, что немаловажно, значительно дороже [Неймарк А. И., 1998; Курило Л. Ф. и др., 1997]. Знание молекулярных основ субфертильности у мужчин с воспалительными заболеваниями репродуктивной системы позволит наметить новые пути лечения, осуществить контроль над эффективностью проводимых процедур [Михайличенко В. В., 1997, Lewis J., 1997].

Исследование ферментных структур семенной плазмы в этом контексте имеет первостепенное значение, поскольку они имеют непосредственное отношение к реализации репродуктивной функции - обеспечивая условия жизнеспособности сперматозоидов - и наиболее чувствительны к воздействию патогенных факторов.

Фосфатазы семенной плазмы являются одной из самых активных ферментативных систем. Наиболее

известна из них простатическая кислая фосфатаза, но в семенной плазме отмечена и высокая активность щелочной фосфатазы (P.Johnson 1985).

Цель нашей работы иммунохимическое определение уровня плацентарноподобного изофермента щелочной фосфатазы в семенной плазме мужчин с различными расстройствами фертильности.

Определение уровня плацентарной щелочной фосфатазы проводили методом иммуноферментного анализа с помощью разработанной нами тест-системы, идентифицированной с тест-системой фирмы «Сигма». Параллельно проводилось определение активности щелочной фосфатазы в термостабильной фракции семенной плазмы в реакции с 4-бнитрофенилфосфатом.

Показано, что концентрация плацентарноподобного изофермента семенной плазмы у фертильных мужчин составляет $117,25 \pm 92,12$ нг/мл, а уровень ферментативной активности термостабильной щелочной фосфатазы $1,8 \pm 1,2$ МЕ/л. Удельная активность $0,015$ МЕ/нг.

Анализ 67 образцов семенной плазмы субфертильных мужчин с различным уровнем снижения числа сперматозоидов, нарушением подвижности и физико-химических параметров (увеличение вязкости, сдвиг pH, изменение времени разжижения и т.п), показал, что наибольшая корреляция концентрации плацентарноподобного изофермента щелочной фосфатазы наблюдается с числом сперматозоидов. В нашей выборке эта связь носила практически линейный характер и выражалась в снижении концентрации плацентарноподобного **изофермента щелочной фосфатазы** в среднем на 2, 8 нг/мл при уменьшении числа сперматозоидов на 100000 в 1 мл. С изменениями физико-химических параметров семенной плазмы этот показатель не коррелировал.

Особый интерес представляет анализ 21 образца семенной плазмы мужчин с идиопатическим бесплодием, имевших показатели спермограммы в пределах нормы. В 38% случаев отмечено, на фоне сохранения нормальной концентрации плацентарноподобного изофермента щелочной фосфатазы, резкое снижение удельной ферментативной активности до $0,003$ МЕ/нг.

Полученные результаты свидетельствуют во-первых, об андрогензависимом синтезе плацентарноподобного изофермента щелочной фосфатазы и, во-вторых, о вероятном участии этого фермента в фертилизации сперматозоидов.

Работа представлена на II научную конференцию «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» (18-25 мая, 2004 г.)

ТЕМПЫ СТАРЕНИЯ РАБОЧИХ С РАЗЛИЧНЫМ СТАЖЕМ РАБОТЫ В УСЛОВИЯХ ЗАПЫЛЕННОСТИ

Поляков Д.В., Бабкина В.И., Горшунова Н.К.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Профессиональные заболевания развиваются, как правило, после 10-15 лет работы в контакте с вредны-

ми производственными факторами. Взаимосвязь стажа работы и биологического возраста (БВ) рабочего и ее влияние на сроки появления ранних признаков болезни не изучена.

Цель исследования – определение БВ и темпов старения рабочих с различным стажем работы в условиях запыленности для формирования групп риска профессиональной патологии легких.

Обследованы 148 практически здоровых рабочих ЗАО «Курскрезинотехника», подвергающихся воздействию аэрозолей сыпучих ингредиентов резины. Определяли БВ (годы) по методике В.П. Войтенко с соавт. (1984), характеризующий интегральное функциональное состояние организма. БВ сравнивали с

должным БВ – стандартом темпа роста старения. Превышение БВ над ДБВ указывало на преждевременное старение, отставание – на физиологическое старение. Всем рабочим определяли функцию внешнего дыхания на спирографе «Спиросиф» (Япония). Для анализа использован показатель проходимости мелких бронхов-МОС₇₅ (% должного), снижение которого является ранним признаком вредного воздействия промышленных аэрозолей.

Аналогичное обследование проведено у 27 практически здоровых мужчин, никогда не контактировавших с профвредностями.

Результаты исследования представлены в таблице.

Стаж, годы	Мужчины – 71 чел.		Женщины – 77 чел.		Контроль мужчины – 27 чел.	
	БВ-ДБВ	МОС ₇₅	БВ-ДБВ	МОС ₇₅	БВ-ДБВ	МОС ₇₅
5-10	+13,5±1,2	74,4±3,5	+1,9±0,8	75,2±3,1	-2,0±0,4	87,6±2,4
11-15	+7,3±1,4	77,0±1,1	+3,1±0,7	70,2±1,4	+2,9±0,9	86,3±3,2
>15	+7,6±2,1	79,1±2,6	+3,3±0,6	76,7±0,3	+3,4±1,7	85,0±1,8

Полученные данные позволяют заключить, что работа в условиях запыленности способствует преждевременному старению рабочих, что дает основание предположить возможность развития профболезней легких. Наиболее выражен этот процесс у мужчин, проработавших менее 10 лет. У них же наиболее низкий показатель МОС₇₅. У женщин с увеличением стажа работы возрастают темпы старения (особенно после 10 лет работы), но они в 2 раза ниже, чем у мужчин, что объясняется особенностями образа жизни мужчин (фактор курения). Таким образом, в группу риска профпатологии легких необходимо включать рабочих-мужчин со стажем работы 5-10 лет, женщин – со стажем 10 лет.

Работа представлена на научную конференцию «Научное студенческое сообщество и современность» с международным участием (18-25 мая, 2004 г.)

ОСОБЕННОСТИ СТАРЕНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЗАПЫЛЕННОСТИ

Поляков Д.В., Бабкина В.И., Горшунова Н.К.
Курский государственный медицинский университет,
Курск

Влияние производственных факторов на процесс старения рабочих практически не изучено.

Возрастные группы, годы	Мужчины		Женщины		Контрольная группа
	здоровые	больные	здоровые	больные	
	БВ-ДБВ	БВ-ДБВ	БВ-ДБВ	БВ-ДБВ	
35-45	+13,5±0,9	+19,5±2,4	+1,4±0,6	+7,0±0,5	+4,2±0,4
46-56	+5,8±1,1	+12,2±1,7	+4,2±0,1	+17,4±2,2	+5,1±0,7

Полученные данные позволяют заключить, что работа в условиях запыленности способствует ускоренному старению организма рабочих, причем здоровые мужчины стареют быстрее женщин, особенно в возрасте 35-45 лет. Развитие профессионального обструктивного бронхита значительно увеличивает темпы старения, этот процесс наиболее выражен у жен-

Цель исследования – определение темпов старения работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей.

Обследованы 148 практически здоровых рабочих (мужчин – 71, женщин – 77 человек) ЗАО «Курскрезинотехника», подвергающихся воздействию аэрозолей сыпучих ингредиентов резины, и 35 больных профессиональным обструктивным бронхитом (мужчин – 14, женщин – 21 человек). По календарному возрасту выделены 2 группы: 1-ая – 35-45 лет, 2-ая – 46-56 лет. Все больные к моменту обследования не работали в контакте с профвредностями: в 1-ой группе – в среднем 5 лет, во 2-ой – 8 лет.

Определяли биологический возраст (БВ, годы) по методике В.П. Войтенко с соавт. (1984), характеризующий интегральное функциональное состояние организма. БВ сравнивали с должным БВ – стандартом темпа старения. Превышение БВ над ДБВ указывало на преждевременное старение, отставание – на физиологическое старение.

Аналогичное обследование проведено у 27 практически здоровых мужчин, никогда не контактировавших с профвредностями.

Результаты исследования представлены в таблице.

щин. В возрасте 46-56 лет процесс старения по темпам не имеет достоверного различия у здоровых рабочих (мужчин и женщин) и лиц контрольной группы. Можно предположить, что в этом возрасте длительное воздействие производственного фактора – запыленности рабочего места – утрачивает свою ведущую роль в развитии патологии.

Таким образом, в группу риска по профессиональной патологии легких необходимо включать рабочих в возрасте 35-45 лет.

Работа представлена на научную конференцию «Научное студенческое сообщество и современность» с международным участием (18-25 мая, 2004 г.)

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Попова М. А.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Известно, что у больных сахарным диабетом (СД) гиперфилтрация способствует возникновению и прогрессированию диабетической нефропатии (ДН). Наряду с гиперфилтрацией у значительного числа больных СД отмечается нарушение функционального почечного резерва (ФПР), что может быть фактором риска быстрого прогрессирования ДН, в том числе с исходом в хроническую почечную недостаточность. **Цель.** Изучить влияние селективного плазмафереза - криоафереза на внутриклубочковую гипертензию у больных СД 2 типа с диабетической нефропатией.

Методы. До и после курса криоафереза определяли ФПР посредством острой пробы с пероральной белковой нагрузкой. Производилось определение уровня клубочковой филтрации (КФ) до и через 2 часа после пероральной нагрузки белком. Базальную и стимулированную клубочковую филтрацию определяли по методу клиренса эндогенного креатинина. Динамика функционального почечного резерва изучалась нами у 48 пациентов, среди которых 23 пациента с ДН на стадии микроальбуминурии и 25 человек с ДН на стадии протеинурии. Группу сравнения составили больные, получавшие только ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Резерв филтрационной функции почек трактовался как сохраненный при приросте КФ после нагрузки белком более чем на 10%, как сниженный - при приросте КФ от 5 до 10% и как истощенный - при КФ менее 5%. Каждому больному было проведено 5-7 процедур криоафереза. Данный способ лечения ДН криоаферезом имеет приоритетную справку №2003113169 от 5 мая 2003 года, выданную ФИПС. Больные находились в компенсированном и субкомпенсированном состоянии по СД.

Результаты. При определении исходных значений ФПР, они оказались сохраненными у 15 пациентов с ДН на стадии микроальбуминурии, и в среднем их значения составили $+12,9 \pm 1,1\%$. У остальных 8 пациентов с микроальбуминурией ФПР отсутствовал (ФПР = $-16,3 \pm 3,6\%$). В то время как в группе пациентов с протеинурией ФПР отсутствовал у всех 25 человек (ФПР = $-24,6 \pm 4,6\%$). Отсутствие резервов филтрации у больных СД с ДН 2 стадии свидетельствует о максимальной функциональной активности всех имеющихся нефронов и позволяет предположить дальнейшее прогрессирование диабетической нефропатии в отсутствие адекватного лечения.

После проведенного курса криоаферезом в течение 3 недель у пациентов повторно определяли ФПР. Была отмечена следующая тенденция: в группе больных СД типа 2 и ДН на стадии микроальбуминурии у 5 пациентов с исходно отрицательным ФПР отмечено его увеличение до $+6,1 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$), то есть произошёл «переход» этих пациентов из группы без резервов филтрации в группу со сниженным ФПР. У 3 пациентов с микроальбуминурией показатели ФПР оставались на прежнем уровне. У остальных пациентов показатели ФПР оставались на прежнем уровне, что вероятнее всего свидетельствует о необратимых изменениях структуры почек. В контрольной группе пациентов, за 3 недели наблюдения, положительной динамики со стороны функционального почечного резерва обнаружено не было.

Выводы. Таким образом, определение резервов филтрации острой пероральной нагрузкой позволяет судить о характере изменений происходящих в почках больных СД. Отсутствие резервов филтрации у больных СД типа 2 как с ДН 1 стадии, так и ДН 2 стадии должно служить показанием к назначению методов, снижающих внутриклубочковое гидростатическое давление. В качестве такого метода может быть рекомендован криопресипитационный плазмаферез - криоаферез.

Работа представлена на II научную конференцию «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» с международным участием (18-25 мая, 2004 г., г. Анталия, Турция)

УРОВЕНЬ БТШ70 В МИОКАРДЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ, КОРРЕГИРУЕМОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ НЕОНАТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ

Рунович А.А., Бадиев Б.К., Курильская Т.Е., Пивоваров Ю.И., Боровский Г.Б.

Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, Сибирский институт физиологии и биохимии растений РАН, Иркутск

Известна ключевая роль белков теплового шока (БТШ) в кардиопротекции при острых ишемических и реперфузионных повреждениях миокарда (Шевченко Ю. Л., 1999, 2000). Однако, при хронической ИБС, обусловленной атеросклеротическим поражением венечных артерий, значение защитного фактора БТШ не изучено.

Цель исследования: изучить влияние внутривенной и внутрипеченочной трансплантации неонатальных гепатоцитов (ТНГ) на индукцию синтеза белков теплового шока с молекулярной массой 70 кДа (БТШ70) в миокарде и головном мозге при экспериментальной гиперхолестеринемии (ЭГХ).

Материалы и методы: ГХ моделировали у кроликов (n=50) по классической методике Н.Н.Аничкова атерогенной диетой (АД). Изучались группы: №1-контроль; №2-АД; №3-АД + внутривенная ТНГ ($1 \cdot 10^6$ кл/кг) до начала АД; №4-АД+внутривенная ТНГ ($1 \cdot 10^6$ кл/кг) на фоне развив-

шейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД); №5-АД+ТНГ ($1 \cdot 10^6$ кл/кг) внутривенно (внутриорганно) до начала АД; №6-АД+ТНГ ($1 \cdot 10^6$ кл/кг) внутривенно на фоне развившейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД). Неонатальные гепатоциты получали методом ферментативной обработки коллагеназой из печени новорожденных 1-2 суточных кроликов. Срок эксперимента - 6 месяцев. Проводилось плановое выведение животных из эксперимента на 45, 90 и 180 сутки эксперимента.

Для определения уровня БТШ70, использовались ткани миокарда и головного мозга. Выделенную общую фракцию водорастворимого белка анализировали электрофоретически в ПААГе по системе Лэмли. Для определения концентрации белка использовали метод Изена (1978), основанный на определении концентрации белка по степени развития окраски с Кумасси R-250. Иммуноферментный анализ белков проводили со специфическими антителами, наработанными против полипептидов семейства БТШ70 ("Sigma", США). Уровень БТШ70 оценивали в условных единицах (УЕ).

Результаты: В исходе наблюдали более высокий стационарный уровень БТШ70 в головном мозге кроликов (3.0 ± 0.11 УЕ) по отношению к их миокарду (1.5 ± 0.2 УЕ).

На 45 сутки эксперимента в группе №2 (АД) уровень БТШ70 повышался в миокарде до 4.1 ± 0.3 УЕ и в головном мозге до 3.7 ± 0.22 УЕ. К 180 суткам эксперимента, по сравнению с 45 днем, в этой же группе животных было отмечено снижение уровня БТШ70 как в миокарде, так и в головном мозге. Значения уровня БТШ70 в миокарде и головном мозге кроликов группы №3 (внутривенная ТНГ до начала АД) были близки к группе контроля (45 сутки эксперимента). К 180 дню эксперимента содержание БТШ70 в этой группе немного снизилось в сравнении с 45 днем, но значения оставались близки к исходу: миокард - 1.3 ± 0.24 УЕ; головной мозг - 2.5 ± 0.17 УЕ. В группе №4 (внутривенная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии) на 45 день эксперимента уровень БТШ70 был близок к группе №2 (АД): миокард - 3.2 ± 0.22 УЕ, головной мозг - 3.9 ± 0.1 УЕ. К 180 суткам эксперимента как в головном мозге, так и в миокарде было отмечено уменьшение уровня БТШ70 и приближение его к исходным значениям.

При внутривенной ТНГ (группы №5 и №6) уровень БТШ70 на 45 сутки эксперимента был максимально приближен к исходу: головной мозг - 3.1 ± 0.11 УЕ в группе №5 (внутрипеченочная ТНГ до начала АД) и 3.3 ± 0.2 УЕ в группе №6 (внутрипеченочная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии); миокард - 1.2 ± 0.2 УЕ (группа №5) и 1.7 ± 0.11 УЕ (группа №6). К 180 суткам было отмечено его увеличение, особенно в группе №6: в миокарде до 2.1 ± 0.21 УЕ, в головном мозге до 4.0 ± 0.3 УЕ.

Заключение: Предполагается, что на фоне агрессивной АД экспериментальные животные находятся в состоянии хронического стресса, при котором активизируются адаптационные механизмы, в том числе и система белков теплового шока. По-видимому, трансплантированные неонатальные гепатоциты при ЭГХ

посредством каких-то механизмов способны поддерживать концентрацию БТШ70 в исследуемых органах на стационарном уровне, обеспечивая их адаптационную защиту в условиях АД. Установлено, что предпочтительнее по биоэффективности трансплантация гепатоцитов до начала АД, чем через шесть дней после ее начала и внутривенная трансплантация, чем внутривенная. Полученные экспериментальные данные являются предпосылкой для изучения роли БТШ70 в клинической практике атеросклероза и его осложнений.

Работа представлена на II научную конференцию «Современные наукоемкие технологии» с международным участием (г. Хургада, Египет, 24-27 февраля, 2003 г)

ВЛИЯНИЕ КСЕНОГЕННЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ИНДУКЦИЮ БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА ПРИ КАТЕХОЛАМИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рунович А.А.*, Бадуев Б.К.*, Богородская С.Л.*, Боровский Г.Б.***, Сергеева А.С.*

*Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, **Сибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН, Иркутск

Экспериментально доказано, что введение адреналина крысам приводит к гиперполяризации мембран, увеличению сократительной активности, увеличению содержания внутриклеточного кальция контрактурам миофибрилл, разобщению окислительного фосфорилирования. Перечисленные выше процессы представляют собой одну из форм метаболического и гипоксического стрессов, которые, как известно, приводят к конформационным изменениям внутриклеточного белка, а при длительном воздействии и к его денатурации. Это приводит к активации синтеза различных БТШ и в первую очередь белков семейства БТШ70. Защитная роль БТШ70 выявлена как на культурах клеток, так и *in vivo*. Наряду с бесспорным протекторным эффектом увеличение уровня БТШ70 в клетке свидетельствует о серьезных повреждениях внутриклеточных структур, а снижение его индукции является показателем цитостабильности.

Целью нашего исследования явилась оценка влияния клеточной терапии (неонатальные ксеногенные кардиомиоциты) на уровень БТШ70 в миокарде крыс при экспериментальном адреналиновом повреждении миокарда. Вестерн блот-анализ выявил наличие БТШ70 в сердечной ткани интактных животных. Через одни сутки после инъекции адреналина количество полипептидов из семейства БТШ70 в миокарде увеличивается почти в пять раз по сравнению с контролем (4.9 ± 0.1 против 1.1 ± 0.1 $n=16$, $P=0.01$). В группе, которой через десять минут после инъекции адреналина были подсажены неонатальные ткани кролика, продукция БТШ70 в миокарде оказалась существенно сниженной по сравнению с миокардиальными тканями животных с адреналиновой инъекцией, но без трансплантации кардиомиоцитов (1.8 ± 0.1 против

4,9±0,1 n=16, P=0,01). Достоверность различий между выборками определялась по непараметрическому U-критерию Уилкоксона (Манна – Уитни).

Полученные данные позволяют сделать как минимум два предварительных вывода. Во первых, определение уровня БТШ70 может служить в качестве маркера повреждения клетки при остром миокардите. Во вторых, трансплантация неонатальных кардиомиоцитов оказывает протекторный эффект при адреналиновом повреждении сердечной мышцы.

Работа представлена на II научную конференцию «Современные наукоемкие технологии» с международным участием (г. Хургада, Египет, 24-27 февраля, 2003 г)

ВЛИЯНИЕ СЕРОСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗА НА ВИЛОЧКОВУЮ ЖЕЛЕЗУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Савченко А. В.

Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань

Актуальность проблемы. С момента открытия основной функции тимуса как центрального органа лимфоцитопоэза и иммуногенеза начался «золотой век» тимологии (J. Miller, 1967; В. А. Труфакин, 1967; Е. Р. Турпен, 1976; Р. В. Петров, 1976, 1982 и др.). Немаловажная роль в определении актуальности изучения морфологии вилочковой железы принадлежит не только ее участию в патогенезе ряда болезней (Т. В. Ивановская, 1968; В. А. Адо, 1974; А. Г. Петряева, Л. В. Кулагина, В. Н. Костюченкова, 1975 и др.), но и способности реагировать на изменяющиеся условия внешней среды, в том числе и на вредно действующие факторы.

В Астраханском регионе вредными факторами внешней среды являются жаркие климатические условия, запыленность, шум, меркаптаны и как следствие техногенно-вредного производства АГПЗ (Астраханский газо-промышленный завод) пластовый газ с высоким содержанием сероводорода.

Вилочковая железа является одним из органов иммуногенеза и вместе с другими системами реагирует на вредные агенты внешней среды. С этой целью нам представляется интересным воздействие серосодержащего газа на морфологию и функцию вилочковой железы.

Нами был произведен эксперимент на 76 белых беспородных крысах – самцах. В экспериментах использовалась концентрация газа в газовоздушной смеси, составляющая 600 мг/м³ по сероводороду. Концентрация сероводорода в затравочной камере Курляндского измерялась индикаторными трубками фирмы "Auer".

Затравка серосодержащим газом проводилась по 60 минут с одновременным нахождением в камере 5 особей, при температуре +22°С, запотевания стенок камеры не было. На каждый изучаемый период онтогенеза использовано по 2 экспериментальные группы.

Выжившие животные выводились из эксперимента непосредственно после его окончания путем декапитации под тиопенталовым наркозом. В дальнейшем у них выделялись вилочковые железы.

Контрольными являлись крысы аналогичных возрастных групп (по 5 самцов в группе), которые находились 60 минут в герметически закрытой камере в тех же условиях, что и опытные, но без присутствия серосодержащего газа.

Для морфометрического исследования делались серийные парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, приготовленные на ротормном микротоме модели 820 "Histocut", которые окрашивались гематоксилином – эозином и подвергались компьютерной морфометрии на автоматизированном морфометрическом комплексе "Морфолог".

В результате проведенного эксперимента по изучению морфо-функциональных характеристик вилочковой железы было выявлено следующее: изменение в тимусе у выживших в эксперименте крыс отмечались в виде фолликулярной гиперплазии, в плазматизации и достоверном увеличении диаметров телец Гассалья с преобладанием кистозных форм. В то время как в тимусе погибших животных кроме фолликулярной гиперплазии, отмечается лимфоидная гиперплазия, что свидетельствует о различном исходном иммунном статусе экспериментальных животных. Это является предметом дальнейшего изучения морфо-функционального статуса вилочковой железы как в норме, так и при воздействии вредных условий внешней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Миллер Дж., Дукор П.* Биология тимуса. М., 1967.
2. *Жолобов Л. К.* Хирургическая анатомия вилочковой железы в различные возрастные периоды. – Л., 1960.
3. *Кемилева З.* Вилочковая железа: Пер. с болг. – М., 1984.
4. *Курбанов Т. Г., Алиев М. Г.* Физиология и патология вилочковой железы. – Баку, 1983.
5. *Петров Р. В. и др.* Контроль и регуляция иммунного ответа. – Л., 1981.
6. *Агеев А. К.* Гистопатология вилочковой железы человека. – Л.: Медицина, 1973.

Работа представлена на конференцию студентов и молодых ученых «Научное студенческое сообщество и современность» (г. Анталия, Турция, 18-25 мая, 2004 г.)

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ И ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Сигал З.М., Никифорова А.Н., Золотарев К.Е.,
Гусев В.К. Ремняков В.В.

*Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск*

В настоящее время дискутируется проблема форм и методов эффективного медицинского страхования. Проблема, не в последнюю очередь, опирается в оптимальные образовательные медицинские технологии, которые, к сожалению, далеки от совершенства, следствием чего являются ятрогенные осложнения, приводящие иногда к роковым исходам. Прогресс научных исследований значительно опережает

образовательные технологии. Этому способствует ряд факторов: слабый научный вузовский потенциал, неспособность к единству научных исследований и педагогических возможностей, слабое знание студентами и обучающимися патентно-изобретательской базы страны и мира, отсутствие стандартных компьютерных программ по оперативной хирургии и топографической анатомии и др. Нет научного мозгового и педагогического штурма в медицинских вузах. Этому способствует отток наиболее талантливой молодежи из вузов, слабая финансовая основа педагогики, платный прием в вузы с бесплатным обучением, падение престижа настоящих педагогов высшей школы.

Задачей научного поиска в этом вопросе является разработка образовательных медицинских технологий, которые бы были автономными от кадрового потенциала кафедр. Речь идет об педагогическом автопилоте педагогики на высоком научном уровне. Для этого необходим в каждом коллективе мощный лидер с большим собственным научным багажом и сотрудники, готовые этот потенциал внедрить в учебный процесс.

На нашей кафедре в учебный процесс внедряются 30 оригинальных патентов и изобретений, 130 рационализаторских предложений, более 300 научных работ, 11 монографий, оригинальные компьютерные программы, новые методы и устройства в оперативной хирургии и топографической анатомии. Все это осваивается студентами на практических занятиях и лекциях, в экспериментальных операционных и судебно-медицинском морге на нефиксированных трупах. Студенты вовлекаются в изобретательскую и рационализаторскую работу, как во время учебного процесса, так и на экзаменах. В частности, экзаменационными вопросами являются конкурсы идей по специальности, новое в оперативной хирургии и топографической анатомии, связь топографической анатомии и оперативной хирургии, графы логических структур, кафедральные изобретения, рационализаторские предложения, монографии и др.

Большое значение в образовательных технологиях занимают лекции. Дискуссии по этому вопросу не утихают. Крайние точки зрения связаны с преувеличением формы или содержания лекций. В самом деле, нельзя сказать, что Нобелевские лекции проходят на уровне мхатовских спектаклей, однако интерес к ним велик, если так можно выразиться, интеллектуальной части общества. Люди в различных странах мира должны понимать, что нет ничего более важного для них лично, чем здоровье, проблема жизни, научное обоснование предсказания будущего и эффективная борьба с многочисленными внешними и внутренними угрозами человечеству. Если принять эту концепцию за эталонную, то лекции по оперативной хирургии и топографической анатомии должны в полной мере отвечать этим требованиям. Важно создать атмосферу причастности слушателей к поднимаемым вопросам и полному или частичному решению их здесь и сейчас. Мало бегать по сцене с флагом, изображая биоманекен Станиславского и слышать из зала верю или не верю! . Алгоритм лекций должен включать - почему здесь лектор и аудитория, что хотят они сотрудничать, противоборствовать, спать,

бояться друг друга и пр. Лектор погружает аудиторию в ту или иную проблему, используя весь свой научный потенциал, артистические способности, демонстрационные материалы. Важно обратить внимание на методологию добычи знаний. Если лектор, входя в научно-педагогический раж, не придумает что-либо новое и полезное это пустая лекция. Конечно, это противно делать за 2-3 доллара, но что делать, раз назвался груздем . Практические занятия должны быть построены так, чтобы преподаватель ни в коем случае не мешал учиться студентам. Опытный педагог сразу дифференцирует студентов, которые могут научиться ипичным оперативным приемам и таким, которые этого не хотят. В этом плане хороши такие безразличные, равнодушные методы программированного контроля, как компьютерная диагностика знаний студентов, а далее необходима вполне выраженная мотивация обучения - это и является задачей преподавателя. Сотрудничество преподавателя со студентами ничего общего не имеет с дедовщиной - это вполне равноправные партнерские отношения на устной договорной основе. Продуктом этих отношений является повышение рейтинга студентов, новые рационализаторские предложения, различные учебно-методические пособия и др. Если нет вопросов у студентов к преподавателю, то практическое занятие, считай, пропало. Хорошо бы ряд практических занятий построить по принципу вопросов и ответов, но в равномерной прогрессии. Не только студенты задают вопросы преподавателю, но и наоборот. При этом следует сразу оговориться нет глупых вопросов, есть глупые ответы. В этом плане на кафедре имеется опыт различных деловых игр, например, по типу Что? Где? Когда? . Каких только мы не наслушались стихотворений и песен про топографическую анатомию и оперативную хирургию. Здесь и В. Шекспир и В. Высоцкий, Л. Толстой и Р. Ролан и т.д. А сколько загадок, пословиц, оказывается, скрыто в нашем предмете?! Другими словами, задача руководителя использовать индивидуальные способности преподавателей, а те, в свою очередь, энтузиазм студентов. Мы специально, в связи с широкой аудиторией не останавливаемся на сугубо профессиональных частных вопросах образовательных технологий, однако учебная апробация нашей технологии с немедленным внедрением оригинальных жареных научных данных в учебный процесс позволило обеспечить рост числа средне - успешных студентов с 23,8 до 53,6% за счет уменьшения числа слабо - успешных с 52,4 до 25,0%.

Работа представлена на научную заочную электронную конференцию «Приоритетные направления развития науки, технологий и техники» (15-20 марта, 2004 г.)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЭНАЛАПРИЛ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Трусов В.В., Аксенов К.В., Шмыкова Н.Е.,
Маризин С.А.

*Ижевская государственная медицинская академия,
Республиканский эндокринологический центр,
Эндокринологический центр г. Ижевска, Ижевск*

Цель работы. Изучение влияния ингибитора ангиотензинпревращающего фермента -эналаприла («Энам», фирма Dr.Reddy's Lab.Ltd, Индия) при длительном использовании на гемодинамические и метаболические показатели у больных сахарным диабетом типа 2 ассоциированным с артериальной гипертонией.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 38 пациентов с сахарным диабетом (СД) типа 2 и АГ (14 мужчин и 24 женщин) в возрасте от 45 до 60 лет Средняя продолжительность СД составила 8,9±0,5 лет, а АГ - 6,4±0,4 года. Ожирение по «андроидному» типу отмечалось у 31 человека (81,6%). Средний показатель индекса массы тела Кепле (ИМТ) составил 33,7±0,9 кг/м². Среди пациентов 1 стадия АГ наблюдалась у 25 человек, 2 стадия - у 13 человек. Пациенты находились в компенсированном и субкомпенсированном состоянии по показателям углеводного обмена. До начала лечения и после 6 месяцев приема эналаприла проводилось детальное клиническое и лабораторное обследование по специальной программе. С целью оценки гипотензивного эффекта препарата на протяжении суток нами проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) на приборе Ambulatory Blood Pressure Recorder (BR-102). Центральная гемодинамика изучалась при помощи эхокардиографа "АЛОКА" SSD-660 (Япония). Инсулинорезистентность определялась по методу НОМА IR. Проводилось определение уровней инсулина и С-пептида в плазме крови радиоиммунологическим методом Исследовался липидный спектр сыворотки крови («LAB System»). После двухнедельного «отмывочного» периода все больные в качестве монотерапии получали эналаприл («Энам») в дозе 10-20 мг/сутки в течение 6 месяцев. Дозу подбирали индивидуально, в зависимости от гипотензивного эффекта. Часть пациентов дополнительно принимала диуретики.

Результаты исследования. В среднем уровень систолического АД (САД), через 6 месяцев терапии, снизился со 158,0±1,88 до 135,83±1,57 мм рт. ст. (13,93%; p<0,001). Диастолическое АД (ДАД) снизилось с 96,5±1,25 до 83,83±0,71 мм рт. ст. (12,9%; p<0,001). С целью детальной оценки динамики АД у части пациентов (n=18) было проведено СМАД. На фоне 6 месяцев приема эналаприла отмечалась нормализация суточных профилей артериального давления. Уровень дневного САД снизился на 14,02% (p<0,01), а уровень дневного ДАД на 11,94% (p<0,01). Ночные показатели САД уменьшились на 15,17% (p<0,01), а ночное ДАД снизилось на 16,2% (p<0,01). Нами отмечено снижение утреннего подъема как систолического (p<0,01), так и диастолического АД (p<0,01). Отмечено также достоверное уменьшение показателей стандартного отклонения и амплитуды

колебаний САД и ДАД, что говорит о нормализации вариабельности АД. На фоне отчетливого гипотензивного эффекта зафиксирована положительная динамика показателей систолической и диастол и часовой функции левого желудочка. Общее периферическое сосудистое сопротивление снижалось за время наблюдения на 10,65% (p<0,001). Масса миокарда левого желудочка уменьшилась со 262,1±8,59 до 237,91±7,42 грамм (p<0,05).

Терапия эналаприлом сопровождалась уменьшением инсулинорезистентности по данным расчётного показателя НОМА IR (7,95±0,6-6,2±0,7; p>0,05). Отмечена некоторая положительная динамика в показателях гликированного гемоглобина (8,7±0,4% - 7,8±0,3%). Нами не выявлено отрицательного влияния препарата на уровни инсулина и С-пептида, а также на липидный спектр крови

Заключение. Препарат эналаприл («Энам», фирма Dr.Reddy's Lab.Ltd, Индия) может быть рекомендован в качестве базового терапевтического средства коррекции артериального давления у больных сахарным диабетом типа 2 с артериальной гипертонией.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» (18-25 мая, 2004, г. Анталия, Турция)

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ЭПРОСАРТАНОМ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Трусов В.В., Украинец Е.Н.

*Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск*

Весьма перспективным направлением в терапии артериальной гипертонии является применение блокаторов рецепторов АТ II. Эпросартан (Теветен, "Solvay Pharma", Германия) - является высокоселективным блокатором АТ1 – рецепторов, который обладает высоким гипотензивным эффектом, хорошей переносимостью и редкими побочными эффектами.

Цель. Изучить гипотензивный эффект Эпросартана у больных с артериальной гипертонией и хронической сердечной недостаточностью при метаболическом синдроме.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 48 больных (29 женщин и 19 мужчин) с АГ I – II ст. Возраст пациентов - 51±2,3 г. С I ст. повышения АД было 17 человек, со II ст. – 31 человек. Длительность АГ - от 4 до 11 лет. У 25 больных диагностирована ХСН I – IIА (по классификации ХСН (ОССН, 2001)). ИМТ Кетле >27 кг/м² наблюдалась у 43 больных, у всех пациентов регистрировалась гиперлипидемия. Препарат назначался по 600 мг/сут. с продолжительностью 10-12 недель, при необходимости – назначали гипотиазид (12,5 – 25 мг). У 33 больных выполнялось 24 часовое мониторирование АД и ЭхоКГ. Анализировались показатели ли-

пидного спектра. Оценивались: шестиминутный тест – ходьбы, шкала оценки клинического состояния больных с ХСН (модификация В.Ю. Мареева, 2000г.), Миннесотский опросник качества жизни больного с ХСН (Т. Rector, J. Cohn, 1985г.).

Результаты исследования. Полученные нами данные, свидетельствуют об отчётливом положительном эффекте проводимого лечения. Увеличилось количество больных с нормальным суточным профилем АД («dipper»). Отмечено достоверное снижение систолического и диастолического АД как в дневное время на $23,7 \pm 0,2$ мм. рт. ст. и $14,9 \pm 0,1$ мм. рт. ст. (на 18,2% $p < 0,01$ и 16,7%, $p < 0,01$, соответственно), так же и в ночное время на $6,1 \pm 0,1$ мм. рт. ст. и $4,2 \pm 0,1$ мм. рт. ст. (на 11,7%, $p < 0,01$ и 9,3%, $p < 0,01$, соответственно). Достоверно уменьшились индексы "времени гипертензии" и "площади гипертензии" ($p < 0,01$). Снизилась скорость утреннего подъёма АД ($p < 0,01$). По результатам ЭхоКГ в течение 12 недель зафиксирована положительная динамика показателей систолической и диастолической функции левого желудочка. В частности, фракция выброса возросла на 13,8% ($p < 0,05$). Общее сосудистое сопротивление и индекс периваскулярного сопротивления снижались за время наблюдения соответственно на 17% и 22,1 % ($p < 0,01$). КСО уменьшился под влиянием Эпросартана до 85,5 мл (14%, $p < 0,05$), а КДО - до 151,3 мл (12,7%, $p < 0,05$). Изменились показатели липидного спектра крови: уровень холестерина с $6,7 \pm 0,2$ до $6,53 \pm 0,2$ на 3,9% ($p < 0,1$), а триглицеридов – с $2,5 \pm 0,3$ до $2,4 \pm 0,3$ на 4,2% ($p < 0,1$), индекс атерогенности – на 7,7%. У 9 больных с ХСН ПА после лечения эпросартаном выявлен достоверный прирост дистанции ходьбы на $80,3 \pm 1,7$ м (26,9%, $p < 0,001$) при исходных цифрах – $352,8 \pm 1,8$ м. Проведённая динамическая оценка состояния больного выявила достоверное улучшение самочувствия пациентов. Состояние 16 больных с I ФК, до лечения, соответствовало – 4,4 балла или 22%, а со ПФК - 9 больных – 5,25 балла или 26,25%. Среднее количество баллов = $4,8 \pm 0,03$ или 24% ($p < 0,001$). Улучшение клинического состояния на 31,25%. При регулярном лечении эпросартаном в дозе 600 мг 1 раз в сутки количество баллов КЖ снизилось с $52 \pm 0,5$ до $35,8 \pm 0,4$, что свидетельствует о повышении КЖ на 31,7%. Выраженных побочных эффектов не наблюдалось. Все пациенты закончили исследование.

Вывод. Терапия Эпросартаном способствует улучшению показателей мониторинга АД, положительному кардиопротективному эффекту. Лечение Эпросартаном повысило толерантность к физической нагрузке, улучшило клиническое состояние и качество жизни больных с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью при метаболическом синдроме.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения», (г. Анталия, Турция, 18-25 мая, 2004 г.)

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ДОКЛИНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Ханова А.Ф., Тачкова О.А., Костин В.И.

Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово

Известно, сахарный диабет 2 типа сопровождается изменениями липидного обмена, значительно повышая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель: изучение состояния липидного обмена у пациентов с доклиническими нарушениями углеводного обмена.

Методы: доклинические нарушения углеводного обмена выявлялись методом скрининга. Определяли гликемию капиллярной крови натощак и «случайную», проводили тест толерантности к глюкозе. Диагноз нарушения глюкозы натощак (НГН) и нарушения толерантности (НТГ) выставлялся соответствии с критериями ВОЗ

(1999г.). Также измеряли индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), исследовали липидограмму. Определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ) крупных артерий, диаметр плечевой артерии в покое и после пробы с реактивной гиперемией УЗ-сканированием.

Результаты: 36 женщин были разделены на две равные группы: 1гр.- НГН, 2 гр.- НТГ.

По возрасту группы различались недостоверно (в 1гр.- $69,5 \pm 3,16$, во 2 гр.- $61,0 \pm 2,38$ лет, $p < 0,05$), по длительности менопаузы достоверно (в 1гр.- $20,9 \pm 2,35$, во 2 гр.- $14,2 \pm 3,6$,

$p > 0,05$). По ИМТ различия были недостоверны в 1 гр.- $34,0 \pm 2,13$ кг/м², во 2 гр.- $37,5 \pm 1,14$ кг/м² ($p > 0,05$), по ОТ различия были достоверны ($p < 0,001$): в 1гр.- $114,1 \pm 1,33$ см, во 2 гр.- $103,7 \pm 1,67$ см.

По показателям липидного обмена выявлены достоверные различия:

о. холестерин в 1гр. $6,48 \pm 0,19$, во 2 гр. $5,58 \pm 0,31$ ммоль/л ($p < 0,05$); триглицериды в

1 гр. $1,39 \pm 0,13$, во 2 гр. $1,86 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПНП в 1 гр. $1,72 \pm 0,16$, во 2 гр. $2,06 \pm 0,14$ ммоль ($p < 0,05$); индекс атерогенности в 1гр. $4,87 \pm 0,36$, во 2 гр. $4,36 \pm 0,29$

($p < 0,05$). По уровню ЛПВП группы различались недостоверно ($p > 0,05$), ЛПВП в 1 гр. $1,19 \pm 0,05$ и во 2 гр. $1,04 \pm 0,18$ ммоль/л.

Уровень холестерина положительно коррелировал с возрастом ($r = 0,74$, $p < 0,05$), длительностью менопаузы ($r = 0,71$, $p < 0,05$) и отрицательно коррелировал с ИМТ

($r = -0,1$, $p < 0,05$). Корреляция отмечена между уровнем общего холестерина и ОТ

($r = 0,67$, $p < 0,05$), уровнем триглицеридов и ОТ ($r = 0,78$, $p < 0,05$), уровнем ЛПВП и ОТ ($r = -0,79$, $p < 0,05$), между индексом атерогенности и ОТ ($r = 0,84$, $p < 0,05$)

При исследовании толщины КИМ сонной артерии достоверных различий между группами не выявлено. Толщина КИМ сонной артерии положительно коррелировала

с ОТ ($r = 0.20$, $p < 0.05$) и о. холестерином ($r = 0.21$, $p < 0.05$), отрицательно с ЛПВП ($r = -0.25$, $p < 0.05$).

Прирост диаметра плечевой артерии после пробы с реактивной гиперемией составил в 1 гр. + 4.2%, во 2 гр. + 3.8%, что значительно ниже нормальных значений, различия между группами недостоверны.

Заключение: нарушения обмена липидов выявляются у лиц с доклиническими нарушениями углеводного обмена со стадии нарушения глюкозы натощак.

Значение доклинических нарушений углеводного обмена для поражения сосудистой стенки требует дальнейшего изучения.

Работа представлена на II научную конференцию «Гомеостаз и эндэкология» с международным участием (г. Хургада, Египет, 22-29 февраля, 2004 г.)

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Черткоева М.Г., Уртаева З.А.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Исследована вагинальная микрофлора у 49 женщин с бактериальным вагинозом, контрольную группу составили 52 здоровые женщины. При бактериологическом исследовании выявлена частота выделения анаэробных бактерий при бактериальном вагинозе и нормоценозе. Выделено 11 видов строгих анаэробов. При бактериальном вагинозе в 75,5% случаев выделялся *Bacteroides melaninogenicus* и в 42,9% случаев - *Bacteroides vulgatus*. Ранговая последовательность спектра строгих анаэробов при бактериальном вагинозе следующая: *Peptostreptococcus anaerobius*, *Bacteroides species*, *Peptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus species*, *Peptococcus prevotii*, *Peptococcus species*, *Bifidobacterium species* и *Fusobacterium nucleatum*. Концентрация их составляла $5-111$ г. Суммарный титр всегда превышал 9 г КОЕ/мл. При нормоценозе облигатные анаэробы были представлены ограниченным числом видов и выделялись в небольшом проценте случаев. Лактобациллы выделены у 19 (38,8%) пациенток с бактериальным вагинозом. Изучен видовой состав лактобацилл, выделенных из вагинального отделяемого пациенток с бактериальным вагинозом и у 52 здоровых женщин. Идентифициро-

вано 4 вида. В обеих группах преобладал вид *L.acidophilus* (42,1% и 51,9% соответственно). Удельный вес *L.paracasei*, *L. fermentum* и *L. plantarum* при бактериальном вагинозе составил 26,3%; 21,0%, и 10,5%. При нормоценозе удельный вес *L.paracasei*, *L. fermentum* и *L. plantarum* составил соответственно 17,3%; 13,5% и 9,6%. Способность лактобацилл продуцировать перекись водорода была обнаружена только у лактобацилл, выделенных у здоровых женщин, что подчеркивает важность этого свойства в реализации механизма колонизационной резистентности при нормоценозе и нарушений этого механизма при бактериальном вагинозе. Существенное значение в развитии бактериального вагиноза отводится действию гемолизина *G.vaginalis* на эритроциты. Исследовано 54 штамма *G.vaginalis*, из них 88,8% обладали гемолитической активностью. Важное место в патогенезе развития бактериального вагиноза принадлежит вирулентности неспорообразующих анаэробов, которая вследствие трудности их культивирования недостаточно изучена. Исследовано 89 штаммов неспорообразующих анаэробов на наличие гемолитической, лецитиназной активности и желатиназы. Результаты исследования показали, что 92,1% неспорообразующих анаэробов обладали гемолитической активностью, 79,8% обладали лецитиназной активностью, 62,9% обладали желатиной. Обращает на себя внимание выявленная взаимосвязь действия хроноэкологических факторов и усиление вирулентности неспорообразующих анаэробов. Так все 37 штаммов неспорообразующих анаэробов, выделенных у женщин в зимне-осенний период обладали гемолитической активностью, 78,4% обладали лецитиназной активностью, 67,6% - желатиназой. Исследование 29 штаммов, выделенных у женщин в летне-весенний период показало, что 62% из них обладали гемолитической активностью, 51,7% - лецитиназой и только 31% - желатиназой.

Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует о том, что большая группа неспорообразующих анаэробов обладает необходимыми свойствами для прикрепления к тканям, проникновения и распространения в организме и способны противостоять факторам неспецифической защиты организма.

Работа представлена на конференцию студентов и молодых ученых «Научное студенческое сообщество и современность» с международным участием (г. Анталия, Турция, 18-25 мая, 2004 г.)

Ахметзянов Фоат Шайхутдинович

3 февраля 2004 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет врачебной, научной и педагогической деятельности доценту Казанского государственного медицинского университета, заслуженного врача Российской Федерации, заведующему курсами онкологии КГМУ

Ф.Ш. Ахметзянов родился в д. Большие Кляри Камско-Устьинского района Татарской АССР в крестьянской семье. С 1962 по 1968 год был студентом лечебно-профилактического факультета Казанского государственного медицинского института, и после его окончания до 1972 года работал главным врачом, зав. хирургическим отделением Камско-Устьинской ЦРБ ТАССР.

С 1972 по 1976 год работал врачом-ординатором хирургического отделения Казанского городского клинического онкологического диспансера. С 1976 года работает в КГМИ – с 1976 по 1989 год ассистентом, а с 1989 года зав. курсом онкологии.

В 1983 году Ф.Ш. Ахметзянов успешно защитил кандидатскую диссертацию во Всесоюзном онкологическом научном центре Академии Медицинских Наук СССР на тему «Расширенная лимфаденэктомия при операциях по поводу рака желудка».

Круг научных интересов Ф.Ш. Ахметзянова широк: с 1974 года по настоящее время совместно с проф. М.З. Сигалом впервые в России разработана, внедрена и систематически выполняется расширенная лимфаденэктомия при гастрэктомиях и резекциях желудка по поводу рака, выполнены по этой методике более 1500 операций. На основании выполненных операций изучено лимфогенное метастазирование рака желудка, предложены классификация локализаций рака желудка и видов лимфаденэктомий. Использование этой методики позволило повысить отдаленные результаты лечения больных более чем на 50%. В клинике разработана и внедрена новая методика операции на прямой кишке, что позволило резко снизить осложнения после операций, на эту методику получен патент. С 1989 года выполняются органосохраняющие операции на молочной железе по поводу рака – выполнены более 600 вмешательств, получены патенты на изобретение 4-х методов первичной пластики молочной железы. В клинике также внедрена оригинальная методика панкреатодуоденальной резекции по поводу рака поджелудочной железы и желудка. За последние годы широко внедрены эндоскопические операции при раке толстой и прямой кишок, яичников и др. Разработаны и широко применяются неф-

рэктомии с парааортальной лимфаденэктомией по поводу рака почки через лапаротомный доступ, что позволило резко сократить отдаленные метастазы и местные рецидивы. Разработаны подходы по лечению распадающихся опухолей наружных локализаций, методика декомпрессии позвоночника при метастатических поражениях с одновременной лучевой, химио- и гормонотерапией. Разработаны и внедрены способы и дренажи для дренирования малого таза и брюшной полости, что позволило резко уменьшить послеоперационные осложнения, исключить образование лимфатических кист и вести консервативно многие осложнения, возникающие в брюшной и тазовой полостях. За последние годы в клинике широко внедрена методика перидуральной и субарахноидальной анестезии, перидуральной анестезии у инкурабельных онкологических больных. Получено 2 патента на изобретение: «Эндолифт для безгазовой лапароскопии с минилапаротомией». Получен также патент на лекарственный препарат. По инициативе Ахметзянова Ф.Ш. в городе Казани создана служба экстренной неотложной помощи онкологическим больным, которая не имеет аналогов в мире.

Опубликовано более 150 научных работ, в том числе 4 монографии, 2 из них - в соавторстве с проф. М.З. Сигалом, посвященных актуальным вопросам онкологии и хирургии. Под его руководством защищены 2 кандидатские диссертации. Многократно выступал в съездах онкологов СССР, РСФСР, СНГ, международных и Российских конференциях, широко внедряет результаты своих научных разработок и известные в методике диагностики и лечения хирургических и онкологических заболеваний в практическое здравоохранение. В течении 7 лет Ф.Ш. Ахметзянов является сопредседателем управления научного общества онкологов Республики Татарстан. Являясь высококвалифицированным специалистом, он выполняет многие виды оперативных вмешательств на органах грудной и брюшной полостей и др. органах и системах по поводу хирургических, онкологических, гинекологических заболеваний. Он автор всего 6 авторских свидетельств.

Доцент Ф.Ш. Ахметзянов осуществляет общее руководство лечебно-профилактической работой в клиническом городском онкологическом диспансере г. Казани, консультирует больных в лечебно-профилактических учреждениях г. Казани, республики Татарстан и др. регионов РФ и СНГ.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал "Современные наукоемкие технологии" публикует обзорные и теоретические статьи и краткие сообщения, отражающие современные достижения естественных наук, а также экспериментальные работы с соответствующим теоретическим обсуждением. К публикации принимается информация о научных конгрессах, съездах, конференциях, симпозиумах и совещаниях. Статьи, имеющие приоритетный характер, а также рекомендованные действительными членами Академии, публикуются в первую очередь. Авторам статей (первому автору) журнал высылается бесплатно.

Разделы журнала (или специальные выпуски) соответствуют направлениям работы соответствующих секций Академии естествознания. В направлятельном письме указывается раздел журнала (специальный выпуск), в котором желательна публикация представленной статьи.

1. Физико-математические науки 2. Химические науки 3. Биологические науки 4. Геолого-минералогические науки 5. Технические науки 6. Сельскохозяйственные науки 7. Географические науки 8. Педагогические науки 9. Медицинские науки 10. Фармацевтические науки 11. Ветеринарные науки 12. Психологические науки 13. Санитарный и эпидемиологический надзор 14. Экономические науки 15. Философия 16. Регионоведение 17. Проблемы развития ноосферы 18. Экология животных 19. Экология и здоровье населения 20. Культура и искусство 21. Экологические технологии 22. Юридические науки 23. Филологические науки 24. Исторические науки

Редакция журнала просит авторов при направлении статей в печать руководствоваться изложенными ниже правилами. Работы, присланные без соблюдения перечисленных правил, возвращаются авторам без рассмотрения.

СТАТЬИ

1. Статья, поступающая для публикации, должна сопровождаться направлением от учреждения, в котором выполнена работа или структурного подразделения Академии естествознания.

2. Прилагается копия платежного документа.

3. Предельный объем статьи (включая иллюстративный материал, таблицы, список литературы) установлен в размере 8 машинописных страниц, напечатанных через два интервала (30 строк на странице, 60 знаков в строке, считая пробелы). Статья должна быть представлена в двух экземплярах.

4. Статья должна быть напечатана однотипно, на хорошей бумаге одного формата с одинаковым числом строк на каждой странице, с полями не менее 3-3.5 см.

5. При предъявлении рукописи необходимо сообщать и н д е к с ы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, имеющейся в библиотеках. К рукописи должен быть приложен краткий реферат (резюме) статьи на русском и английском языках.

6. Текст. Все части статьи (таблицы, сноски и т.д.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Перечень рисунков и подписи к ним представляют отдельно и в общий текст статьи не включают. Однако в соответствующем месте текста должна быть ссылка на рисунок, а на полях рукописи отмечено место, где о данном рисунке идет речь.

7. Сокращения и условные обозначения. Допускаются лишь принятые в Международной системе единиц сокращения мер, физических, химических и математических величин и терминов и т.п.

8. Литература. Вся литература должна быть сведена в конце статьи в алфавитные списки отдельно для русских и иностранных авторов, но со сквозной нумерацией. Работы одного и того же автора располагают в хронологической последовательности, при этом каждой работе дается свой порядковый номер. В списке литературы приводят следующие данные: а) фамилию и инициалы автора (авторов), б) название журнала (книги, диссертации), год, том, номер, первую страницу (для книг сообщают место издания, издательство и количество страниц, для диссертации - институт, в котором выполнена работа). Образец: 16. *Иванова А.А.* // Генетика. 1979. Т. 5. № 3. С. 4. Название журнала дают в общепринятом сокращении, книги или диссертации - полностью. Ссылки на источник в виде порядкового номера помещают в тексте в квадратных скобках: [16], [7, 25, 105].

9. Иллюстрации. К статье может быть приложено не большое число рисунков и схем. Цветные иллюстрации и фотографии не принимаются. Рисунки представляют тщательно выполненными в двух экземплярах. На обратной стороне каждого рисунка следует указать его номер, фамилию первого автора и название журнала. Обозначения на рисунках следует давать цифрами. Размеры рисунков должны быть такими, чтобы их можно было уменьшать в 1.5-2 раза без ущерба для их качества.

10. Стиль статьи должен быть ясным и лаконичным.

11. Направляемая в редакцию статья должна быть подписана автором с указанием фамилии, имени и отчества, адреса с почтовым индексом, места работы, должности и номеров телефонов.

12. В случае отклонения статьи редакция высылает автору соответствующее уведомление. Сумма оплаты возвращается за вычетом почтовых расходов.

13. Редакция оставляет за собой право на сокращение текста, не меняющее научного смысла статьи

14. Копия статьи обязательно представляется на магнитном носителе (floppy 3.5" 1,44 MB, Zip 100 MB, CD-R, CD-RW).

15. Статья оформляется только в текстовом редакторе Microsoft Word (версия 6.0/95 и выше). Математические формулы должны быть набраны с использованием приложения Microsoft Equation 3.0. Рисунки представляются в формате tiff (расширение *.tiff). Серые заливки должны быть заменены на косую, перекрестную или иную штриховку или на черную заливку.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Краткие сообщения представляются объемом не более 1 стр. машинописного текста без иллюстраций. Электронный вариант краткого сообщения может быть направлен по электронной почте epitop@sura.ru

ФИНАНСОВЫЕ УСЛОВИЯ

Статьи, представленные членами Академии (профессорами РАЕ, членами-корреспондентами, действительными членами с указанием номера диплома) публикуются на льготных условиях. Члены РАЕ могут представить на льготных условиях не более одной статьи в номер.

Для членов РАЕ стоимость одной публикации – 150 рублей

Для других специалистов (не членов РАЕ) стоимость одной публикации – 300 рублей.

Краткие сообщения публикуются без ограничений количества представленных материалов от автора (100 рублей для членов РАЕ и 150 рублей для других специалистов). Краткие сообщения, как правило, не рецензируются. Материалы кратких сообщений могут быть отклонены редакцией по этическим соображениям, а также в виду явного противоречия здравому смыслу. Краткие сообщения публикуются в течение двух месяцев.

Оплата вносится перечислением на расчетный счет.

Получатель КПП 583701001 ИНН 5837018813 ПРОО "Организационно-издательский отдел Академии Естествознания"	Сч. №	40703810100000000650
Банк получателя ОАО "Импэксбанк" г. Москва	БИК	044525788
	Сч. №	30101810400000000788

Назначение платежа: Целевой взнос. НДС не облагается

Публикуемые материалы, сопроводительное письмо, копия платежного документа направляются по адресу:
г. Москва, 105037, а/я 47, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, редакция журнала «СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ» (для статей)

или г. Саратов, 410601, а/я 3159, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, Саратовский филиал редакции журнала «СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ» (для кратких сообщений)

Ответственный редактор

Ученый секретарь РАЕ
к.м.н., профессор РАЕ
Стукова Наталия Юрьевна

Тел (841-2) 31-51-77
(841-2) 47-24-05
(845-2) 53-41-16
(841-2) 47-11-08

Факс (841-2) 31-51-77

E-mail: epitop@sura.ru

Сайт: <http://www.rae.ru/>