

достоверное увеличение базальной продукции ИЛ1 β (277,4 \pm 28,55 пкг/мл, $p < 0,001$), у больных хроническим бруцеллезом базальная продукция ИЛ1 β по сравнению с нормой достоверно снижается (126,8 \pm 7,82 пкг/мл, $p < 0,05$).

Стимулированная продукция ИЛ1 β мононуклеарными клетками в норме составляет 296,1 \pm 16,7 пкг/мл. У больных острым бруцеллезом отмечается достоверное повышение стимулированной продукции ИЛ1 β (462,1 \pm 39,83 пкг/мл, $p < 0,001$), а у больных хроническим бруцеллезом наблюдается достоверное снижение (162,7 \pm 14,24 пкг/мл, $p < 0,001$).

Таким образом, у больных острым бруцеллезом отмечается повышение цитотоксической активности мононуклеарных фагоцитов, о чем свидетельствует повышение ими стимулированной продукции ФНО α , а так же возрастает их способность активировать Т-хелперы на этапе распознавания антигена, о чем свидетельствует увеличение продукции ИЛ1 β . У больных хроническим бруцеллезом снижается как прямая цитотоксическая активность макрофагов, так и их способность активировать Т-хелперы, в пользу чего говорит снижение продукции ИЛ1 β и ФНО α .

Чувствительность к антибактериальным препаратам штаммов *Blastocystis hominis*, выделенных от больных псориазом

Потатуркина-Нестерова Н.И., Фалова О.Е.,
Нестеров А.С., Шепелева Н.Г., Волгина Т.И.
*Ульяновский Государственный Университет,
Ульяновск*

Одной из важных характеристик вирулентности микроорганизмов считается их отношение к антибактериальным препаратам. Особое значение приобретает изучение этого свойства у бактериальных популяций кишечника. В литературе достаточно много сведений об изучении чувствительности к антибиотикам микробных ассоциаций кожи больных псориазом. Однако сведений, касающихся микробиоценоза кишечника этих больных по данному вопросу недостаточно. На актуальность проблемы указывает появление новой протозойной инфекции – бластоцистоза, вызванного простейшим *Blastocystis hominis*.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение антибиотикочувствительности штаммов *Blastocystis hominis*, колонизирующих толстый отдел кишечника.

Исследования проводились на базе стационара Областного кожно-венерологического диспансера. Выделение клинических изолятов *B. hominis* и их идентификацию из биологического материала осуществляли на базе клинической лаборатории больницы №1 г. Ульяновска. Для получения клинических изолятов бластоцист использовали среду Suresh СЕМ (1993). Определение чувствительности к антибиотикам проводили в соответствии со стандартными методами исследований.

Обследовано 152 больных псориазом в возрасте от 6 до 75 лет. Проведенные исследования выявили *B. hominis* в 73% (111 человек). Чувствительность 111

штаммов простейших определяли к следующим антипротозойным препаратам: метронидазол, тинидазол, орнидазол, трихопол.

Среди четырех используемых антибиотиков необходимо выделить по активности в отношении изученных штаммов тинидазол и метронидазол. К этим препаратам выявлено наибольшее число чувствительных штаммов.

Проведенные исследования позволили выявить концентрации антибактериальных препаратов, ингибирующих рост простейших бластоцист. Так, рост простейших прекращался при концентрациях 10⁻⁴ мг/мл при использовании таких препаратов как метронидазол, орнидазол, а также трихопол. Наибольшая чувствительность была обнаружена к тинидазолу, так как 10⁻⁶ являлась ингибирующей концентрацией.

Полученные результаты позволили разделить все выделенные штаммы на две группы: чувствительные, устойчивые.

Так, 82,4% изученных штаммов проявили чувствительность к тинидазолу. 78,8% штаммов оказались чувствительны к метронидазолу. И только 73,2% и 68,1% показали чувствительность при использовании трихопола и орнидазола соответственно.

При изучении спектра устойчивости бластоцист обнаружены 27 резистентных штамма, что составляет 24,3% от числа изученных штаммов.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Изученные штаммы *Blastocystis hominis* обладают чувствительностью к антибактериальным препаратам.
2. Изученные свойства выражены у различных штаммов неодинаково.
3. Наиболее активны в отношении *Blastocystis hominis* препараты тинидазол, метронидазол.

Зависимость коагуляционной активности тромбоцитов /тц/ от интенсивности свободнорадикальных процессов

Ральченко И.В., Тетерина Е.А., Курлович Н.А.,
Арсаева Т. Д.

*Тюменская медицинская академия, кафедра биохимии,
Тюмень*

Для выяснения роли ТЦ в реализации эффектов тромбинемии на перекисное окисление липидов /ПОЛ/ и процессов ПОЛ на гемокоагуляцию мы провели опыты, описанные ниже.

В первой серии экспериментов изучали агрегацию /АГ/ и реакцию высвобождения /РВ/ при угнетении процессов ПОЛ витаминами-антиоксидантами и димефосфоном /ДМ/. Оказалось, что АГ и высвобождение в плазму исследуемых факторов в равной мере ограничивалось предварительным введением витаминов или ДМ.

В следующей серии опытов одновременно изучали АДФ АГ и РВ, наряду с оценкой эффективности ПОЛ в ТЦ при воздействии прооксидантом, прооксидантом на фоне анти- оксидантов и ТЦ на фоне прооксиданта или на фоне антиоксидантов.

Введение прооксиданта сопровождалось активацией процессов ПОЛ в ТЦ, нарастанием их агрегационной активности /АА/ и усиленным высвобождением определявшихся факторов. Предварительное введение антиоксидантов устраняет эти эффекты свинца, следовательно, они связаны с пероксидацией.

Далее мы выяснили, связан ли эффект антиоксидантов с влиянием измененной под воздействием "витаминизации" плазмы. С этой целью плазму от "витаминизированных" крыс, разбавляли в 2 раза бестромбоцитной плазмой "не витаминизированных" крыс и, наоборот, - плазму "не витаминизированных" крыс разбавляли в 2 раза освобожденной от ТЦ плазмой "витаминизированных" крыс. Затем определяли интенсивность АДФ АГ.

АГ у "витаминизированных" крыс была сниженной. Ее разбавление бестромбоцитной плазмой "не витаминизированных" крыс не изменило показателей. Не изменилось АГ и в плазме "не витаминизированных" крыс после разбавления ее бестромбоцитной плазмой "витаминизированных". Следовательно, изменения АГ ТЦ при "витаминизации" зависят от изменения в клетках, а не от изменения свойств плазмы.

По результатам экспериментов можно сделать заключение о связи между ростом АА ТЦ и интенсификацией РВ с одной стороны и активацией ПОЛ – с другой, а так же предположить, что ограничение интенсивности ПОЛ – причина ослабления АА ТЦ.

В нашей лаборатории показано (А.Ш.Бышевский и др., 1996), что антиагрегатный эффект аспирина АСК после предварительного введения антиоксидантов усиливается, что связано с угнетением в ТЦ ПОЛ. Поэтому можно ожидать ослабления эффекта АСК при активации ПОЛ, что мы проверили в эксперименте: 1-ая группа крыс получала 12 дней ацетат свинца; 2-я – свинца не получала; 3-я – получала свинец и витамины. На 12 день всем крысам ввели АСК (15 мг/200 г) и через 24 часа взяли пробы крови, определяя АГ ТЦ и выход в плазму фф Р₃, Р₄ и Р₁₀, а так же показатели ПОЛ.

Выяснилось, что введение АСК угнетало АГ. На фоне прооксиданта эффект АСК ослаблен по всем показателям, на фоне прооксиданта и антиоксидантов изменения такие же, как при введении только АСК. Аналогично и в том же направлении изменились показатели высвобождения тромбоцитарных фф. 3, 4 и 10. Следовательно, на фоне прооксиданта, который активирует ПОЛ, эффект АСК ослабляется. При введении АСК на фоне прооксиданта и витаминов, когда эффект на ПОЛ сглаживается, АСК подавляет АГ в такой же степени, как у интактных крыс. На этом основании можно отметить, что рост АА ТЦ совпадает с ростом интенсивности ПОЛ:

1. подавление процессов ПОЛ витаминами усиливает антиагрегатный эффект АСК;
2. эффект АСК на фоне активации ПОЛ прооксидантом ослабляется;
3. эффект АСК на фоне прооксиданта, компенсируемого антиоксидантами, равен его эффекту при отсутствии про- и антиоксидантов.

Эмбриогенез околощитовидных желёз человека

Росткова Е.Е.

Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань

Несмотря на постоянный интерес исследователей к железам внутренней секреции, наименее изученными оказались околощитовидные железы.

Целью нашего исследования явилось выявление закономерностей развития околощитовидных желез человека в пренатальном онтогенезе.

Известно, что закладки данных желез эндокринной системы впервые определяются у эмбрионов 6 мм. теменно-копчиковой длины (Л.И. Фалин, 1976; О.В. Волкова, М.И. Пекарский, 1976, В. Carlson, 1983). Источником формирования их являются задние поверхности третьего и четвертого жаберных карманов. Закладки околощитовидных желез инвагинируют в ткань мезобронхиальной дуги и растут в дорсомедиальном направлении.

У эмбрионов 5 недели пренатального онтогенеза закладка паращитовидных желез имеет вид компактных образований, которые плотно расположены у дорсальной поверхности жаберных карманов, между собой они соединены посредством узкого перешейка. На 6 неделе онтогенеза околощитовидные железы окружены тонкой капсулой, в которой в небольшом количестве регистрируются микрососуды. В начале 7 недели пренатального онтогенеза данные железы становятся более четкими. К концу 8 недели развития околощитовидные железы выявляются у дорсальной поверхности щитовидной железы. Они плотно окружены капсулой, хорошо видны микрососуды, прилегающие к ней. На 9 неделе пренатального онтогенеза человека паращитовидные железы имеют слегка вытянутую форму, плотно прилегают к паренхиме щитовидной железы, заключены в её капсулу. К концу 12 недели внутриутробного развития удаётся отчетливо выявить относительную массивность околощитовидных желез, регистрируется более четкая их форма, чаще всего в виде рисового зерна.

Клинико-диагностическое значение простагландина Е₂ при заболеваниях предстательной железы

Сеидов К.С.

Астраханская медицинская академия

Заболевания предстательной железы являются наиболее частой урологической патологией и встречаются практически во всех возрастных группах (Лопаткин Н.А., 1998; Горюловский Л.М., 1999; Полуниин А.И., Мирошников В.М., Луцкий Д.Л., Николаев А.А., 2001). Несмотря на то, что открытие простагландина связано с функцией предстательной железы и семенной жидкостью, исследований их роли в диагностике и оценке эффективности лечения заболеваний мужской половой системы в литературе почти нет (М.В. Goldblat, 1935; S. Bergstrom, J. Sjoval, 1957; О.С. Радбиль, А.П. Калинин, 1976).

Нами в динамике было обследовано 50 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной же-