

*Медицинские науки***ЛЕКТИНЫ - КАК МАРКЕРЫ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В
ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ТКАНЯХ**

Аверьянов П.Ф., Медведева А.В.

*Саратовский государственный медицинский
университет. Саратов*

Лектины - это группы белков неимунного происхождения, обладающих общими свойствами обратимо и избирательно связывать углеводы и углеводные детерминанты биополимеров без изменения их ковалентной структуры. Сродство лектинов к простым углеводам - моно-, ди-, редко олигосахаридам, определяемое по угнетению реакции гемагглютинации в их присутствии, является в настоящее время основным фактором, который учитывается при проведении гистохимических реакций с применением лектинов. В настоящее время в арсенале исследователей имеется большое количество лектинов, адаптированных для изучения и характеристики гликоконъюгатов клеток и тканей человека. Для обработки лектинами используют чаще срезы, полученные путем заключения материала в плотные среды (парафин).

Нами было исследовано 10 пар яичников плодов, со сроком гестации от 20 до 40 недель при нормальном течении беременности и в патологии. У контрольной группы в ходе овогенеза максимальное накопление рецепторов различных лектинов обнаруживают примордиальные и зреющие фолликулы. Отмечено, что созревание фолликулов сопровождается редукцией рецепторов лектина арахиса и увеличением синтеза рецепторов лектина завязей пшеницы. Интересно и то, что на поверхности фолликула лектин-связывающие гликоконъюгаты могут функционировать и как рецепторы гормонов, оказывая тем самым существенное влияние на ход созревания фолликулов и, в дальнейшем, на овуляцию. При патологическом течении беременности матерей (гестозы, угрозы прерывания беременности) у плодов в яичниках была отмечена обратная тенденция: уменьшение количества рецепторов лектинов завязей пшеницы и бобовника при одновременном увеличении содержания рецепторов лектина арахиса в примордиальных и зреющих фолликулах (по сравнению с таковыми у контрольной группы).

Анализ представленного материала позволяет заключить, что малейшие изменения в жизнедеятельности клеток и тканей неизбежно отражаются на составе и характере распределения рецепторов лектинов поверхности цитомембран, что служит одним из наиболее ранних и достоверных признаков развития какой-либо патологии в этих тканях.

Работа представлена на научную III Общероссийскую конференцию «Проблемы морфологии» (теоретические и клинические аспекты) (г. Кисловодск, 19-21 апреля, 2004 г.)

**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНЫЙ
СИНДРОМ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА**

Басиев З.Г., Гаглоев Н.И., Басиева О.З.

*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

В патогенезе болезней органов дыхания в ряде случаев играют роль болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Формирование бронхиальной астмы (БА) может происходить из-за последствий гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), о чем имеются многочисленные сообщения в России и зарубежом. Непроизвольный рефлюкс-эзофагит возникает вследствие частого заброса содержимого желудка, а у части больных и двенадцатиперстной кишки, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, ожирении, неврологических болезнях с нарушением регуляторных механизмов и др. Установлена также роль ятрогенных факторов – частый прием препаратов теофиллинового ряда, М-холинолитиков, противовоспалительных средств, алкоголя, наркотических препаратов и др. Способствуют рефлекс-патологии гипотония дистального сфинктера пищевода и повышенное давление в брюшной полости, спазм гладкой мускулатуры ЖКТ, в том числе при пищевой аллергии. Такая рефлюксная болезнь встречается у 10-14% взрослого населения (Палеев Н.Р. и соавт. 2002). На патогенетическую роль ГЭР при БА указывают И.М.Бейтуганова и А.Г.Чучалин (2000). Диагностика ГЭР на фоне развернутой картины БА порой затруднена. Лечение БА, связанной с ГЭР, недостаточно изучено. Нами обследовано 48 больных БА в возрасте 17-72 лет, у которых клинически и при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), а в части случаев рентгенологически был установлен ГЭР. У 32 из них имелась инфекционно-зависимая, у 16 – атопическая БА, в том числе в 28% установлена гормонозависимость с длительным приемом системных ГКС. При ЭГДС был выявлен дистальный эзофагит 1-3 ст., который сочетался с гастритом (9), язвенной болезнью (7), гастродуоденитом (7), у 4 больных диагностирован дисбактериоз, у 6 – дискинезия желчных путей. Часто БА сочеталась с неврологической патологией (астено-невротический синдром, недостаточность мозгового кровообращения и др.). При эндоскопии у всех больных были выявлены поражения бронхов (диффузный, частично-диффузный гипертрофический или атрофический бронхиты, а в половине случаев с трахеобронхиальной дискинезией). В лечении сочетания БА и ГЭР наряду с базисными антиастматическими средствами применялись эзофагогастротонические препараты (церукал), антациды (маалокс), противовоспалительные средства (вентер), антагонисты дофаминовых рецепторов (мотилиум) и др. Положительное действие оказывало также низкоинтенсивное лазерное воздействие на кардию, дистальный отдел пищевода и на паравертебральные зоны. При такой комбинированной терапии достигалась достаточная стабилизация эзофагеального и астматического процессов с достижением улучшения в 86% случаев. В последующем