

гических отличий. Их усредненные профили даже визуально были сходны между собой, что и было подтверждено с помощью проведенного дисперсионного анализа: никаких существенных статистических различий в поведении всех одиннадцати шкал СМОЛ обнаружено не было. Таким образом, влияние наследственной отягощенности по указанной патологии на психологические особенности личности необходимо изучать, учитывая как сочетание ее с другими факторами риска, так и наличие у обследуемых лиц тех или иных сопутствующих заболеваний.

РОЛЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЁЗ В РЕГУЛЯЦИИ ЭРИТРОПОЭЗА

Коноваленко Ю. А., Медведев М. А., Кротенко Н. М.
*Сибирский государственный
медицинский университет,
Томск*

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных учёных показано, что нарушение функционирования слюнных желёз влечёт за собой изменения не только в системе пищеварения, но и в других системах, в частности, в кроветворной [3]. В то же время, в литературе имеются единичные данные о состоянии системы крови в условиях гипосаливации [5]. Исследований, позволяющих в полной мере оценить участие слюнных желёз в регуляции эритропоэза не вполне достаточно, что и обусловило актуальность данной работы.

Цель работы заключалась в установлении роли слюнных желёз в регуляции процессов кроветворения.

Эксперименты выполнены на 94 крысах самцах, разделённых на 3 группы: интактные, ложноперирированные и сиаладенэктомированные животные. Исследования проводились через 2 и 4 недели после начала эксперимента.

Определение количества эритроцитов, определение содержания гемоглобина, ретикулоцитов, осмотической резистентности эритроцитарной мембраны, подсчёт миелограммы, проводились унифицированными методами [4]; для изучения фосфолипидного спектра мембраны эритроцитов получали по методу Dodge [1], экстракция фосфолипидов проводилась по методу Folch J. [2], фосфолипиды разделяли хроматографически, содержание сывороточного железа, а также билирубина и его фракций в крови определялось при помощи стандартных наборов производства Лахема (Чехия).

В ходе проведённого исследования было показано, что изменение функциональной активности слюнных желёз сопровождается определёнными изменениями со стороны системы красной крови.

Через 2 недели после сиаладенэктомии у экспериментальных животных развивается регенераторная анемия. В периферической крови наблюдается уменьшение количества эритроцитов в среднем на 28,4 % и содержание гемоглобина в среднем на 31,76 %, по сравнению с таковыми показателями в контрольной группе ложноперирированных животных. На фоне уменьшения вышеназванных показателей, на-

блюдается увеличение количества ретикулоцитов на 33,5 % относительно контроля. На четвёртой неделе эксперимента в группе опытных животных продолжалось дальнейшее снижение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина, соответственно на 33,3 %, 32,83 %, по сравнению с контрольной группой. Также на четвёртой неделе продолжается рост количества ретикулоцитов периферической крови. Этот показатель увеличивается на 43,5 % по сравнению с таковым в контроле.

Помимо количественной характеристики, у крыс со сниженной функциональной активностью слюнных желёз, изменяется и качественная характеристика эритроцитов. Показано, что при сиаладенэктомии фосфолипидный спектр мембран эритроцитов изменяется по сравнению с таковым у контрольных животных. Изменение фосфолипидной композиции начинается уже через 2 недели после сиаладенэктомии, при этом изменения в большей степени касаются сфингомиелина и лизофосфолипидов. На четвёртой неделе эксперимента происходит дальнейший сдвиг в процентном соотношении фракций фосфолипидов мембран эритроцитов, при этом достоверно изменяется содержание фосфатидилхолина, фосфатидилсерина в то время, как по прошествии двух недель после сиаладенэктомии, эти показатели изменялись недостоверно. Кроме этого происходит дальнейшее снижение содержания фракции сфингомиелина и увеличение содержания лизофосфатидилхолина (до 3 - 4 %). Содержание фракции фосфатидилэтаноламина не изменяется достоверно ни через 2, ни через 4 недели после сиаладенэктомии.

Вероятно, как следствие нарушения фосфолипидного спектра, изменяется и осмотическая резистентность эритроцитов, что может быть связано с накоплением лизофосфатидилхолина, который влияет на резистентность. Скорость увеличения количества лизированных форм эритроцитов у крыс с сиаладенэктомии выше приблизительно в 1,5-2 раза, чем в контрольной и в интактной группах животных.

В то же время, говоря о генезе анемии, стоит отметить, что она не носит гемолитический характер, т. е. содержание в крови неконъюгированного билирубина, как косвенного показателя гемолиза, не изменяется достоверно как через 2, так и через 4 недели после сиаладенэктомии.

Проведёнными исследованиями показано, что изменения происходят не только в периферическом, но и в центральном звене эритропоэза. У крыс с удалёнными слюнными железами в миелограмме, достоверно снижается общее количество всех клеток эритроидного ряда в 1,4 раза как на 2-й, так и на 4-й неделе эксперимента. При этом достоверно снижается количество базофильных и полихроматофильных нормобластов на 2-й и на 4-й неделе эксперимента, относительно таковых показателей в контрольной группе ложноперирированных животных.

Говоря о факторах, влияющих на продукцию эритроцитов в костном мозге, некоторые исследователи выдвигали гипотезу о том, определённую роль в этом процессе может играть нарушение обмена железа [5]. Роль сиаладенэктомии в этом процессе заключается, видимо, в создании каскадных нарушений в

функционировании нижележащих отделов пищеварительного тракта, следствием этого может быть развитие частичной блокады всасывания экзогенно поступающего в организм железа.

Нашими исследованиями показано, что на более ранних сроках сиаладенэктомии (2 недели) сиаладенэктомии не происходит изменение показателей характеризующих обмен железа (сывороточное железо и ОЖСС). По прошествии 4 недель после начала эксперимента наблюдается тенденция к снижению сывороточного железа и некоторое повышение ОЖСС. Возможно, что в условиях гипосаливации частичная блокада всасывания экзогенного железа развивается на более поздних сроках сиаладенэктомии.

Таким образом, в условиях сниженной функциональной активности слюнных желёз, происходит изменение процессов кроветворения.

Полученные данные дополняют сведения о взаимодействии и роли слюнных желез в гемопоэзе и могут быть основанием для изучения механизма их взаимоотношений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dodge J.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghosts of human erythrocytes // *Arh. biochem. biophys.* - 1963. - V.100, ¹1. - P.119-130.
2. Folch J., Less M., Stanley S. A simple method for the isolation of total lipides from animal tissues – *J. Biol. Chem.* – 1957. – V. 226, № 1. – p. 497 – 509.
3. Бабаева А.Г., Шубникова Е. А. К вопросу об эндокринной функции слюнных желёз. // *Успехи совр. биол.* - 1978. - Т. 86. - С.3 – 6
4. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987, - 368 с.
5. Плешко Р. И., Тедеева А. М., Суходоло И. В. Состояние периферического звена эритрона в условиях гипосаливации. // *Нейрогуморальные механизмы регуляции органов пищеварительной системы: Сборник трудов международной конференции.* / Под ред. М.А. Медведева, В.Д.Суходоло – Томск: СГМУ, 1997. – С.61 – 62.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПО СОСТОЯНИЮ МАКРОСОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Курбатова Э.В., Клейменова В.А.
*Ростовский государственный
медицинский университет*

Целью работы явилось создание прогностической модели развития синдрома диабетической стопы у больных сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией по параметрам потокзависимой и нитроглицеринпотенцируемой вазодилатации бедренной артерии.

В исследование включены 249 больных сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией. Оценку вазодилатации бедренной артерии производили с помощью окклюзионной и нитроглицериновой проб. Для этого изменения диаметра бедренной арте-

рии и линейной скорости кровотока фиксировали в режиме двухмерного ультразвукового сканирования. Кроме того, при ультразвуковом исследовании фиксировали толщину интимо-медиального комплекса бедренной артерии и сравнивали ее с таким же показателем на контрлатеральной конечности. Среди обследуемых пациенты с начальными проявлениями язвенного поражения кожи стопы были отнесены в основную группу, а больные без поражения стопы – в контрольную группу. Для оценки прогностической роли параметров сосудистой реактивности бедренной артерии был применен множественный корреляционный-регрессионный анализ.

У больных основной группы стандартизованный коэффициент регрессии (бета-коэффициент), указывающий на меру влияния параметра дилатации артерии на выраженность язвенного дефекта стоп был наибольшим для потокзависимой вазодилатации бедренной артерии ($\beta=0,76$) и амплитуды реактивной гиперемии ($\beta=0,64$). В контрольной группе соответствующие показатели для потокзависимой вазодилатации бедренной артерии и амплитуды реактивной гиперемии были равны 0,45 и 0,24. Кроме того, у больных основной группы достоверно значимыми были стандартизованные коэффициенты регрессии для величин, отражающих толщину интимо-медиального комплекса бедренной артерии ($\beta=0,47$), и линейной скорости кровотока по артерии ($\beta=0,39$). Таким образом, снижение относительно нормы потокзависимой вазодилатации, амплитуды реактивной гиперемии бедренной артерии при окклюзионной пробе, а также повышение толщины интимо-медиального комплекса и снижение линейной скорости кровотока в бедренной артерии по сравнению с контрлатеральной стороной являются предикторами у больных сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией последующего развития синдрома диабетической стопы.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЖИМА ИММУНОКОРРЕКЦИИ В СИСТЕМЕ «МАТЬ-ДИТЯ»

Левкова Е.А.

Вычислительный центр ДВО РАН

Наиболее часто нарушения иммунного гомеостаза у женщины, злоупотребляющей психоактивными веществами, во время беременности возникают при гестозах, которые вызывают глубокие и разносторонние изменения в организме беременной женщины и плода. Одним из важнейших патогенетических звеньев гестоза является гипоксия. Предполагается, что иммунодефицитные состояния (ИДС) у детей возникают в результате нарушения иммунного гомеостаза у матери во время беременности. Развитие иммунопатологического процесса по типу реакции «трансплантат против хозяина» сопровождается угнетением клеточного звена иммунитета у потомства. В патогенезе большинства ИДС у детей показана ведущая роль гипоксического фактора, который чаще всего является следствием осложненного течения беременности. От степени выраженности гипоксии зависит повреждение того или иного ана-