

6. Высокие цифры нефрэктомий обусловлены поздней обращаемостью за квалифицированной медицинской помощью.

7. Нефрэктомия является последней, крайней мерой излечения больного, когда другие методы себя исчерпали, т.е. операцией отчаяния.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОКСИНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ ПРОИЗВОДНЫХ

Авдеева Е.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Несмотря на многочисленные эксперименты и клинические исследования, фармакотерапия ишемической болезни сердца нуждается в изыскании и внедрении в практику новых препаратов (Л.Д.Лукиянова, 1999, А.П.Голиков и др., 2003). Важным резервом в этом плане могут служить синтетические антиоксиданты - производные оксиникотиновой кислоты обладающие мембраностабилизирующим, антиаритмическим, противогипоксическим, коронародилатирующим действием (В.В.Гацура, Л.Д.Смирнов, 1992, Е.В.Авдеева, Л.Н.Сернов, 2002, 2003).

Целью исследования явилось изучение противоишемической активности оксиникотиновой кислоты и ее новых производных (лабораторные шифры ХС-1, ХС-4 и ХС-9) синтезированных в ВНИЦ БАВ.

Опыты проведены на 50 нелинейных крысах-самцах массой 250-300 г, наркотизированных этиламиналом натрия (40 мг/кг внутривенно). Исследуемые соединения в дозе 1/10 LD50 и препарат сравнения - мексидол (30 мг/кг) вводили внутривенно, за 30 мин до эксперимента. У наркотизированных животных моделировали инфаркт миокарда путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. Размеры зоны некроза и зоны ишемии миокарда определяли через 4 ч после окклюзии коронарной артерии дифференциальным индикаторным методом (Л.Н.Сернов, В.В.Гацура, 1989).

Было исследовано влияние веществ на размеры зоны ишемии и зоны некроза. Наиболее информативным показателем, в плане оценки антиангинальной активности соединений, является определение зоны некроза миокарда в % к зоне ишемии. Установлено, что профилактическое введение соединений ХС-1, ХС-4 и ХС-9 в дозе 1/10 LD50 уменьшает % зоны некроза миокарда к зоне ишемии с $66,8 \pm 1,4$ % в контроле до $36,2 \pm 2,4$ %, $36,8 \pm 2,3$ % и $37,5 \pm 1,9$ % соответственно. Результаты экспериментов с введением исследуемых соединений указывают на их выраженную противоишемическую активность, большую чем у препарата сравнения.

Полученные данные подтверждают перспективность дальнейшего углубленного изучения производных оксиникотиновой кислоты как потенциальных кардиофармакологических средств.

СИСТЕМНО - СИММЕТРИЙНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ

Анисимова Г.А., Анисимова Н.В.

*Пензенский государственный педагогический университет им. В.Г.Белинского,
Пенза*

Методологическая проблема, связанная с определением способов и методов исследования здоровья индивида приобретает все большее значение. Степень сформированности биологического компонента здоровья обычно связывают с комплексным понятием физического развития. Признаки, его характеризующие, не следует сводить лишь к показателям массы, длины и формы тела. На смену традиционной антропометрии с ее половозрастными нормативными коридорами пришли разнообразные индексы: Кетле, Пинье, пропорциональности, гармоничности развития и др., объединяющие в единой формуле значения ряда морфо-функциональных параметров. Но даже в этом случае оценка конечного результата развития организма не обладает достаточной информативностью. Настала необходимость переориентации в познании индивидуального здоровья.

Эффективность адаптационного процесса во многом определяется устойчивым неравновесием, специфическим для всех живых систем. Поэтому, при выполнении диагностической, научно - исследовательской работы, необходимо оценивать не только уровень физической подготовленности и состояния здоровья индивида на данный момент, но и прогнозировать их на будущее, опираясь на выявленный резерв возможных адекватных реакций организма на определенные внешние воздействия. В случае отсутствия данного резерва, следует своевременно использовать комплекс профилактических и корригирующих мероприятий, способствующих формированию, сохранению и укреплению здоровья.

Определяя уровень физического развития и состояния здоровья учащихся с целью прогнозирования успешности адаптации к школьному режиму, разработали программу «MULTY-X», которая может работать в нескольких режимах.

Типы входных данных. В каждую ячейку пользователь вводит числовые значения (экспериментальные данные), с которыми производятся математические операции. Исключение - десятичная точка (запятая). Видимое на экране содержимое ячейки - результат вычислений, произведенных по имеющейся, но не видимой в ней формуле.

В режиме «**Признак золотого вурфа**» можно обработать следующие данные: **показатели сердечно-сосудистой системы:** а) систолическое давление, диастолическое давление, пульсовая разница; б) QT-QRS, RR-RQ, R-P; в) фаза механической систолы, фаза общей систолы, фаза электрической систолы; **показатели длиннотных размеров тела:** а) верхний отрезок, туловищный отрезок, нижний отрезок; б) длина бедра, длина голени, длина стопы; в) длина плеча, длина предплечья, длина кисти; **обхватные размеры:** а) плеча, предплечья, запястья; б) бедра, голени, лодыжки; **окружность груди:** а) вдох, пауза, выдох;

емкость легких: а) общая, жизненная, вдоха. В режиме «**Признак золотого сечения**» можно обработать данные длиннотных размеров тела, показатели деятельности сердечно-сосудистой системы, окружности груди, емкости легких. В режиме «**Индекс напряжения**» можно математически проанализировать сердечный цикл (после регистрации не менее 100 кардиоциклов ЭКГ). Для этого определяются: а) мода (Мо) – наиболее часто встречающаяся длительность интервала R-R; б) амплитуда моды (АМо) – доля (в % выражении) моды по отношению ко всем зарегистрированным кардиоинтервалам; в) ΔX – разброс интервалов R-R. Данные параметры отражают влияние центрального контура регуляции на автономный по нервным (АМо) и гуморальным (Мо) каналам. В режиме «**Адаптационный потенциал**» возможны 2 варианта – без учета ЭКГ и с показателями ЭКГ. Регистрируются следующие показатели: В – возраст, лет, МТ – масса тела, в кг; Р – рост, в см, АДс – артериальное давление систолическое, мм.рт.ст.; АДд – артериальное давление диастолическое, мм.рт.ст., ЧП – частота пульса в 1 мин. Степень изменения ЭКГ оценивается по 4-х бальной шкале: нормальная ЭКГ – 1 балл, умеренные изменения – 2 балла, физиологически значимые изменения – 3 балла, клинически значимые – 4 балла. В режиме «**Биологический возраст**» возможно 2 варианта расчета: I – опирается на общедоступные показатели, его информативность повышена за счет измерения жизненной емкости легких (что возможно при наличии спирометра); II – не требует использования какого-либо диагностического оборудования и может быть реализован в любых условиях.

При расчете биологического возраста величины отдельных показателей должны быть выражены в следующих единицах измерения: АДс, АДд, АДп – в мм.рт.ст., СОЗ – в усл. ед. (число неблагоприятных ответов), ЗДв и ЗДвд и СБ – в сек., ЖЕЛ – в мл.

Вывод: отклонения от идеальной величины вурфа (1,309) способны диагностировать состояние сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем (оптимум, напряжение, угнетение, патология), требуя своевременной корректировки условий учебного процесса.

ИЗУЧЕНИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ИНДУКЦИИ АПОПТОЗА, НЕКРОЗА И ДИСТРОФИИ В КУЛЬТУРАХ ГЕНОТИПИЧЕСКИ РАЗЛИЧНЫХ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ КЛЕТОК

Архипов С.А., Ильин Д.А.,
Михайлова Л.П., Игнатович Н.В., Ахроменко Е.С.

*Научный центр клинической и
экспериментальной медицины СО РАМН,
Новосибирск*

По современным представлениям апоптоз или программируемая гибель клетки является естественным процессом, представляющим собой основной компонент эмбриогенеза, морфогенеза и роста многих тканей. Нарушение процессов клеточной гибели в результате воздействия как внутренних, так и внешних факторов является важным патогенетическим звеном многих патологических процессов. В настоя-

щее время показана реальная роль апоптоза в патогенезе ряда хронических заболеваний различной этиологии. Установлена значимая роль апоптоза макрофагов и других иммунокомпетентных клеток в течении многих инфекционных процессов. Показано, что супрессия, гиперэкспрессия или мутации генов, контролирующих апоптоз, могут приводить к развитию целого ряда заболеваний. Однако многие иммуногенетические аспекты роли апоптоза в развитии различных патологических процессов еще не достаточно изучены. Изучение роли апоптоза различных иммунокомпетентных клеток, в том числе макрофагов, в патогенезе гранулематозных болезней может пролить свет на механизмы их развития и хронизации, найти новые пути их профилактики и лечения.

В ряде работ показано, что апоптоз может блокировать развитие некроза при тех или иных патогенных воздействиях. Вместе с тем описаны патологические процессы с развитием апонекроза, когда апоптоз достаточно быстро переходит в некроз без заметного увеличения степени цитопатогенного воздействия. В подобных случаях развитие апоптоза и апонекроза может быть ассоциировано с выраженными дистрофическими процессами, развивающимися на клеточном, тканевом или органном уровнях. Генетические аспекты индукции апоптоза, некроза, апонекроза и дистрофии в их взаимосвязи практически не изучены. Изучение процессов апоптоза, некроза и дистрофии на клетках, принадлежащих животным разных генетических линий, может предоставить возможность получения информации о реализации генетически детерминированного функционального потенциала клеток и их резистентности к различным патогенным факторам.

Нами были исследованы некоторые аспекты проблемы генетического контроля и детерминации апоптоза, некроза и апонекроза в их ассоциации с дистрофическими процессами в иммунокомпетентных клетках.

Изучали закономерности индукции спонтанного апоптоза и некроза макрофагов и эпителиоидных клеток в культурах перитонеальных клеток мышей линий BALB/c, C57BL/6, CBA и DBA. Регистрировали клетки, имеющие морфологические и цитохимические признаки апоптоза, некроза и дистрофии на различные сроки инкубации. Определяли концентрацию апоптозных телец в культурах, а также их число подвергшихся фагоцитозу.

В первые часы инкубации апоптозу подвергались макрофаги только в культурах мышей линий BALB/c и DBA. Среди некротизированных клеток выявлялись клетки с признаками апонекроза. Апоптозные тельца чаще всего встречались в культурах клеток мышей DBA. Наибольшее количество некротизированных клеток выявляли в культурах C57BL/6. В то же время максимальная численность дистрофически измененных фагоцитов была отмечена в клеточных культурах DBA. Через 24 часа экспозиции лидирующее положение по численности макрофагов в состоянии апоптоза занимали культуры клеток мышей BALB/c и C57BL/6. В культурах этих же групп животных присутствовало наиболее значительное количество апоптозных телец. На 24 часа и все последующие сроки