

средней и тяжелой степени тяжести. Группа пациентов с тяжелым тиреотоксикозом была разделена на две подгруппы: до и после оперативного лечения (субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы). Возраст больных – от 20 до 65 лет (средний возраст $44,6 \pm 5,8$ лет); из них женщин было 89, мужчин – 13.

В первых двух группах – с легкой и средней степенью тяжести тиреотоксикоза – показатели цитокинов превышали показатели здоровых лиц в 3-4 раза или приближались, как ИЛ-1 α , к показателям контрольной группы. Показатели уровней цитокинов в этих группах составили: ИЛ-1 α - $0,52 \pm 0,09$ pg/ml (при норме $0,56 \pm 0,04$ pg/ml); ИЛ-8 при легком тиреотоксикозе составил $66,4 \pm 4,8$ pg/ml и $72,1 \pm 3,5$ pg/ml в группе средней степени тяжести ДТЗ, при норме $14,14 \pm 2,43$ pg/ml ($p < 0,001$). Интерферон- γ в группах легкой и средней степени тяжести ДТЗ определялся в величинах, близких к показателям здоровых лиц, при норме от 1,0 до 17,62 pg/ml, его уровень составил: $23,09 \pm 4,04$ pg/ml. В группе пациентов с тяжелым тиреотоксикозом, IFN γ определялся в количестве $139,41 \pm 54,10$ pg/ml ($p < 0,001$), что существенно превышает показатели, определяемые у здоровых лиц. На фоне лечения ДТЗ препаратами группы тионамидов (тиамазол) в течение 6–9 месяцев уровень IFN γ определялся в количестве $4,15 \pm 1,23$ pg/ml ($p < 0,001$); в динамике, в группе пациентов после оперативного лечения уровень цитокина вновь возрастал до $214,94 \pm 177,44$ pg/ml ($p < 0,001$). Корреляционный анализ позволил установить прямую сильную связь не только между уровнем цитокина и тяжестью тиреотоксикоза, но и способом лечения ДТЗ ($r = + 0,7$; $p < 0,001$), а также между уровнем IFN γ и высокой концентрацией анти-ТПО. Показатели противовоспалительного ИЛ-10 в группах легкой и средней степени тяжести ДТЗ в среднем составили $58,5 \pm 6,43$ pg/ml, при норме $13,86 \pm 0,7$ pg/ml ($p < 0,01$), а в группе тяжелого тиреотоксикоза – $136,93 \pm 14,03$ pg/ml ($r = + 0,7$ $p < 0,001$).

Таким образом, сывороточный уровень про- и противовоспалительных цитокинов адекватно отражает выраженность патологического процесса в щитовидной железе. Высокий уровень IFN γ после субтотальной резекции щитовидной железы свидетельствует о сохраняющихся нарушениях в системе иммунитета при данном аутоиммунном органоспецифическом заболевании. Определение цитокинового статуса можно использовать для оценки степени тяжести тиреотоксикоза, эффективности проводимой терапии и выбора способа лечения ДТЗ.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 11.09.2006г.

Влияние хронического психо-эмоционального стресса на параметры врожденного иммунного ответа в раннем постнатальном онтогенезе

Мураева Н.А., Нестерова А.А., Хлебников В.В., Чернов Д.А., Капитонова М.Ю.

Волгоградский государственный медицинский университет

Стресс оказывает мощное воздействие на иммунный статус, влияя на разные звенья иммунного ответа, что продемонстрировано в многочисленных исследованиях последних лет, однако до сих пор единого понимания характера и направленности стресс-ассоциированных иммуномодулирующих сдвигов не достигнуто, и в отношении интерпретации данных по изменению иммунных параметров организма сохраняется множество противоречий. В то время как большинство исследователей трактуют стресс как однозначно иммуносупрессивный (H.Engler et al., 2003; D.A.Padgett et al., 2003), другие указывают на его иммунопотенцирующее действие (F.S.Dhabhar et al., 1997; D.C.Nieman et al., 1999), третьи отмечают неспособность стресса изменить иммунный статус организма (S.B.Pruett, 2001; V.Posevits et al., 2003). Ряд исследователей доказывают, что хронический стресс подавляет иммунный ответ (М.В.Тендитник и др., 2004; B.Obminska-Mrukowicz, 2005), в то время как острый стресс является иммуностимулирующим (R.Archana et al., 2000; B.S. McEwen et al., 2003), при этом другие исследователи демонстрируют угнетение иммунных функций при остром стрессе (H.Oya et al., 2002; M.Fleshner et al., 2005), а третьи, напротив, указывают на усиление иммунного ответа при повторных действиях стрессоров (Л.В.Волкова, 1996; S.Zalzman et al., 1993). Наименее изученным является влияние стресса на иммунный статус организма на ранних стадиях постнатального онтогенеза в условиях функциональной незрелости органов иммунной защиты.

Целью настоящего исследования является изучение влияния хронического иммобилизационного стресса на показатели врожденного иммунного ответа в растущем организме.

Экспериментальное исследование выполнено на 24 крысах породы Sprague Dawley грудного и инфантного возраста (14 и 30 дней от роду соответственно). Животные подвергались действию хронического психо-эмоционального стресса помещением в перфорированный пластиковый пенал на 5 часов день в течение 7 дней ежедневно – по 6 животных в каждой возрастной подгруппе, группы возрастного контроля также содержали по 6 особей. Серийные парафиновые срезы селезенки опытных и контрольных животных исследовались гистологическими и иммуногистохимическими методами с применением моноклональных антител против гранзима Б, CD8 и CD3 с последующим имидж-анализом срезов.

Проведенное исследование показало, что в норме гранзим Б-содержащие клетки содержатся в красной пульпе, в меньшей степени – в маргинальной зоне и в белой пульпе (периартериальных лимфоидных влаглящих). Они являются CD3-негативными и большей частью CD8-позитивными. В обеих экспериментальных группах стресс вызывал резкое снижение количества гранзим Б-содержащих клеток в маргинальной

зоне и белой пульпе до практически полного исчезновения, в то время как в красной пульпе их количество оказывается резко сниженным, при этом более выраженным это снижение было в группе грудного возраста по сравнению с инфантным периодом.

Таким образом, хронический психоэмоциональный стресс влияет на содержание в селезенке НК-клеток, характеризующих состояние врожденного иммунного ответа, причем наиболее чувствительным к действию стрессу этот параметр оказывается на самых ранних стадиях постнатального онтогенеза (грудной возраст), что необходимо учитывать при проведении профилактики стресс-ассоциированной иммуносупрессии.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 11.09.2006г.

Разработка и исследование полимерных пленочных материалов с некоторыми производными 5-нитрофурана

Самохвалова И.В., Костров С.В., Хапчаева Д.А., Краснов А.А., Лазурина Л.П., Лизун Е.И.
Курский государственный медицинский университет

В настоящее время полимерные материалы все больше используются в различных областях медицины. Весьма актуальным является направление создания пленочных материалов, содержащих лекарственные средства. Преимущества таких полимерных материалов перед традиционными перевязочными материалами очевидны – значительно более высокая степень защиты, принципиально большая емкость по лекарственным средствам по сравнению с импрегнированными волокнистыми материалами, возможность дозированной доставки лекарственных препаратов из полимерного покрытия.

Цель работы заключалась в разработке полимерных покрытий для лечения инфицированных ран, содержащих некоторые производные 5-нитрофурана, антисептиков широкого спектра действия, проявляющих активность в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также разработка методик анализа и изучение стабильности пленок в процессе хранения.

В качестве матрицы-носителя лекарственных веществ исследовались природные и синтетические полимеры. Согласно органолептическому контролю наилучшими свойствами обладали полимерные покрытия на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы и поливинилового спирта в сочетании с пластификатором, введенным для предупреждения выкристаллизации производных 5-нитрофурана.

Для качественного и количественного анализа полимерных покрытий использовались химические и физико-химические методы (тонкослойная хроматография, фотоэлектроколориметрия). С целью идентификации производных 5-нитрофуранов в пленках применяли метод фотоэлектроколориметрии. Для этого готовили водные растворы полимерных пленок с про-

изводными 5-нитрофурана и определяли оптическую плотность полученного раствора при $\lambda=360$ нм. Разработанные методики анализа использовали при биофармацевтических исследованиях и изучении стабильности пленок с производными 5-нитрофурана.

Изучено влияние полимерных матриц на высвобождение производных 5-нитрофурана из полимерных покрытий. Установлено, что полимерные покрытия на основе производных метилцеллюлозы наиболее полно высвобождают производные 5-нитрофурана.

Разработана технология получения полимерных покрытий методом полива в асептических условиях. Установлена стабильность основных показателей качества полимерных покрытий с производными 5-нитрофурана (внешний вид, средняя масса, потеря в массе при высушивании, время растворения, значение рН водного раствора, подлинность, количественное определение производных 5-нитрофурана, наличие продуктов разложения, специфическая антимикробная активность) в течение 18 месяцев хранения (срок наблюдения).

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 08.09.2006г.

Влияние аспирина на тромбоциты при активации или угнетении липидпероксидации

Шаповалова Е.М., Рудзевич А.Ю., Сулкарнаева Г.А.

Тюменская государственная медицинская академия

В экспериментах мы использовали аспирин в качестве ингибитора циклооксигеназного этапа превращений арахидоновой кислоты. Известно, что в дозе 150 мг/кг он замедляет агрегацию тромбоцитов на 50% (через 24 ч после введения) [И.В.Ральченко, 1998; П.Я.Шаповалов, 2000]. Однако начали опыты с проверки эффективности названной дозы в динамике, так как реакция на аспирин может быть неодинаковой в разное время года и у животных разных партий [А.Ш.Бышевский и др., 1994; Т.П.Шевлюкова, 1999]. Оказалось, что аспирин в исследуемой дозе вызвал через 24 ч примерно 50%-ное торможение спонтанной и АДФ-агрегации. Через 48 ч эффект менее выражен, через 72 ч – резко ослаблен. Следовательно, мы могли воспользоваться однократным введением дозы 150 мг/кг аспирина в составе рациона, отбирая пробы через 24 ч.

В опытах всегда присутствовала контрольная группа крыс, которая добавок не получала (1-я группа). Группа 2-я получила аспирин, 3-й третьей группе 15 дней вводили свинец (1.5 мг/кг ацетата свинца ежедневно), 4-й - вводили свинец (5 дней в той же дозе, а на 14-й день - аспирин).

Оказалось, что ацетат свинца, активируя липидпероксидацию (ЛПО) и коагуляционную способность тромбоцитов, заметно ослабляет антиагрегантный и антиоксидантный эффекты аспирина, т.е. уменьшает