

на стороне поражения (12,6%), а также наличие сухих и влажных хрипов на стороне поражения (24,6%) или с обеих сторон (45,6%), «симптом щелчка» (2,3%).

При рентгенологическом исследовании выявлялись рентгенконтрастные инородные тела (6,5%), а при рентгенконтрастных (93,5%) телах - признаки нарушения бронхиальной проходимости в виде эмфиземы (42,8%) или ателектаза (23,7%), смещения органов средостения в большую (8,8%) или здоровую сторону (10,2%), пролабирования легочной ткани в межреберья (3,3%), а также усиления и деформации легочного рисунка (52,1%) с неравномерной пневматизацией легочной ткани (17,7%).

Трахеобронхоскопия имела ведущее значение в диагностике и лечении детей с аспирированными инородными телами дыхательных путей. Эндоскопическая картина при аспирации отличалась полиморфизмом и зависела от длительности нахождения инородного тела в дыхательных путях, природы аспирированного предмета и возраста ребенка. Легочные осложнения (бронхиты и пневмонии) вследствие аспирации отмечались у 91,6% детей и определялись возрастом больного, длительностью нахождения и природой аспирированного инородного тела.

Основной причиной поздней госпитализации детей явились врачебные диагностические ошибки (68,5%), в результате которых дети длительно лечились по месту жительства, получая ненужную массивную терапию. Другой причиной поздней госпитализации явилась поздняя обращаемость родителей (31,5%) за медицинской помощью.

ВЛИЯНИЕ ОЗОНА НА СОЕДИНИТЕЛЬНУЮ ТКАНЬ НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ ПЕЧЕНИ

Косых А.А., Кудрявцев В.А.,
Козвонин В.А., Большухин С.Ю.

*Кировская государственная медицинская академия,
Киров*

В определенных условиях соединительная ткань (СТ), избыточно разросшаяся при хроническом гепатите и циррозе печени, может подвергаться резорбции, а структура печени восстанавливаться. Однако, механизмы регуляции процессов восстановления и резорбции фиброза остаются наиболее сложными и наименее изученными. Изучается роль системы иммуногенеза, нервной системы, эндокринной регуляции, роль межтканевых взаимоотношений в регенерирующей печени. С этой целью предлагаются различные модели, на которых изучаются механизмы регенерации, например, введение озонированного физиологического раствора (ОФР).

Показано, что высокая интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) является коллагенстимулирующим фактором, способствует прогрессированию процесса и переходу гепатита в цирроз печени (11, 15). Как промежуточные, так и конечные продукты ПОЛ играют роль инициаторов образования поперечных связей в молекуле коллагена и его созревании, с образованием в печени нерастворимого метаболитически малоактивного коллагена, тормозят процессы фи-

зиологической и репаративной регенерации (2, 9, 13). Кроме того, они способны активировать звездчатые клетки печени, являющиеся основными продуцентами коллагена (1, 3). Активация ПОЛ идет параллельно повышению уровня белковосвязанного гидроксипролина, отражающего повышенный синтез коллагена (10).

С другой стороны озон, вводимый парентерально, взаимодействуя с липидными компонентами крови, вызывает изменение активности процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ). Уровень активации процессов ПОЛ, по данным клинко - экспериментальных исследований (8, 4, 5, 6) зависит от дозы вводимого озона, состояния системы АОЗ и степени выраженности патологического процесса. В настоящей работе была выбрана данная модель, позволяющая понять роль свободнорадикальных реакций в механизмах образования и резорбции СТ нормальной и патологически измененной печени под влиянием озона. Исходя из данных этих авторов, в своей работе мы исследовали влияние различных доз озона на состояние соединительной ткани печени в норме и патологии.

Методика исследования

Эксперименты проводили на крысах самцах линии «Вистар» массой 180-210 г. Токсический гепатит у животных вызывали подкожными инъекциями 66% масляного раствора тетрахлорметана (CCl₄) в дозе 0,2 мл на 100 г массы тела 4 раза в неделю. В эксперименте использовали 4 модели: острое поражение вызывали введением 4 и 8 инъекций CCl₄, хроническое поражение вызывали 20 (хронический гепатит) и 64 инъекциями CCl₄ (цирроз печени)

Озонированный физиологический раствор (ОФР) готовили методом барботажа озон-кислородной смесью. Концентрацию озона в растворе контролировали методом йодометрического титрования и спектрофотометрически при длине волны 254,5 нм. При насыщении раствора озоном до нужной концентрации, полученный раствор вводили животным перитонеально в дозе 1, 10 и 100 мкг/кг массы тела один раз в день в течение 10 дней. В качестве контроля служили нормальные крысы, получавшие такие же дозы озона.

Состояние ПОЛ и АОЗ оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) и активности церулоплазмينا (ЦП) в эритроцитах, плазме крови и в гомогенате ткани печени.

Для оценки состояния СТ кусочки печени фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. На срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, исследовали количество (K_{кл}) и объемную плотность (P_{кл}) клеточных элементов СТ, при окраске по Ван-Гизон определяли объемную плотность (P_{ст}) волокнистых структур СТ. Измерения проводили с помощью адаптивной окулярной морфометрической сетки с равномерным шагом. Подсчет структур проводили с учетом правила разрешенных фигур. Доверительный интервал колебаний средней арифметической величины при P=0,05 определяли по формуле и таблицам Р.Б. Стрелкова (12).

Содержание коллагеновых белков в ткани печени определяли по гидроксипролину (ГОП) методом (14)

в модификации (7). Все исследования проводили на 2, 3 и 10 сутки после окончания манипуляций.

Результаты и обсуждение

Введение ОФР нормальным контрольным животным в течение 10 дней в дозе 1 мкг/кг приводит к увеличению ДК во всех изучаемых субстратах соответственно на 39,5% в плазме, 56,2% в эритроцитах и на 39,2% в гомогенате ($P < 0,05$). Введение ОФР в дозе 10 и 100 мкг/кг либо не вызывает существенных изменений уровня ДК (плазма и эритроциты), либо вызывает их снижение (гомогенат).

Уровень МДА в плазме крови после введения исследуемых доз ОФР достоверно не изменялся, а в эритроцитах с увеличением дозы озона повышался (на 72,4% при дозе 100 мкг/кг). Доза 1 мкг/кг вызывала значительное (на 47,7%) снижение, доза 10 мкг/кг вызывала снижение (на 37%), а доза 100 мкг/кг практически не влияла на его уровень.

ОФР вызывает значительное снижение уровня ЦП в плазме крови, причем, чем выше доза вводимого озона, тем ниже уровень ЦП (на 62,9% при дозе 100 мкг/кг).

После введения ОФР в дозе 1 и 10 мкг/кг через 10 суток $K_{кл}$ и $P_{кл}$ снижается по сравнению с нормой примерно на 16% (с $2,18 \pm 0,06$ до $1,8 - 1,84 \pm 0,08$ усл. ед., $P < 0,05$), в дозе 100 мкг/кг – $K_{кл}$ практически не изменяется, а $P_{кл}$ значительно уменьшается. Однако на 3-и сутки после озонотерапии в дозе 10 мкг/кг было отмечено увеличение $K_{кл}$, что вызвало увеличение $P_{ст}$ с преимущественной периваскулярной их локализацией и увеличении содержания ГОП в печени. Эти данные свидетельствуют об активации клеток СТ под влиянием озона. Применение ОФР в дозе 100 мкг/кг вызвало максимальное увеличение содержания ГОП в печени на 30% по сравнению с нормой.

Таким образом, у нормальных крыс озон вызывает незначительную активацию процессов ПОЛ в мембранах эритроцитов, особенно в малых дозах. Средние и высокие дозы озона либо не вызывают заметных изменений, либо блокируют процессы ПОЛ, особенно в клетках печени. ОФР в дозах 1 и 10 мкг/кг вызывает некоторую активацию клеток СТ в первые 3 суток. К 10 суткам все показатели возвращаются к норме.

Введение животным CCl_4 приводит к существенным изменениям показателей ПОЛ и АОЗ. Причем, чем более выражена патология, тем значительнее изменения. Так, уровень ДК в плазме крови и эритроцитах снижается с углублением патологии ($P < 0,05$). После 64 инъекций CCl_4 определяются лишь следы ДК. Однако уровень ДК существенно нарастает в гомогенате печени, особенно в течение первых суток. Повышение ДК после 4 инъекций CCl_4 было в 1,7 раза, после 8 инъекций – в 2,4 раза, после 20 инъекций – в 2,45 раза, а после 64 инъекций – в 3 раза. Через 10 суток таких изменений не наблюдается, хотя после 64 инъекций CCl_4 уровень ДК в гомогенате превышал нормальные величины на 52,9%.

Об активации процессов ПОЛ в ответ на интоксикацию CCl_4 свидетельствуют и данные об уровне МДА. При острой интоксикации (4 и 8 инъекций CCl_4) МДА эритроцитов повышается в среднем в 1,6 раза. Более существенные изменения уровня МДА

произошли в гомогенате печени. Так, через 1 сутки после 4 инъекций CCl_4 повышение МДА произошло в 2,5 раза, после 8 инъекций – в 4,9 раза, после 20 инъекций – в 5,4 раза, после 64 инъекций – более, чем в 6 раз. Через 10 суток данная динамика сохраняется. Тем не менее, после 64 инъекций его уровень превышает нормальные значения более, чем в 2 раза.

Острая интоксикация CCl_4 приводит к снижению защитных механизмов, о чем свидетельствует значительное снижение ЦП в плазме крови. Через 1 сутки после 4 инъекций его уровень снизился на 61,5%, а после 8 инъекций – на 46,2%. После хронической интоксикации CCl_4 наблюдается обратная тенденция, система АОЗ заметно активизируется. Через 1 сутки после 20 инъекций его уровень в плазме крови повысился на 61,5%, а после 64 инъекций – на 46,2%. Через 10 суток после окончания инъекций CCl_4 данная закономерность сохраняется.

Усиление процессов ПОЛ и снижение защитных механизмов при острой интоксикации CCl_4 в печени приводит к временной активации клеток СТ. Их $K_{кл}$ и $P_{кл}$ увеличивается примерно на 20% после 4 инъекций и на 30% после 8 инъекций CCl_4 . Через 10 суток эти показатели не отличаются от нормы. После 20 инъекций $K_{кл}$ увеличивается в 1,5 раза, составляя $3,33 \pm 0,11$ (в норме – $2,18 \pm 0,06$), а $P_{кл}$ в 1,8 раза, составляя $0,96 \pm 0,04$ усл. ед. (в норме – $0,53 \pm 0,04$) После 64 инъекций $K_{кл}$ и $P_{кл}$ увеличивается почти в 2 раза ($P < 0,05$). Через 10 суток данные показатели не только не снизились, а даже увеличились ($3,94 \pm 0,17$ и $1,1 \pm 0,05$ усл. ед.).

Увеличение количества и активности клеток СТ приводит к увеличению продукции коллагена в печени и увеличению количества в ней СТ. $P_{ст}$ после 4 инъекций CCl_4 увеличивается в 1,5 раза, а после 8 инъекций – в 1,7 раза, при этом через 10 суток данные показатели приходят к норме. При хроническом гепатите происходит существенное увеличение СТ печени, особенно в портальных трактах. $P_{ст}$ увеличивается в 1,9 раза по сравнению с нормой ($0,30 \pm 0,007$ усл. ед., в норме – $0,16 \pm 0,01$ усл. ед.). При циррозе печени $P_{ст}$ увеличивается в 6 раз и составляет $0,96 \pm 0,03$ усл. ед. Через 10 суток изменений данных показателей не произошло.

Содержание ГОП в ткани печени также зависит от степени интоксикации CCl_4 . После 4 инъекций уровень ГОП практически не изменился, после 8 инъекций повысился – на 25%, после 20 инъекций – на 27%, а после 64 инъекций – на 41%. Через 10 суток существенных изменений данного показателя не произошло.

Введение ОФР в дозе 1 мкг/кг крысам с острой интоксикацией CCl_4 приводит к увеличению уровня ДК в плазме крови, эритроцитах и гомогенате до уровня нормальных животных, получавших ОФР в той же дозе. После 8 инъекций CCl_4 ОФР не приводит к существенным изменениям ДК в изучаемых средах. Уровень МДА имел тенденцию к снижению и практически не отличался от нормальных величин. Содержание ЦП в плазме крови было более, чем в 2 раза ниже нормы.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ достоверно снизилось по сравнению с патологией до нормальных величин у крыс, получив-

ших 4 инъекции CCl_4 , а после 8 инъекций снизилось, но было выше нормы ($P < 0,05$). Содержание ГОП в ткани печени было в пределах нормы.

Введение ОФР в дозе 1 мкг/кг крысам с хроническим гепатитом не вызывает изменений уровня ДК в плазме крови, но приводит к существенному повышению сниженного в патологии уровня ДК в эритроцитах до нормальных величин, а уровень ДК в гомогенате печени практически не изменился. Уровень МДА в плазме крови и эритроцитах не отличался от уровня патологии, а в гомогенате печени значительно (в 1,6 раза) повысился, превышая нормальные величины более, чем в 2 раза. Содержание ЦП достоверно снизилось, но не достигло нормы.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ и содержание ГОП достоверно снизилось по сравнению с патологией, но было еще выше нормы.

Введение ОФР в дозе 1 мкг/кг крысам с циррозом печени вызывает увеличение ДК в плазме крови до нормальных величин, а в эритроцитах их уровень остается ниже нормы. Уровень ДК в гомогенате печени, повышенный в патологии, снизился, но был еще ниже нормальных величин. Уровень МДА был значительно повышен в плазме крови и печеночном гомогенате, а в эритроцитах остался без изменений. Содержание ЦП было повышено как по сравнению с контролем (в 1,6 раза), так и с нормой (в 2,5 раза).

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ и содержание ГОП под влиянием ОФР снизились, но еще достоверно отличались от нормальных значений ($P < 0,05$).

Введение ОФР в дозе 10 мкг/кг крысам с острой интоксикацией CCl_4 (4 и 8 инъекций) приводит к полной нормализации уровня ДК в плазме крови, эритроцитах и гомогенате печени. Содержание МДА в плазме крови и гомогенате печени было так же в пределах нормы, а в эритроцитах несколько повышено у крыс, получивших 4 инъекции CCl_4 . Содержание ЦП не отличалось от его содержания у контрольных крыс, и было в 2,6 – 2,9 раза ниже нормы.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ и содержание ГОП под влиянием ОФР достоверно снизились и не отличались от нормальных значений. Однако, $P_{ст}$ хотя несколько снизилась, но еще достоверно отличалась от нормы.

Введение ОФР в дозе 10 мкг/кг крысам с хроническим гепатитом приводит к полной нормализации уровня ДК в плазме крови, эритроцитах и в гомогенате печени. Уровень МДА в плазме крови и эритроцитах был также в пределах нормы, а в печеночном гомогенате превышал нормальные значения в 1,8 раза. Содержание ЦП снизилось до нормальных значений.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ под влиянием ОФР достоверно снизились и к 10 суткам не отличались от нормальных значений. Однако, $P_{ст}$ и содержание ГОП хотя и несколько снизились, но еще достоверно отличались от нормы.

Введение ОФР в дозе 10 мкг/кг крысам с циррозом печени приводит к полной нормализации уровня ДК в плазме крови. Уровень ДК в эритроцитах сохраняется на низких значениях, а в гомогенате печени он не отличается от исходного уровня на высоте патологии. Уровень МДА в плазме крови и эритроцитах был также в пределах нормы, а в печеночном гомогенате превышал нормальные значения почти в 3 раза. Со-

держание ЦП более, чем в 4 раза превышало нормальные значения, что свидетельствует об активации АОЗ и нормализации процессов ПОЛ. Кроме того, как показали морфологические исследования СТ, полной нормализации изучаемых показателей не происходит, хотя содержание ГОП в ткани печени приближается к нормальным значениям.

Введение ОФР в дозе 100 мкг/кг крысам с острой интоксикацией CCl_4 (4 и 8 инъекций) приводит к снижению уровня ДК в плазме крови, наиболее выраженному у крыс после 8 инъекций CCl_4 (в 2,6 раза по сравнению с нормой). Уровень ДК в эритроцитах был в пределах нормы, а в гомогенате печени у животных, получивших 8 инъекций CCl_4 , был достоверно выше нормы. Уровень МДА в плазме крови и эритроцитах у животных после 4 инъекций CCl_4 был повышен почти в 2 раза. После 8 инъекций CCl_4 его уровень в плазме крови и в эритроцитах был нормальным. В гомогенате печени уровень МДА был так же в пределах нормы. Содержание ЦП не отличалось от его содержания у контрольных крыс, и было в 2,3 – 2,8 раза ниже нормы.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ и содержание ГОП под влиянием ОФР значительно снижаются, но не достигают нормальных значений ($P < 0,05$).

Введение ОФР в дозе 100 мкг/кг животным с хроническим гепатитом вызывает резкое (более, чем в 2 раза) снижение уровня ДК в плазме крови и эритроцитах, а в гомогенате печени – повышение в 2 раза. Уровень МДА в плазме крови также более, чем в 2 раза снизился, а в эритроцитах и гомогенате печени не отличался от нормальных значений. Содержание ЦП достоверно снизилось по сравнению с контролем, но не достигло нормальных величин.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ снизились до нормы, а содержание ГОП оставалось на исходном уровне.

После введения ОФР в дозе 100 мкг/кг животным с циррозом печени уровень ДК в плазме крови и эритроцитах хотя и повышается, но остается на очень низких цифрах. В печеночном гомогенате его уровень повышается и более, чем в 2 раза превышает норму. Уровень МДА в плазме крови повышается до нормальных величин, а в эритроцитах он оказался сниженным. Уровень ДК в гомогенате печени не изменился и превышал нормальные значения в 2,2 раза. Содержание ЦП не отличалось от нормальных значений.

$K_{кл}$ и $P_{кл}$ увеличились до уровня патологии, содержание ГОП снизились, но оставалось ниже нормальных значений.

Таким образом, проведенные исследования убедительно показали взаимосвязь процессов ПОЛ с состоянием СТ. Это положение подтверждают эксперименты с различной степенью интоксикации CCl_4 . При острой интоксикации первоначально возникают изменения через 10 суток исчезают, и функционирование данных систем восстанавливается. При хроническом процессе полного восстановления не происходит. Сохраняется высокий уровень продуктов ПОЛ, особенно в ткани печени, что приводит к активации системы СТ и увеличению коллагена в печени.

Введение ОФР при патологии вызывает дозозависимый эффект, причем различно в зависимости от

степени патологии. При острой интоксикации эффективны более низкие дозы озона. Восстанавливается уровень ДК во всех изучаемых средах и МДА в плазме крови. Однако, уровень МДА в эритроцитах и гемогенате печени не восстанавливается вследствие, вероятно, ингибции системы АОЗ. Доза 1 мкг/кг оказывается недостаточной для восстановления количества клеточных элементов СТ как при острой, так и при хронической патологии.

При хроническом гепатите наиболее эффективной оказалась доза 10 мкг/кг, приводящая к нормализации большинства изучаемых показателей ПОЛ и АОЗ. К 10 суткам восстанавливаются морфологические и биохимические показатели СТ – клеточный состав, объемная доля волокнистых структур и содержание коллагеновых белков в печени.

Высокие дозы озона вызывают разнонаправленный эффект. При легкой интоксикации CCl_4 озон вызывает нормализацию или даже снижение показателей ПОЛ и АОЗ. При хроническом гепатите и циррозе печени озон вызывает значительное снижение показателей ПОЛ при высоком уровне АОЗ. На систему СТ высокие дозы озона оказывают также разное действие в зависимости от степени патологии. При легкой степени интоксикации CCl_4 и хроническом гепатите $K_{кл}$ и $P_{кл}$ и содержание ГОП уменьшается, а при циррозе печени он оказался не эффективным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буеверов А. О. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2002. - №4. - С.21-25.
2. Бурлакова Е. Б. // Биоантиоксиданты в лучевом поражении злокачественном росте. - М., 1975. - С.176-198.
3. Венгеровский А. И. Батурина Н.О., Чучалин В.С., Саратиков А.С., // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1996. - №2. - С.37-39.
4. Колесова О.Е., Фролова Т.М., Зайцев В.Я., Синегуб Г.А. // Тез. докл. 1-й Всероссийской научно-практической конф. с международным участием «Озон в биологии и медицине». - Н.Новгород, 1992. - С.18-19.
5. Конторщикова К.Н. // Там же. - 1995. - С.8.
6. Конторщикова К.Н., Солопаева И.М., Перетягин С.П. // Бул. эксперим. биол. мед. - 1996. - Т.122. - №8. - С.238-240.
7. Косых А.А. // Лаб. Дело. - 1976. - №12. - С.715-717.
8. Лебкова Н.П. // Тез. докл. 1-й Всероссийской научно-практической конф. с международным участием «Озон в биологии и медицине». - Н.Новгород, 1992. - С.24-25.
9. Логинов А. С., Матюшин Б. Н. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1996. - №4. - С.3-5.
10. Огороков Н. А. // Тер. Архив. - 1988. - №2. - С.52-54.
11. Скворцов В.В. // Гепатология. - 2003. - №3. - С.7-13.
12. Стрелков Р.Б. Таблицы Стрелкова и экспресс-метод для статистической обработки данных. - М., 1998. - 86 с.
13. Ягода А. В., Смирнова О.В., Мосин В.И. // Тер. Архив. - 1988. - №2. - С.54-58.
14. Bergman J., R. Loxley // Clin. Chim. Acta. - 1970. - №2. - P.347-349.
15. Pera N., Phung N., Farrel G.C. // Hepatology. - 1999. - Vol.30. - 493 A.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМНЫХ ПОДХОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Купеева ¹ Е.В., Купеев ² В.Г.

¹ Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ,

² Центр восстановительной медицины, институт биомедицинских исследований ВНИЦ РАН, Владикавказ

Человеческий организм – есть открытая самоуправляющаяся и самовосстанавливающаяся система, построенная по иерархическому принципу. Функции самосохранения и самовосстановления самые древние в организме, включающиеся и функционирующие независимо от желания и воли человека. Центры, ответственные за эти функции находятся в подкорковых образованиях человеческого мозга, откуда идет регуляция процессов самовосстановления (самоисцеления) организма, реализуемая через сложнейшие механизмы, как на уровне всего организма, так и на уровне каждого органа, функциональной системы и каждой клетки. Регуляция осуществляется через различные физико-химические, энергоинформационные и биоэнергетические процессы.

Регулирующие системы имеют центральный аппарат - структуры мозга, анализирующие все поступающие сигналы, принимающие решение и программирующие ожидаемый результат и периферические органы – реализующие поступающие команды. Когда все звенья этой системы нормально функционируют, то организм сам без помощи лекарств и лечебных манипуляций восстанавливает себя в полном объеме. Прием медикаментов, особенно сильнодействующих, зачастую только тормозит процесс выздоровления, вызывая различные побочные эффекты в виде осложнений, лекарственных болезней и т.д.

Помощь организму необходима при сбоях в системе самовосстановления и саморегуляции. И здесь гораздо более эффективно бороться не с возбудителем (причиной) болезни или её проявлениями в виде спазмов, болей, отека и т.д., а активировать системы саморегуляции и самовосстановления в организме, устраняя причины, препятствующие системам адаптации реализовать свои восстановительные возможности.

Наличие в организме какой-либо патологии (блока) не дает системе саморегуляции функционировать в полном объеме, нарушает её целостность, т.е. сигналы из центральных звеньев не доходят до периферии или наоборот.

Центром восстановительной медицины при институте биомедицинских исследований ВНИЦ РАН г. Владикавказ совместно с НИИ новых медицинских