

1. Габриэлян Н.И. Методы определения витамина Е в сыворотке крови / Н.И. Габриэлян, Э.Г. Левицкий, О.И. Щербакова // Тер. архив. – 1983. - №6. – С. 76 – 78.

2. Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мешкорудная // Лаб. дело. – 1983. - №3. – С. 33-35.

3. Ковалевский А.Н. Замечания по скрининговому методу определения молекул средних масс / А.Н. Ковалевский, О.Е. Нифантьев // Лаб. дело. – 1989. – №10. – С. 35-39.

4. Покровский А.А. К вопросу о перекисной резистентности эритроцитов / А.А. Покровский, А.А. Абраров // Вопр. питания. – 1964. - №6. – С. 44-49.

5. Суплонов С.Н. Суточные и сезонные ритмы перекисей липидов и активности супероксиддисмутазы в эритроцитах у жителей средних широт и Крайнего Севера / С.Н. Суплонов, Э.Н. Баркова // Лаб. дело. – 1986. - №8. – С. 459 – 463.

6. Фоломеев В.Ф. Фотоколориметрический ультрамикрометод количественного определения сульфгидрильных групп белка и небелковых соединений крови / В.Ф. Фоломеев. // Лаб.дело. – 1981. - №1. – С. 33-35.

#### **СОСТОЯНИЕ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК В ДИНАМИКЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОТОКСИКОЗА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ**

Бизенкова М.Н., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Невважай Т.А., Романцов М.Г.  
ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Росздрава

В экспериментах на беспородных белых мышах моделировали развитие эндотоксинового шока. Ведущим патогенетическим фактором развития шокового синдрома, структурной и функциональной дезорганизацией миокардиоцитов и клеточных элементов системы крови является недостаточность ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы. При бактериальном эндотоксикозе достигнуты частичная реактивация фермента супероксиддисмутазы (СОД), частичное восстановление уровня SH – групп и витамина Е в крови и миокарде на фоне введения цитофлавина – комплексного препарата со свойствами антигипоксанта и антиоксиданта.

Сепсис и септический шок являются основными причинами развития летального исхода у так называемых критических больных, в связи с чем очевидна необходимость дальнейшей детализации существующих представлений о патогенезе метаболических расстройств при септическом шоке и патогенетическое обоснование возможностей их медикаментозной коррекции [7,9,10].

Риск развития септических состояний в последние годы резко возрастает в связи с внедрением новых хирургических методов лечения, сосудистых и мочевых катетеров, повреждающих ткани и тем самым способствующих проникновению эндогенной микрофлоры через гистогематический барьер в крови.

До настоящего времени причиной развития сепсиса и септического шока в значительном проценте случаев была грамотрицательная инфекция, особенно стрептококковая и стафилококковая флора. Однако в связи с применением антибиотиков широкого спектра действия при различных формах патологии возникает массовая гибель грамотрицательных бактерий в микробиоценозах кишечника, дыхательной, мочеполовой систем. Последнее приводит к интенсивному поступлению в кровоток эндотоксина грамотрицательных бактерий, развитию эндотоксикоза, нередко осложняющегося эндотоксиновым шоком [5,6,11].

Как известно, эндотоксины, продуцируемые различными бактериями, в частности, кишечной палочкой, протеем, сальмонеллами, шигеллами, менингококками, возбудителями чумы, холеры и др. возбудителями инфекционных заболеваний, во многом имеют сходную структуру [12,13].

Важнейшим компонентом эндотоксинов является липополисахарид (ЛПС), локализованный во внешней части наружной мембраны бактериальной клетки.

ЛПС, выделенный из различных видов бактерий, состоит из гетерополимерной части, которая ковалентно связана с липидным компонентом, названным липидом А. Липид А, выделенный из ЛПС различных грамотрицательных бактерий, имеет идентичную организацию и обладают стереотипными биологическими эффектами, в частности, пирогенностью, летальной активностью, вызывают нарушение системной гемодинамики, регионального кровотока, микроциркуляции. При тяжелых формах эндотоксикоза возникает эндотоксиновый шок, характеризующийся тяжелой циркуляторной гипоксией [5,6,9,10].

**Целью** настоящей работы явилось изучение состояния антирадикальной защиты клеток при эндотоксиновом шоке, индуцируемом эндотоксином.

**Материалы и методы исследования**  
Эксперименты по изучению состояния антирадикальной защиты клеток проведены на беспородных белых мышах на фоне развития тяжелой формы холерного эндотоксикоза и развивающегося спустя 3,5 – 4 часа после внутрибрюшинного введения холерного эндотоксина в дозе, эквивалентной 4 LD<sub>50</sub>. Эндотоксин, используемый в работе, получен из РосНИПЧИ «Микроб» г. Саратова.

Для оценки состояния антирадикальной защиты клеток изучена активность ферментного звена антиоксидантной системы крови и гомогенатов миокарда: супероксиддисмутаза (СОД) и каталазы, определяемых соответственно спектрофотометрическими методами исследования в модификации Fried R. et al., 1975; Conen S. et al., 1970., а также уровень витамина Е и SH – групп крови и гомогенатов миокарда и перекисная резистентность эритроцитов [2,3,4,8].

Для оценки возможностей медикаментозной коррекции антирадикальной системы в условиях бактериального эндотоксикоза использовали препарат – цитофлавин, изготовленный фирмой «Полисан» [1]. Последний вводили медленно внутрибрюшинно в дозе 1,5 мл/кг, спустя 30 мин после введения эндотоксина. Метаболические эффекты цитофлавина изучены также как и в опытах без медикаментозной коррекции, спустя 3,5 - 4 часа с момента введения эндотоксина.

Результаты исследований были подвергнуты статистическому анализу с помощью программ Statistica 99 (Версия 5.5 А, «Statsoft, Inc», г. Москва, 1999); «Microsoft Excel, 97 SR-1» (Microsoft, 1997). Проведен расчет коэффициентов линейной корреляции.

**Результаты и их обсуждение** Как оказалось введение летальных доз холерного эндотоксина (4 LD<sub>50</sub>) сопровождалось развитием быстро-

прогрессирующей интоксикации, характеризующейся развитием лихорадочной реакции, адинамией уже спустя 2 -3 часа после введения токсина, заканчивающейся у больных животных развитием летальных эффектов в течение 4 – 6 часов с момента введения эндотоксина.

Результаты экспериментов, проведенных на фоне тяжелой формы эндотоксикоза (3,5 – 4 часа с момента введения ЛПС) свидетельствовали о резком снижении уровня SH – групп и витамина Е в крови (табл. 1). Аналогичные метаболические сдвиги в указанный период наблюдения отмечены и в гомогенатах миокарда: содержание витамина Е и SH – групп снижалось почти в 2 раза по сравнению с исходными показателями (табл. 2).

Поскольку SH – группы являются важными показателями сохранности структурных и ферментных белков, а витамин Е – важнейшая «ловушка» свободных радикалов, то выявленные нами сдвиги являются объективными показателями недостаточности антирадикальной защиты клеток при бактериальном эндотоксикозе. Подтверждение этого факта является и снижение ПРЭ.

Как известно, важная роль в инактивации активных форм кислорода отводится ферментам: СОД и каталазе.

**Таблица 1.** Влияние цитофлавина на показатели антиоксидантной системы крови при эндотоксиновом шоке

Группы наблюдения Изучаемые показатели	Контроль	Эндотоксиновый шок без медикаментозной коррекции		Эндотоксиновый шок на фоне коррекции Цитофлавином	
	М±m	М±m	p	М±m	p/p1
SH-группы, ммоль/л, сыворотка крови	2,27±0,073	0,835±0,0153	p<0,001	1,35±0,074	p<0,001 p1<0,001
Каталаза, мкЕ/л, цельная кровь	2,91±0,083	5,53±0,109	p<0,001	4,65±0,210	p<0,001 p1<0,005
Супероксиддисмутаза (СОД), ед/мл, эритроциты	415,9±10,06	296,6±12,35	p<0,001	376,4±4,37	p<0,005 p1<0,001
ПРЭ, у.е., эритроциты	1,64±0,092	2,53±0,158	p<0,001	2,21±0,062	p<0,001 p1<0,05
Витамин Е, у.е., сыворотка	24,71±1,102	11,87±1,040	p<0,001	12,8±1,189	p<0,001 p1>0,5

Примечание: p - во всех группах наблюдения – 14. p – рассчитано по отношению к контролю; p1 – рассчитано по отношению к группе животных с эндотоксиновым шоком без медикаментозной коррекции.

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о резком снижении активности СОД цельной крови и гомогенатов миокарда (табл. 1 и 2 соответственно). Таким образом,

одним из факторов дестабилизации биологических мембран при эндотоксикозе является нарушение недостаточности инактивации супероксидного анион – радикала.

**Таблица 2.** Влияние цитофлавина на показатели антиоксидантной системы в гомогенатах миокарда при эндотоксиновом шоке

Группы наблюдения Изучаемые показатели	Контроль	Эндотоксиновый шок без медикаментозной коррекции		Эндотоксиновый шок на фоне коррекции Цитофлавином	
	M±m	M±m	p	M±m	p/p1
SH-группы, ммоль/мг ткани	0,018±0,0005	0,009±0,00196	p<0,001	0,0141±0,000235	p<0,001 p1<0,05
Каталаза, мкЕ/мг ткани	0,04±0,0006	0,049±0,0078	p>0,1	0,042±0,0007	p>0,5 p1>0,5
Супероксиддисмутаза (СОД), ед/мг, ткани	4,88±0,070	1,77±0,111	p<0,001	2,58±0,089	p<0,001 p1<0,001
Витамин Е, у.е., ткани	0,21±0,011	0,109±0,0090	p<0,001	0,204±0,0094	p>0,5 p1<0,001

Примечание: p - во всех группах наблюдения – 12. p – рассчитано по отношению к контролю; p1 – рассчитано по отношению к группе животных с эндотоксиновым шоком без медикаментозной коррекции.

Что касается активности другого фермента – каталазы, на тяжелой стадии эндотоксикоза обнаружены неоднозначные сдвиги в гомогенатах миокарда и в крови. Причем, активность каталазы крови резко возрастала, что свидетельствует об усилении инактивации перекиси водорода в крови, в то же время как активность каталазы гомогенатов миокарда не отличалась от показателей контроля (табл. 1 и 2 соответственно).

Использование цитофлавина на фоне развития бактериального эндотоксикоза обеспечивало частичную реактивацию СОД крови и гомогенатов миокарда, однако показатели активности этого фермента не достигали нормы (табл. 1 и 2 соответственно).

Активность каталазы крови превышала показатели контроля, а гомогенатов миокарда – не изменялась, как и в группе животных без медикаментозной коррекции (табл. 1 и 2 соответственно).

Введение цитофлавина способствовало частичному восстановлению уровня SH – групп крови и гомогенатов миокарда, однако эти показатели не достигали контрольных величин (табл. 1 и 2 соответственно).

Интегративным показателем антирадикальной защиты клеток при бактериальном эндотоксикозе на фоне введения цитофлавина явилось возрастание перекисной резистентности эритроцитов, также не достигающей показателей контроля (табл. 1 и 2 соответственно).

#### **Выводы:**

1. Важная роль в механизмах дезинтеграции структуры и функции клеток крови и миокарда отводится недостаточности ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы.

2. Объективными чувствительными критериями развития недостаточности антиоксидантной системы крови и миокарда, эффективно-

сти при бактериальном эндотоксикозе являются состояние активности СОД, уровень витамина Е и SH – групп крови, а также ПРЭ.

3. Использование цитофлавина в динамике бактериального эндотоксикоза обеспечивает частичную реактивацию ферментного неферментного звеньев антирадикальной защиты клеток.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. – СПб. – 2005.- 36 с. – с. 9-30.
2. Габриэлян Н.И. Методы определения витамина Е в сыворотке крови / Н.И. Габриэлян, Э.Г. Левицкий, О.И. Щербакова // Тер. архив. – 1983. - №6. – С. 76 – 78.
3. Захарова И.А., Варбанец Л.Д. Углеводсодержащие биополимеры мембран бактерий. - Киев: Наукова думка, 1983. - 128 с.
4. Покровский А.А. К вопросу о перекисной резистентности эритроцитов / А.А. Покровский, А.А. Абраров // Вопр. питания. – 1964. - №6. – С. 44-49.
5. Понукалина Е.В., Киричук В.Ф., Чеснокова Н.П., Афанасьева Г.А. Современные проблемы медицинской науки. Матер. науч.-практ. конф. Ч.III. – Саратов: Изд-во СГУ, 1994. - С. 10-12.
6. Понукалина Е.В., Чеснокова Н.П., Киричук В.Ф. и соавт. Патогенез геморрагического синдрома при чумной инфекции. - Саратов. Изд-во СМИ, 1990. - 45 с.
7. Типовые патологические процессы / Н.П. Чеснокова: Монография // Издательство Саратовского медицинского университета. - 2004. – 400 с. - С. 186-196, С. 281 – 293.
8. Фоломеев В.Ф. Фотоколориметрические ультрамикрометод количественного определения сульфгидрильных групп белка и небелко-

вых соединений крови / В.Ф. Фоломеев. // Лаб.дело. – 1981. – №1. – С. 33-35.

9. Чеснокова Н.П., Михайлов А.В. и соавт. Инфекционный процесс. Общие закономерности развития адаптации и повреждения при заболеваниях инфекционной природы / Н.П. Чеснокова, А.В. Михайлов: Монография // Издательство «Академия Естественных наук», Москва. – 2006. – 434 с. – С. 194 – 211.

10. Шенкман Б.З., Андрейчин М.М., Степанов С.А., Богомолова Н.В. Бактериальный эндотоксикоз - Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1991. – 240с.

11. Todoroki H., Nakamura S., Higure A. et al. // J. Surgery. - 2000. - Vol.127, N2. - P. 209-216.

12. Westphal O., Jann K., Himmelspach K. // J. Progr. Allergy. - 1983. - Vol.33, N1. - P. 9-39.

13. Wheeler M.D., Stachlewitz R.F., Vamachina S. et al. // Faseb J. - 2000. – Vol.14, N3. - P. 476-484.

#### **ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЛАНТОГРАФИИ ПРИ МАССОВОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Гавриков К.В., Перепелкин А.И., Царапкин Л.В.  
*Волгоградский государственный медицинский университет*  
*Волгоград, Россия*

Деформация стоп занимает ведущее место среди всех заболеваний опорно-двигательной системы. В последние годы все чаще стали применять автоматизированные методы диагностики, способствующие оценивать высоту свода стопы и степень ее распластанности. Нами разработан и апробирован новый метод диагностики плоскостопия, морфо-функционального состояния стоп, основанный на компьютерном анализе снимков стопы, полученных при помощи модернизированного сканера (патент РФ на изобретение №2253363).

Основными преимуществами данного метода являются: детальная плантографическая характеристика всех отделов стопы с постановкой заключения о наличии или отсутствии морфо-функциональных изменений и выдачей соответствующих рекомендаций. Возможность ручного или автоматизированного определения высотных величин свода стопы, определение площадей абсолютной и относительной (резервной) опоры переднего, среднего и заднего отделов стопы, автоматизированный анализ морфо-функциональных изменений стопы в условиях различных величин нагрузок массой.

С использованием разработанного нами метода проведено обследование состояния стоп у детей различных возрастных групп общей численностью 990 человек, начиная с 4 и до 18 лет. Полученные в результате исследования данные

показали высокую эффективность разработанного и внедренного в практику метода исследования морфо-функционального состояния стопы.

#### **СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В РЕАБИЛИТАЦИИ НАРУШЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Держинская Л.Б., Царапкин Л.В.  
*ФГОУ ВПО «Волгоградская государственная академия физической культуры»*  
*ФГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»*  
*Волгоград, Россия*

Нарушения в деятельности опорно-двигательного аппарата детей и подростков обуславливаются изменением функционирования ряда взаимосвязанных функциональных систем. С позиций теории функциональных систем все корректирующие мероприятия могут рассматриваться как дополнительное внешнее звено саморегуляции, компенсируя тем самым недостаточную функцию и или заменяя результат взаимодействия тех или иных систем организма.

С целью улучшения состояния подсистемы - выпрямление позвоночного столба - нами были изучена возможность коррекции сколиотических изгибов позвоночника при использовании изометрических и ауколотонических упражнений.

В эксперименте приняли участие 140 детей 7-8 лет (70 - мальчиков и 70 – девочек), которые имели кифотическую или лордическую осанку.

Программа реабилитации детей младшего школьного возраста включала следующие средства: корректирующие упражнения (лечение положением), общеразвивающие упражнения, специальные упражнения, выполняемые из облегченных исходных положений, статодинамические упражнения. Программа имела деление на 2 периода: обучающий и основной. В каждом периоде изменялось соотношение средств и их дозировка. Длительность эксперимента – 3 месяца.

Результатом внедрения разработанной реабилитационной программы явилось достоверное улучшение состояния позвоночного столба у 35% школьников, имеющих кифотическую осанку, и у 29% учащихся, имеющих сколиотическую осанку.

Кроме того, нами выявлено, что наибольшим оздоровительным эффектом обладают изометрические упражнения, так как сила, развиваемая паравертбральными мышцами, рассматривается как более интенсивная обратная афферентация о параметрах нового, необходимого для коррекции изгибов позвоночного столба, результата движения (упражнения).

Полученные результаты о срочном и отсроченном эффекте применения разработанной