

«Мультек-ПС» при дозе внесения 0,6 %. Важной потребительской характеристикой творожных начинок является их влагоудерживающая способность. Для всех образцов начинок были определены индексы структурирования (N), по которым была оценена способность исследуемых образцов начинки к восстановлению. Таким образом, лучшими органолептическими и структурно-

механическими показателями обладали образцы творожной начинки с использованием стабилизаторов «Хамульсион» при внесении 0,6% к массе продукта.

Проведенная работа позволила разработать несколько видов рецептур творожных начинок для кондитерских изделий.

Секция молодых ученых и студентов

Медицинские науки

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Коновалова Л.В., Осипова О.А., Афанасьев Ю.И.
Белгородский государственный университет,
медицинский факультет,
кафедра внутренних болезней №1
Белгород, Россия

Гибель части кардиомиоцитов вследствие инфаркта миокарда приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатoadреналовой систем, в результате чего происходят изменения геометрических и структурных характеристик левого желудочка (ЛЖ) сердца – ремоделирование сердца.

Материалы и методы: Обследовано 20 больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) в возрасте от 37 до 64 лет. Для определения функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) использовали классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). ХСН II ФК была выявлена у 4 больных – 20 %, ФК III у 16 – 80%. Геометрические, структурные и гемодинамические характеристики сердечной мышцы изучались при помощи эхокардиографии, проводимой на аппарате Vivid 7 эхоимпульсным методом в одно- и двухмерном режимах исследования с частотой ультразвука 3,5 МГц по общепринятой методике.

При проведении исследования определялись: конечный диастолический размер (КДР, см/м²) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см). Вычислялись ФВ (%) ЛЖ (по методу Симпсона), конечный диастолический (КДО, см³) и конечный систолический (КСО, см³) объемы ЛЖ, УО (мл). Индекс массы миокарда (ИММ, г/м²), индекс относительной толщины стенки (ИОТС) высчитывали по соответствующим формулам: ИММ = ММЛЖ / S тела; S тела высчитывали по формуле: S тела = М * Р * 0,007184, где Р – рост (см), М – масса тела (кг), 0,007184 – постоянный эмпирически найденный коэффициент. ИОТС = (2 ТЗСЛЖ) / КДР ЛЖ.

В зависимости от эхокардиографического значения КДР ЛЖ все больные были объединены в одну группу, где КДР ЛЖ > 5,5 см. ИОТС и ИММ являются диагностически значимыми критериями в определении типа гипертрофии миокарда.

Полученные данные приводились с указанием средней по совокупности (М ± m). Соответствие эмпирических данных нормальному распределению во всех группах, проверенное по критерию согласия Пирсона (χ^2), достаточно высокое (p<0,05). Достоверным считали результат статистических исследований при p<0,05. Статистическая обработка результатов исследования проводилась в соответствии с рекомендациями С. Гланца при помощи компьютерной программы “STATISTICA”.

Таблица 1. Структурно-функциональные изменения ЛЖ сердца, М ± m

Показатели	Контрольная группа n = 20	Больные ПИКС n = 20	p
КДР лж, см/м ²	3,2 ± 0,05	5,6 ± 0,04	p<0,001
КДО лж, см ³	107 ± 11,1	174,9 ± 18,6	p<0,001
КСО лж, см ³	46,7 ± 2	82,8 ± 9,7	p<0,001
ИММ, г/м ²	68,1 ± 9,8	108,4 ± 15,7	p<0,05
ФВ,%	63,5 ± 6,9	42,4 ± 5,1	p<0,05
ИОТС	0,45 ± 0,044	0,33 ± 0,031	p<0,05
УО, мл	70 ± 10	80 ± 9	p<0,05

Результаты исследования

У всех больных наблюдалось достоверное увеличение КДО ЛЖ, что составило: 174,9 ± 18,6 см³, по сравнению с контрольной группой (КГ),

где КДО ЛЖ 107 ± 11,1 см³. КСО ЛЖ достоверно был повышен в группе больных с ПИКС – 82,8 ± 9,7 см³, когда в КГ он составил 46,7 ± 2 см³. ИММ увеличивался: 108,4 ± 15,7 г/м², в КГ дан-

ный показатель составил: $68,1 \pm 9,8$ г/м². Показатели сократительной функции миокарда при этом снижались: ФВ у больных ПИКС составила в среднем - $42,4 \pm 5,1\%$, в КГ - $63,5 \pm 6,9\%$. Гемодинамические изменения характеризовались тем, что наблюдалась тенденция к увеличению УО, что составило: 80 ± 9 мл, по сравнению с КГ - 70 ± 10 мл. У всех больных ИОТС не увеличивался по сравнению с КГ и составил в среднем $0,33 \pm 0,031$, в КГ - $0,45 \pm 0,044$

Выводы: Тенденция к увеличению УО является временным компенсаторным механизмом в процессе постинфарктного ремоделирования. Наблюдаемое снижение ФВ является основным признаком систолической дисфункции. В связи с увеличением ИММ больным в обязательном порядке необходимо рекомендовать лекарственные препараты, влияющие на гипертрофию миокарда ЛЖ: β – адrenoблокаторы, ингибиторы АПФ.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ БАРЬЕРНЫХ СВОЙСТВ КЕРАТИНОЦИТОВ

Рева И.В., Гурбанов К.Р., Сингур О.А.,
Игнатъев С.В., Первов Ю.Ю., Болотная В.Н.,
Погорелов В.В., Попова К.М., Метёлкина И.В.,
Маслов Д.В.

Биологический смысл воспаления, как эволюционно сложившегося процесса, заключается в отграничении и ликвидации очага повреждения и вызывающих его патогенных факторов. На начальном этапе повреждения инфекционным агентом эпителиального барьера наблюдается развитие местной воспалительной реакции, перераспределение клеток из кровеносного русла в очаг воспаления и усиление выработки провоспалительных цитокинов (Tsubouchi S., 1981). В инициации и регуляции клеточного и гуморального иммунного ответа участвуют макрофаги, посредством презентации антигена клеткам лимфоидного ряда и вследствие обладания ими мощного фагоцитарного и литического потенциала, наличия в их цитоплазме фагосом, способности секретировать компоненты комплемента, а также выработки различных цитокинов. Макрофаг является базисной клеткой, регулирующей посредством выработки цитокинов процессы регенерации, переход от воспалительной реакции и альтерации эпителиального барьера к его восстановлению (Ярилин А.А., 1996, 1997, 1999). В то же время ферменты, секретлируемые макрофагами, в частности, протеазы, могут повреждать окружающие ткани и быть источником вторичных воспалительных изменений, способствуя тем самым хронизации процесса в эпителиальных пластинках (Roncucci L., 1988). Макрофаги влияют на дифференцировку клеток, миграцию, пролиферацию и функции моноцитов, нейтрофилов и лимфоцитов. В очаге острого воспаления в первые часы

макрофаги составляют менее 5% инфильтрирующих клеток, значительно уступая по численности гранулоцитам. На вторые-третьи сутки от начала альтерации, макрофаги становятся доминирующим клеточным пулом инфильтрата, приходя на смену быстро гибнущим гранулоцитам. Миграция моноцитов из кровотока в ткани опосредована экспрессией на моноцитах и на эндотелиоцитах адгезионных молекул интегрина CD18+, IL-6, INF-, TNF-a (Ohtsuka Y., 2001). После адгезии к эндотелиальным клеткам и успешного преодоления эндотелиального барьера путём диапедеза и трансэпителиальной миграции, моноцит под влиянием соответствующих хемоаттрактантов движется в направлении участка повреждённого эпителия или очага инфекции. Функцию хемоаттрактанта выполняют компоненты и продукты распада микроорганизмов, в частности, бактериальный LPS, а также продукты деструкции тканей (Пальцев М.А., 1996). Движение клеток в отсутствие такого градиента носит беспорядочный характер и называется «спонтанной миграцией». При связывании LPS/LPB с клеточной формой CD14 миелоидных клеток усиливается фагоцитоз грамотрицательных бактерий, формируется клеточный ответ на низкие концентрации LPS. При связывании LPS/LPB с растворимой формой CD14 образуется тройной комплекс, который распознаётся рецепторами эндотелиальных, эпителиальных, дендритных клеток Лангерганса, а затем происходит индукция воспалительного ответа на LPS. Такие реакции носят локальный характер и препятствуют распространению инфекции (Roncucci L., 1988). Связывание комплекса LPS/LPB с CD14 моноцитов может завершаться интернализацией LPS без индукции воспалительного процесса.

В раннюю стадию воспаления бактериальный LPS или агент вирусной природы, воздействуя на эпителиальные клетки, индуцируют секрецию эпителиальными клетками провоспалительных цитокинов, в частности, IL-1 и TNF-a (Vascon K., 1998). Кроме этого, при повреждении эпителиального барьера макрофаги, являясь антигенпрезентирующими клетками, воздействуя через рецепторный аппарат иммунокомпетентных клеток, также индуцируют их на секрецию провоспалительных цитокинов, опосредующих запуск специфического и неспецифического иммунного ответов.

Уменьшение числа клеток, исследуемых в периферической крови популяций в остром периоде болезни при различных инфекционных заболеваниях, сопровождающихся поражением и частичным разрушением эпителиальных пластинок слизистых оболочек и эпидермиса, не может трактоваться как формирующийся иммунодефицит, а должен рассматриваться как переменная иммунная недостаточность, вследствие того, что количество иммуноцитов увеличивается в местном очаге воспаления. Данный феномен рассмат-