

ный показатель составил:  $68,1 \pm 9,8$  г/м<sup>2</sup>. 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:  $80 \pm 9$  мл, по сравнению с КГ -  $70 \pm 10$  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:  $\beta$  – 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 интегрин 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-

ривается как перераспределение и активация иммунцитов при наличии местного очага воспаления в организме. По мнению Steinman R. (1999), при повреждении тканей и местном воздействии патогенных факторов, регенераторные процессы сопровождаются выраженной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками, полинуклеарами, единичными эозинофилами. Автором показано, что при наличии патологического очага, в случае необходимости запуска регенерационного процесса, имеет место активация лимфопоэза и миграция в регенерирующую эпителиальную пластинку лимфоцитов из центральных

органов иммунопоза, прошедших антиген независимую дифференцировку. Миграция иммунных клеток в эпителиальный барьер и на его поверхность сквозь него играет важную роль в иммунных и воспалительных процессах.

Защитная функция эпителиального барьера во многом определяется состоянием местного иммунитета, взаимодействием клеток иммунной системы прилежащих к эпителиальным пластинкам соединительнотканых структур, а также числом, спектром, активностью иммунцитов, уровнем секретируемых ими цитокинов и других клеточных медиаторов.

### *Педагогические науки*

#### **О НЕКОТОРЫХ ПРОБЛЕМАХ ПОДГОТОВКИ БУДУЩЕГО ПРАКТИКУЮЩЕГО ВРАЧА**

Жижин К.С.

*ГОУ СПО РО "Ростовский базовый медицинский колледж"*

*Ростов-на-Дону, Россия*

Повышению качества высшего медицинского образования в последнее время посвящено несметное количество статей и научного, и публицистического плана. Во всем этом многообразии прослеживается сквозная мысль: в клинической медицине диагностические и лечебные технологии стали особенно сложными и дорогостоящими, агрессивными, сопряженными с риском осложнений. Усугубляется положение рыночными отношениями, активно культивируемыми в отечественном здравоохранении. Все это настоятельно требуют углубленной модернизации учебно-воспитательного процесса. Однако некоторые проблемы лежат на поверхности. К примеру, качество подготовки будущих врачей во многом зависит от уровня клинической базы. Если раньше статус лечебно - профилактических учреждений во многом определялся влиянием кафедральных коллективов соответствующего медицинского университета, то теперь кафедры в большинстве случаев оказались в роли «государства в государстве». Разные системы оплаты труда разъединили составы кафедр и коллективы практикующих врачей, а появление "платных" палат и пациентов только усугубило этот разрыв. Стали сокращаться учебные площади кафедр. Эти "отвоеванные" главными врачами квадратные метры оказались нужными учреждению для решения каких-то иных производственных задач. Снижился уровень аппаратного и методологического обеспечения учебного процесса. Сегодня больница, диктуя свои условия, под учебный процесс выделяет далеко не лучшие помещения, которые (значительная часть учебного процесса проходит в осенне-зимнее время) далеки от гигиенических нормативов, не говоря уже о возможности приема пищи. Это неизбежно приво-

дит, к росту среди будущих врачей психосоматических патологий (в частности, превалируют заболевания нервной системы, пищеварительного тракта, нефрологической и урогенитальной сфер), к снижению мотивации к обучению. Особенно тяжелое положение у медико-профилактических факультетов. Будущие специалисты санитарно-гигиенического профиля вообще не имеют возможности (вплоть до окончания учебного заведения) серьезно работать в центрах санэпиднадзора. Внешне всеми активно отвергаемый репродуктивный подход к обучению, к сожалению, еще не сдал позиции продуктивному. И бич продуктивного обучения - большие группы: 10-14 студентов. В силу этого, полноценный учебный процесс затруднен, а иногда и невозможен, если пациенты - новорожденные, недоношенные дети, тяжелые и инфекционные больные, не говоря уже о "платных". Они недоступны не только студентам, не каждому кафедральному специалисту. Организация малых групп (2-3 человека) упирается и в проблему часовой нагрузки, и, главное,- кадров. Составы кафедр катастрофически стареют: преподают (по возрасту) в лучшем случае отцы и матери, в худшем - дедушки и бабушки. Завлекать же (на фоне рыночных отношений) молодую смену педагогов зарплатой близкой к прожиточному минимуму - дело неблагоприятное. Еще одна общая беда подготовки будущих практикующих врачей - физикалистский кретинизм: пациента «дробят» на отдельные системы, функции, реакции и т.д. В силу подобного монодисциплинарного подхода студента обучают так, словно он будет работать после окончания учебы не врачом, а анатомом, физиологом, биохимиком, гистологом и т. п. Отсюда, почерпнутые из многих теоретических курсов знания зачастую остаются мало востребованными. Молодой врач с трудом может соотнести этот багаж с конкретикой реального заболевания при выработке собственной стратегии и тактики лечения. В работу лечебно-профилактических учреждений и университетов все активнее внедряются ЭВМ, но те же мультимедийные информационные технологии, активный и свободный выход в рабочее время в Ин-