

7. Определение структуры базы данных результатов анализа ВВХ СУУ.

8. Выбор средств моделирования процесса управления конфигурированием. Выбор средств моделирования процесса управления инцидентами, исходя из параметров поступления и обслуживания сообщений об инциденте.

9. Анализ ВВХ качества функционирования процесса управления конфигурированием с использованием аналитических методов или разработанными средствами имитационного моделирования.

10. Проведение анализа ВВХ качества функционирования процесса управления инцидентами средствами имитационного моделирования или с использованием метода диффузионной аппроксимации и декомпозиции разомкнутых сетевых моделей [4]. Определение вероятностей нахождения процесса управления инцидентами в соответствующих состояниях, для различных моментов времени.

11. Анализ ВВХ качества функционирования процесса управления проблемами средствами имитационного моделирования.

12. Проведение анализа ВВХ качества функционирования процесса управления качеством СУУ средствами имитационного моделирования. Исследование свойств процесса управления качеством с помощью построения и анализа дерева достижимости.

13. Анализ ВВХ качества обслуживания клиентов.

14. Проверка полученных значений ВВХ качества обслуживания клиентов, на соответствие принятым граничным значениям. В случае если значения выше нормированных, производится корректировка базы исходных данных и процесс расчета повторяется. В случае соответствия расчетных значений нормированным, производятся дальнейшие шаги.

15. Составление базы данных результатов анализа ВВХ системы управления услугами РСУ телекоммуникационными сетями.

16. Использование библиотеки программ обработки результатов для представления результатов моделирования в виде, удобном для анализа и выбора значений характеристик проектируемой системы управления услугами РСУ телекоммуникационными сетями.

17. На основании полученных данных, выдача рекомендации по проектированию СУУ РСУ телекоммуникационными сетями.

Данная методика может быть использована научно-исследовательскими, производственными и эксплуатационными организациями при создании проектной документации, а также для решения задач по повышению эффективности процессов управления услугами в телекоммуникационных сетях.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Контроль качества в телекоммуникациях и связи. Часть II / А. В. Засецкий [и др.]; под ред. А. Б. Иванова. – М.: Компания САЙРУС СИСТЕМС, 2001. – 336 с.

2. Подиновский В. В. Оптимизация по последовательно применяемым критериям / В. В. Подиновский, В. М. Гаврилов. – М.: Сов. Радио, 1975. – 192 с.

3. Колбанев М. О. Модели и методы оценки характеристик обработки информации в интеллектуальных сетях связи (монография) / М. О. Колбанев, С. А. Яковлев. – СПб.: Изд. СПб ГУТ, 2002. – 230 с.

4. Тарасов В. Н. Непрерывные марковские модели систем массового обслуживания и расчет их характеристик / В. Н. Тарасов, Н. Ф. Бахарева // Вестник ОГУ. – 2002. – № 2. – С. 199–204.

#### *Новые медицинские технологии*

#### **ГЕПАТОПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ОТСРОЧЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ СТРЕССЕ И ИНТОКСИКАЦИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ**

Выборова И.С., Васильева Л.С., Макарова Н.Г.  
*Иркутский государственный медицинский  
университет  
Иркутск, Россия*

Несмотря на широкое применение эмбриотерапии в современной медицине, многие ее эффекты остались мало изученными. Учитывая, что эмбриональные ткани содержат как стимуляторы, так и ингибиторы пролиферации, необходимо выяснение условий проявления преимущественно того или иного эффекта, определяющего клиническую эффективность эмбриотера-

пии при различных типах поражения. Целью исследования явилось выявление гепатопротекторных эффектов отсроченной ксенотрансплантации (КТ) эмбриональной ткани печени (ЭТП) в условиях иммобилизационного стресса (ИС) и интоксикации этиленгликолем (ИЭГ).

Эксперимент проведен на 94 крысах-самцах (170-190г). Из них 10 оставались интактными. 35 крыс подвергали 6-часовой иммобилизации на спине, затем 14 крысам через 39 час. вводили ЭТП, животных выводили из опыта в конце стадии тревоги стресса (39 час.) и в стадию резистентности (4 и 7 сут.). 49 крыс подвергали острой ИЭГ (однократное введение 60% водного раствора ЭГ в желудок через зонд в дозе 8 г/кг), затем 21 крысе через 48 час. вводили ЭТП, животных выводили из опыта на 1, 3, 5, 15 сут. ЭТП эмбриона человека 8-12 нед. в виде клеточной

суспензии в растворе «ИГЛА» инъецировали под кожу спины в дозе 10 мг ЭТП ( $67 \times 10^4$  клеток) на 200 г массы тела. Срезы печени окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Маллори, по Гомори (на кислую фосфатазу), по Шабадашу (ШИК-реакция с контролем амилазой). С помощью окулярной сетки и линейки оценивали объемные доли сосудистого русла, очагов некроза и некробиоза, нормальных и дистрофически измененных гепатоцитов, одно- и двуядерных клеток, активных клеток Купфера, гликогена, зрелого и незрелого коллагена, измеряли диаметр гепатоцитов. Полученные данные обработаны статистически и оценены с помощью критерия Стьюдента ( $p < 0,05$ ).

Альтерация печени при ИЭГ выражается в полнокровии сосудистого русла (18,5% V), развитии гиалиново-капельной дистрофии и некробиоза (матово-стекловидные клетки, пикноз и лизис ядра) (23% V), формировании очагов коагуляционного некроза (40% V), появлении апоптозных телец. К 15 суткам очаги некроза отсутствовали, явления некробиоза уменьшились в 1,5 раза, доля двуядерных и мелких гепатоцитов возросла до 31% в результате активной пролиферации, нормальную структуру имели 48% гепатоцитов. При ИС альтерация печени проявлялась застойными явлениями в сосудистом русле (25% V), развитием гидропической и баллонной дистрофии (40% V), образованием очагов коагуляционного некроза (23% V), разрушением 77% V соединительной ткани стромы. К 7 суткам очаги некроза устранялись, явления дистрофии снижались в 3 раза, доля двуядерных и мелких гепатоцитов возрастала до 46%, нормальную структуру имели 33% гепатоцитов, содержание коллагеновых волокон в строме нормализовалось.

Отсроченная КТ ЭТП при ИЭГ и ИС приводила к снижению объемной доли некроза в 2-3 раза и баллонной дистрофии в 2 раза, ликвидации застойных явлений при ИС и уменьшению в 1,4 раза полнокровия при ИЭГ, стимулировала коллагеногенез и пролиферацию гепатоцитов, увеличивала долю гепатоцитов с нормальной структурой до 40-60%.

Результаты исследования позволили выявить пять корректирующих эффектов отсроченной КТ ЭТП при альтерации печени в условиях ИС и ИЭГ: мембранопротекторный, вазопротекторный, стимуляция коллагеногенеза и пролиферации гепатоцитов, сохранение активности клеток Купфера. Перечисленные эффекты отсроченной КТ ЭТП связаны, вероятно, с действием ростовых факторов ЭТП, а также с ее гемопоэтической и цитокиновой активностью.

Несмотря на различные механизмы повреждения – осмотический при ИС и метаболический при ИЭГ, корректирующие эффекты ЭТП проявлялись и в том, и в другом случае достаточно ярко, однако при ИС они были выражены в большей степени, что связано с более коротким

периодом альтерирующего действия ИС, ограниченным стадией тревоги (39 час.), тогда как при ИЭГ его повреждающее действие пролонгировалось до 5 сут. за счет образования токсических метаболитов. Из этого следует, что эффективность корректирующего действия ЭТП определяется в меньшей мере типом и продолжительностью повреждения, в большей мере – сроками проведения КТ ЭТП. Оптимальными сроками КТ ЭТП является временной период, в который прекращается или ослабляется действие альтерирующих факторов, и начинаются восстановительные процессы.

#### **ИММУНОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,  
Медицинский центр «Здоровье»  
Краснодар, Россия*

На фоне вирусной инфекции с альтерацией и нарушением тканевого метаболизма возникает иммунный ответ с появлением циркулирующих антител к компонентам собственных тканей в результате обратимой функциональной напряженности либо внутреннего дефекта иммунной системы. Под влиянием определенных стимулов фибробластами, гепатоцитами активно продуцируются коллагены I и III типов; их уровень в печени значительно повышается. При развитии фиброза и цирроза концентрация коллагена IV типа в печени увеличивается, вызывая нарушение обмена между гепатоцитами и синусоидами, вследствие капилляризации последних. Продукты расщепления коллагенов I и III типов способны стимулировать образование аутоантител с активацией аутоагрессии и воспалительного процесса.

Цель работы – поиск новых иммунохимических маркеров для оценки тяжести течения и прогноза хронических вирусных гепатитов (ХВГ). Изучен уровень аутоантител к коллагенам наиболее распространенных в организме типов и их взаимосвязь с клиническими и морфологическими проявлениями ХВГ и вирусного цирроза печени (ЦП). Обследовано 68 больных с ХВГ типа В, С, D и ЦП. Содержание аутоантител к коллагенам I, III, IV и V типов в плазме крови определяли с помощью наборов «Имтек» (Россия) в соответствии с инструкциями и рекомендациями по количественному анализу.

Установлено, что у больных ХВГ и ЦП повышен уровень аутоантител к коллагенам III и IV типов в плазме крови, с наиболее высокими значениями в случаях ЦП и  $\Delta$ -гепатита. Содержание аутоантител к коллагенам I и V типов во всех случаях патологии расценивалось как нормальное. Тип гепатотропного вируса, генотип HCV,