

шите от протеолиза. Обострение ЯБДК сопровождается уменьшением количества фукозы в желудочной слизи, то есть, дисфункцией слизевого барьера. В то же время, адгезия *H. pylori* медиована именно фукозилированными рецепторами желудочного эпителия. Однако данных о характере изменений тканевой фукозы нет. Идеальным способом выявления углеводных детерминат может быть их специфичное и обратимое связывание лектинами.. Широкое применение этого класса белков как реагентов, лимитировано их токсичностью и трудоемкостью получения. С целью изучения перераспределения фукозосодержащих рецепторов антрального отдела желудка в норме и при дуоденальной язве, в настоящей работе впервые был использован фукозоспецифичный лектин азотфиксирующих бактерий *Azospirillum brasilense* Sp7. Результат сравнивался с растительным лектином бобовника анагириолитного той же специфичности. В ходе эндоскопии получали биопсийный материал для подготовки серии срезов к гистохимическому исследованию. Проводили люминесцентную микроскопию срезов, обработанных флуоресцентными производными лектинов, дающих жёлтое свечение в зелёном фильтре. Цифровое изображение обрабатывали с помощью программы MathCad. По отношению площади свечения метки к общей площади среза высчитывали коэффициент связывания лектина. Выявлено уменьшение связывания фукозоспецифичного лектина в образцах слизистой с обострением ЯБДК ($31,8 \pm 1,6$) при наибольших значениях этого показателя в отсутствие патологии ($64,1 \pm 2,2$) ($p < 0,0001$). Это говорит об уменьшении фукозы в составе рецепторов желудочного эпителия при обострении ЯБДК, что в аспекте хеликобактериоза может носить защитный характер. В гистохимии предпочтение может быть отдано лектину азоспирилл, в силу его принадлежности к непатогенным бактериям, выраженной специфичности к фукозе и отсутствия токсичности.

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФОСФОЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Солдатенкова М.А., Кузнецов В.И.
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава
Саратов, Россия

В Поволжском регионе сложился природный очаг геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС).

Болезнь протекает с острой почечной недостаточностью, связи с чем определенный научный интерес представляет изучение липидных компонентов мембран эритроцитов, изменения которых можно экстраполировать на состояние плазматических мембран организма в целом.

Обследовано 54 больных среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС. В остром периоде болезни отмечено наличие типовой реакции по изменению фосфолипидного спектра, с заменой легкоокисляемых фракций на трудноокисляемые. Достоверно отличия касались процентного содержания сфингомиелина и фосфатной кислоты у больных среднетяжелой формой ГЛПС. При тяжелой форме дополнительные изменения происходили в содержании лизофосфатидилхолина, фосфатидилхолина, фосфатидилсерина.

В периоде реконвалесценции показатели структурных липидов восстановились в течении 3-х месячного срока, однако при обследовании в более отдаленные сроки обнаружено достоверное изменение содержания фосфотидилэтаноламина эритроцитарных мембран, что свидетельствует об их функциональной нестабильности.

Полученные результаты должны учитываться при определении сроков расширения режима, восстановления работоспособности, длительности применения мембраностабилизирующих лекарственных средств.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БУЛЛЕЗНОЙ КЕРАТОПАТИИ

Фаттахов Б.Т., Никитин Н.А.
Уфимский НИИ глазных болезней
Уфа, Россия

Буллезная кератопатия (БК), эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы – патологическое состояние роговицы, вызванное нарушением или повреждением её эндотелиального слоя вследствие перенесенного заболевания (задний герпес роговицы, кератоглобус и др.), либо хирургического вмешательства (экстра-, интра-капсулярная экстракция катаракты, факэмульсификация и др.). При этом значительно повышается проницаемость влаги передней камеры в передние слои стромы и эпителия с образованием булл, что сопровождается слезотечением и выраженным болевым синдромом.

Известны консервативные и хирургические способы лечения БК. Среди последних наибольшее распространение получила сквозная кератопластика. Однако в ряде случаев имеются противопоказания к выполнению данной операции, связанные с возрастом или тяжелым соматическим состоянием больного. В этих случаях прибегают к непроницающим оперативным вмешательствам, среди которых можно выделить введение собственной крови пациента с суспензией гидрокортизона в глубокие слои стромы роговицы с целью создания барьера для влаги передней камеры. Однако одним из недостатков данного способа является сложность визуального контроля глубины расслаивания роговицы, следствием чего в ряде случаев является низкая эффективность проведенной операции.

Мы представляем способ хирургического лечения БК, основным отличием которого является возможность визуального контроля глубины расслаивания роговицы путём введения воздуха в переднюю камеру глаза.

Ход операции. Операция проводится под местной анестезией. После обработки операционного поля 70% раствором спирта этилового дважды проводят ретробульбарную анестезию 0,5 мл и акинезию круговой мышцы глаза 2 мл 0,5% раствора новокаина. Верхнюю прямую мышцу фиксируют на шов-держалку. Для улучшения визуального контроля дезэпителизируют поверхность отечной роговицы. Далее на 12 часах в 1,5 мм от лимба проводят разрез лезвием на ½ глубины склеры длиной 2,5 мм. Ножом с закругленным острым краем через проведенный надрез расслаивают роговицу доходя до 1 мм от лимба. После этого на 3 часах лезвием делают парацентез с последующим выпуском влаги передней камеры и введением в неё воздуха. После этого через первый тоннель в строму роговицы вводят шпатель и слегка изменив его ход по направлению к десцеметовой оболочке расслаивают роговицу. При этом за счет возникшего светового рефлекса между эндотелием и шпателем визуально контролируют глубину погружения последнего. По достижении задней пограничной мембраны изменяют направление шпателя, устанавливая его параллельно передней поверхности роговицы, и осторожно, стараясь не перфорировать десцеметову оболочку, расслаивают роговицу по всей площади. По завершении расслаивания через парацентез на 3 часах отсасывают воздух из передней камеры и вводят физиологический раствор, оставляя умеренную гипотонию глаза. Завершающим этапом через канюлю в полость, сформированную в глубоких слоях роговицы, вводят смесь свежей венозной крови пациента, смешанную в одном шприце с равным количеством суспензии гидрокортизона. При этом целесообразно тампонировать место введения канюли с целью предотвращения обратного тока крови из роговицы. По завершении операции субконъюнктивально вводят 0,5 мл 0,4% раствора дексazona и инстиллируют несколько капель 0,3% раствора гентамицина.

Операция глубокая аутогемокератоинфузия проведена у 10 пациентов, находившихся на стационарном лечении в Уфимском НИИ глазных болезней. При проведении операции у одного пациента произошла микроперфорация в переднюю камеру. Операция была завершена после проведения дополнительного вкола на 5 часах с последующим расслаиванием оставшейся площади по аналогичной методике.

Таким образом, данный способ позволяет достичь лечебный эффект (купирование болей, слезотечения, уменьшение отека стромы и эпителия роговицы). У наших пациентов лечебный эффект был достигнут во всех случаях.

ГЕМОСТАЗ ПРИ ИЗБЫТКЕ И ОТСУТСТВИИ ВИТАМИНА С В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ

Шаповалова Е.М.

*Кафедра биохимии Тюменской Государственной медицинской академии
Тюмень, Россия*

Аскорбиновая кислота (АК) при внутривенном или оральном введении на фоне алиментарного С-гиповитаминоза при геморрагических диатезах, инициированных тромбоцитопенией или тромбоцитопатиями, активизирует гемокоагуляцию. В этих случаях гемостатический эффект обусловлен участием АК в образовании протромбокиназы (по терминологии сороковых годов XX столетия), одним из источников которой являются тромбоциты, а также способностью активировать фактор V. Видимо, роль витамина С в его активации и является причиной снижения уровня или активности фактора II (его способности генерировать тромбин) при С-витаминной недостаточности - введение АК при С-витаминной недостаточности активизирует фактор II [Г.В.Андреев, П.Н.Сытина, 1958, 1959, 1961; Б.А.Кудряшов, 1975; А.Ш.Бышевский, 1966, 1978].

В здоровом организме и при заболеваниях, не сопровождающихся эндогенным С-гиповитаминозом, АК заметно не влияет на гемокоагуляцию, а лишь нормализует уровень факторов, содержание или активность которых отклоняется от нормального значения (фибриноген, протромбин). Большие дозы витамина С могут снизить свертывающую активность крови. Наклонность к гипокоагуляции в отдельных случаях вызывают и обычные лечебные дозы АК [А.Ф.Андреев, 1948; А.В.Костинская, 1958; Е.П.Самборская и др., 1967]. Такая неоднородность сведений побудила нас изучать связь витамина С с гемостазом, контролируемым на уровне интегральных показателей - маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и толерантности к тромбину, оценку которых производили описанными методами [В.П.Балуда 1980; З.С.Баркаган, 1998; А.Ш.Бышевский и др., 2003]

В опытах на морских свинках (252 особи, 360 ± 20 г) и нелинейных белых крысах (512 особей, масса тела 175 ± 15 г и 200 ± 16 г), т.е. на животных, несинтезирующих АК и синтезирующих её, установлено следующее:

1. Питание рационом без АК сопровождается прогрессирующим ускорением липидпероксидации (ЛПО), снижением антиоксидантного потенциала (АОП), ускорением взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и снижением толерантности к тромбину.

2. К концу 3-й недели С-авитаминозного питания у морских свинок агрегация и реакция высвобождения тромбоцитов замедляется, а скорость ВТФ и ЛПО продолжают нарастать.

3. При С-авитаминозе изменения ВТФ и толерантности к тромбину предупреждает вве-