

24. Юревич А.В. Умные, но бедные: ученые в современной России» М., Московский общественный научный фонд, 1998г
25. Abric J.C., Vacherot G. 1976b, «Methodologie et etude experimentale des representations sociales: tache, partenaire et comportement en situation de jeu», Bulletin de Psychologie, 29, p 63-71.
26. Aldrovanti, M., Beauvois, J.L., Guinguoin, G. 1987, «Theories implicates de la personnalite, travail cognitive, et ideologie», in J.L. Beauvois, R.-V. Joule, et J-M. Monteil, Perspectives cognitives et conduits sociaux, Fribourg, Del Val. Arabie, P., Carroll J.D., De Sarbo W.S. 1987, Three-way scaling and clustering, Londres, Sage. Bacher F. 1982, les enquetes en psychologie, 2 vol., Presses universitaires de Lille
27. Addison-Wesley. Beauvois J. L. 1982, «Theories implicates de la personnalite, evaluation et reproduction ideologique», L' Annee Psychologique, 1982, p.513-536/ Beauvois, J.L. 1984, La psychologie quotidienne, Paris, PUF.G. Isaksen. Fronties of Creativity Research: Beyond the Basics. – Buffallo, 1987. – P. 216-222.
28. Davis G. A. Creativity is Forever: 4<sup>th</sup> ed. – Kendall, 1999. – 346 p
29. Jodelet D. Representation social: Phenomenes, concept et theorie// Psychologie sociale. Paris: Presses Universitaires de France, 1997.
30. Meili R. Manuel du diagnostik psychologue, Paris, 1964, p. 355
31. Moscovici S. Social influence and social change. L., N.Y., San-Franc.: Acad. Press, 1976.
32. Rhodes M. An Analysis of Creativity // S. G. Isaksen. Fronties of Creativity Research: Beyond the Basics. – Buffallo, 1987. – P. 216-222
33. Simonton D. K. Creativity, Leadership and Chance // R. G. Sternberg. The Nature of Creativity. – N. Y., 1988. – P. 386-426.
34. Sternberg R. Implicit theories of intelligence // Journal of Personality and Social Psychology. N 49. P.607-627.
35. Richards R. L. Relationships between Creativity and Psychopathology: An Evaluation and Interpretation of the Evidence // Genetic Psychopathology Monographs. – 1981. – Vol. 103. – P. 261-324.

### *Медицинские технологии*

#### **ПРИМЕНЕНИЕ АУТОЛИМФОЦИТОВ АКТИВИРОВАННЫХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОМ В ТЕРАПИИ ЛИМФЕДЕМЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Любарский М.С., Смагин А.А., Хабаров Д.В., Кочеткова М.В., Комбанцев Е.А., Алтухов И.А., Повещенко О.В.

*ГУ НИИ Клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН  
Новосибирск, Россия*

Число больных страдающих лимфатическими отеками конечностей по данным Национального института здоровья США, 2005г, достигает 500 млн. населения земли, в 80% случаев встречается лимфедема нижних конечностей. Недостаточная эффективность терапии лимфедемы нижних конечностей (ЛНК) послужила основанием для поиска новых направлений терапии данного заболевания. Клетки - участники воспалительного процесса (Т-лимфоциты, моноциты/макрофаги, дендритные клетки, нейтрофилы) участвуют в продукции про- и противовоспалительных цитокинов, ростовых факторов, которые влияют на функции эндотелиальных клеток: их пролиферацию, миграцию и дифференцировку.

Основной задачей нашего исследования являлась оценка клинической эффективности лечения больных ЛНК с использованием моноклеарных клеток активированных иммуномодлятором.

Под нашим наблюдением находились пациенты с первичной и вторичной лимфедемой нижних конечностей II-III стадии, которые были

разделены на 2 группы. Группа контроля получала курс стандартной консервативной терапии, который включал в себя эластическую компрессию; медикаментозную терапию: венотоники и десенсибилизирующие препараты, курс физиотерапевтических методик. Пациенты 2 группы наряду курсом стандартной консервативной терапии, получали курс внутриаартериальных инъекций аутолимфоцитов, полученных путем цитафереза и активированных иммуномодлятором, трехкратно с интервалом 72 часа.

Клиническая эффективность проведенной терапии оценивалась с помощью антропометрического исследования и реолимфовазографии (РЛВГ).

Сравнительный анализ полученных данных, как показатель эффективности лечения у пациентов из разных групп исследования позволил выявить, что максимальное изменение длин окружности нижней конечности достигнуто у пациентов 2 группы, среднее значение длин составило 10,2% (3,8 см). При проведении сравнительного анализа данных РЛВГ исследования после лечения выявлено, что терапия, используемая во 2 группе, оказывает наибольшее положительное воздействие на гемо- и лимфоциркуляцию в нижней конечности. Так, в первой группе, скорость венозного оттока на пораженных конечностях увеличилась – на 29,3%, во 2 группе повышение скорости венозного оттока по сравнению с исходными данными - на 70,2%, что в 2,4 раза больше, чем у пациентов 1 группы, объем венозного оттока возрос на 100 % от исходного.

Увеличение скорости лимфатического оттока так же было максимальным во 2 группе.

Таким образом, включение в комплексную терапию ЛНК внутриартериального введения активированных иммуномодулятором аутолимфоцитов, позволяет более эффективно влиять на патологический процесс и добиваться положительных результатов в лечении и в улучшении качества жизни.

### ОЦЕНКА АДРЕНОРЕАКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ, ОСНОВАННАЯ НА СПОСОБНОСТИ АДРЕНАЛИНА ПОВЫШАТЬ СКОРОСТЬ АГГЛЮТИНАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ

Циркин В.И., Громова М.А., Колчина Д.А., Михайлова В.И., Плясунова Я.К.  
*Кировская медицинская академия  
Киров, Россия*

Считается, что адренореактивность эритроцитов может отражать адренореактивность кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток [2, 3], но ее методы оценки, например, по  $\beta$ -адренезависимой СОЭ [2] или осмотической резистентности эритроцитов [3], имеют ограничения. Нами установлено, что адреналин (Адр.,  $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$  г/мл) повышает скорость агглютинации эритроцитов у людей с II, III и IV группами крови, если судить по снижению времени начала агглютинации эритроцитов (ВНАЭ) в изогемагглютинирующих сыворотках (ИГАС). Так как эта способность Адр. сохраняется (а при II и IV группах усиливается) в присутствии обзидана или атенолола ( $10^{-8}$  г/мл), то ее наличие мы объясняем активацией  $\alpha$ -адренорецепторов (АР) и, частично,  $\beta_2$ -АР; активация же  $\beta_1$ -АР препятствует ее проявлению. Это указывает на перспективность применения предлагаемого нами метода адренезависимой агглютинации эритроцитов для оценки их  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренореактивности при II, III и IV группах крови.

#### Методика

Исследовали капиллярную кровь 16 студентов и 21 студентки вуза, у которых, используя ИГАС I, II и III группы (титр - 1:32), определяли группу крови (по АВО) определяли общепринятым методом. Для исследования влияния адренергических средств на скорость агглютинации он был модифицирован. На планшетку наносили ИГАС-I, ИГАС-II и ИГАС-III или только ИГАС-I по 2 капли (число рядов сывороток варьировало). В каждую ИГАС вносили по капле раствора Кребса (рН-7,4), содержащего Адр. в одной из концентраций ( $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$ ,  $10^{-5}$  г/мл), либо Адр. с обзиданом или атенололом ( $10^{-8}$  г/мл). Для кон-

троля в каждую ИГАС вносили каплю «чистого» раствора Кребса, т.е. без адренергических средств. Во всех случаях ИГАС разводили в соотношении 2:1. Затем в каждую ИГАС предметным стеклом вносили эритроциты исследуемого (1:10) и определяли ВНАЭ. Результаты обрабатывали параметрическим методом ( $M \pm m$ ); различия оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при  $p < 0,05$  [1].

#### Результаты

В контрольной ИГАС-I время начала агглютинации эритроцитов (ВНАЭ) составило  $101,3 \pm 6,2$  с ( $n=37$ ), в ИГАС-II -  $129,8 \pm 39,4$  с ( $n=9$ ), а в ИГАС-III -  $168,9 \pm 44,1$  с ( $n=11$ );  $r_{I,II,III} < r > 0,1$ . Для этой реакции характерна вариация ВНАЭ, поэтому в присутствии адренергических средств tt выражали в % к ВНАЭ в контроле.

Адр. в концентрациях  $10^{-8}$  или  $10^{-7}$  г/мл при использовании всех ИГАС (I, II и III групп) уменьшал ВНАЭ до 62,7% -83,4% от контроля; с ростом его концентрации ( $10^{-6}$  и  $10^{-5}$  г/мл) эффект снижался. Так, для всех исследованных показано, что в ИГАС-I ( $n=37$ ) ВНАЭ на фоне Адр. ( $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$  и  $10^{-5}$  г/мл) составило соответственно  $83,4 \pm 7,1\%$ \*,  $87,8 \pm 7,2\%$ ,  $91,0 \pm 8,2\%$  и  $100,9 \pm 7,4\%$  (\* - различие с контролем достоверно,  $p < 0,05$ ); в ИГАС-II ( $n=9$ ) - соответственно  $84,6 \pm 7,5\%$ ,  $85,8 \pm 6,6\%$ \*,  $93,7 \pm 7,6\%$  и  $97,1 \pm 6,5\%$ , а в ИГАС-III ( $n=11$ ) -  $62,7 \pm 5,8\%$ \*,  $94,0 \pm 12,7\%$ ,  $96,6 \pm 15,2\%$  и  $95,0 \pm 10,9\%$ . Это характерно для доноров всех групп (II, III и IV). Обзидан ( $10^{-8}$  г/мл) не препятствовал проявлению эффекта Адр. у всех исследуемых, а при II и IV групп он усиливал его. Так, в опытах с ИГАС-I время начала агглютинации эритроцитов доноров группы II ( $n=10$ ) на фоне Адр. ( $10^{-8}$  г/мл) составило  $81,3 \pm 8,4\%$ \* от контроля, а на фоне Адр. ( $10^{-8}$  г/мл) и обзидана ( $10^{-8}$  г/мл) -  $52,8 \pm 7,0\%$ \*; для Адр. в концентрации  $10^{-5}$  г/мл - соответственно  $92,1 \pm 3,7\%$ \* и  $69,9 \pm 6,0\%$ \*<sup>A</sup> (<sup>A</sup> - различие с Адр. достоверно,  $p < 0,05$ ). Исследование 6 доноров (II-3, III-1, IV-2) показало, что повышение способности Адр. снижать ВНАЭ в ИГАС-I при блокаде  $\beta_1$ -АР атенололом ( $10^{-8}$  г/мл) выражено сильнее, чем при блокаде  $\beta_1$ -АР и  $\beta_2$ -АР обзиданом ( $10^{-8}$  г/мл). Так, на фоне Адр. ( $10^{-8}$  г/мл) ВНАЭ составило  $95,7 \pm 7,6\%$  от контроля, на фоне Адр. и обзидана -  $52,1 \pm 8,2\%$ \*<sup>A</sup>, а на фоне Адр. и атенолола -  $40,2 \pm 14,4\%$ \*<sup>A</sup>.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика.- М.: Практика.- 1999.
2. Колобова Е.В. и др. //ДАН, 1998. 358, 5.695-698.
3. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система.- М.: Медицина, 2003.