нервной системы (84%). Также мы выяснили, что 63% больных употребляли воду из под крана без предварительной очистки с использованием фильтров.

Изучение аутомикрофлоры кишечника нами проводилось на двух группах пациентов. Первая группа больных псориазом, вторая – атопическим дерматитом. Проведенными исследованиями выявлено наличие β-гемолитического стрептококка у 85% обследованных больных хроническим бляшечным псориазом. При микробиологическом исследование микрофлоры кишечника больных атопическим дерматитом стрептококк отсутствовал.

Проведенные нами исследования позволили предположить наличие связи возникновения псориаза с присутствием β-гемолитического стрептококка в организме человека.

Данное предположение было воспроизведено нами в условиях экспериментального моделирования на лабораторных крысах линии Вистар для объяснения патогенетического механизма β-гемолитического стрептококка на основе выявленных микроэкологических особенностей больных псориазом. В условиях вивария нами сформированы две группы животных по 10 особей. Животные (крысы) первой группы получали культуру β-гемолитического стрептококка на питательной среде per os, контрольная группа не получала. В ходе научного эксперимента на 21 сутки у крыс опытной группы изменились поведенческие реакции, проявляющиеся в повышенной агрессивности. В контрольной группе таких изменений отмечено не было. Данное наблюдение согласуется с результатами анкетирования больных псориазом, которые также отмечали изменения поведенческих реакций (раздражительность, плаксивость). На 35-45 сутки у всех крыс опытной группы появилась яркая папулезная сыпь. Кожные элементы были представлены красноватыми пулами с четкими границами, порытые серебристо-белыми чешуйками. Чешуйки легко отделялись при поскабливании с образованием гладкой блестящей поверхности «терминальной пленки», при снятии которой выступали мелкие кровяные капельки. Обнаруженные у крыс кожные элементы, полностью соответствовали элементам сыпи больных псориазом со всеми характерными для этой болезни дифференциально-диагностическими признаками. Необходимо отметить, что на протяжении проведения эксперимента, у крыс контрольной группы не отмечалось каких либо заметных изменений в состоянии здоровья, несмотря на близкое расположение клеток исследуемых групп.

По окончании эксперимента был произведен забор материала для микробиологического исследования аутомикрофлоры кишечника по авторской методике. В результате проведенного эксперимента было выявлено, что у 100% крыс опытной группы в слепом отделе толстого кишечника обнаруживался β-гемолитический стрептококк.

В дальнейшем было проведено патоморфологическое исследование гистологических препаратов органов крыс, которое показало формирование патологических изменений во внутренних органах, происходящих в ответ на внедрение микробных агентов β-гемолитического стрептококка в организм. В результате происходит антигенная стимуляция, в ходе которой развивается иммунологическая реакция отторжения. Значительное количество лимфоцитов с током крови проникает в органы и системы организма, в том числе и в кожу, с формированием признаков иммунологического воспаления.

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВО-ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Анохин А.Ю., Быстрова Н.А., Гаврилюк Е.В.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: Anokhinaleks@mail.ru

За последние 30 лет доля сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности населения России превышает 50% всех случаев смерти, а ведущее место среди данной патологии принадлежит артериальной гипертонии [3].

Артериальная гипертензия как патологическое состояние сопровождается увеличением сердечного выброса и повышением периферического сопротивления. Это включает вазоконстрикцию в ответ на давление и нейрогуморальную стимуляцию с последующим структурным уменьшением просвета сосудов вследствие утолщения их медиального слоя – ремоделирование, кроме этого претерпевает изменение цитоархитектоника клеточной мембраны клеток крови, в первую очередь это относится к эритроцитам [1, 2].

Цель исследования – установление нарушений состояния мембраны красных клеток крови у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от стадии заболевания.

Материалы и методы. В работе представлены данные обследования и лечения на базе ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Курска 97 пациентов с верифицированным, согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ (1999), диагнозом гипертоническая болезнь I, II, III стадий, основанном на данных комплекса клинико-инструментальных методов обследования. Ведущим критерием включения в исследование больных ЭАГ было наличие у них стойкой ночной гипертензии и «non-dipper» типа суточной кривой по результатам двойного СМАД для исключения влияния случайных факторов на профиль АД. Все больные находились на безнит-ратной диете.

Группу контроля составили 28 здоровых доноров (11 женщин и 17 мужчин), средний возраст которых составил 35,2±2,1 лет. Критерии включения пациентов в исследование: мужчины и женщины в возрасте 30-60 лет; артериальная гипертензия I, II или III стадии с анамнезом заболевания более 3 лет.

Электрофорез мембранных белков эритроцитов проводили в присутствии додецилсульфата натрия в вертикальных пластинах полиакриламидного геля, кроме этого определяли сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) и сорбционную емкость их гликокаликса (СЕГ)[7, 8].

Эритроциты отмывали по методике E. Beutler [9], а мембраны эритроцитов получали методом G.T. Dodge [10]. Электрофорез проводили в присутствии додецилсульфата натрия в вертикальных пластинах полиакриламидного геля по методу U.K. Laemmli [12]. Белки окрашивали Кумаси голубым R-250 по модифицированной методике G. Fairbanks [111].

Все пациенты получали стандартную фармакотерапию: с I стадией гипертонической болезни монотерапию лизиноприлом, со II стадией – дополнительно гипохлортиазид, с III стадией получали помимо лизиноприла, гипохлортиазида еще и амлодипин. Тогда как 49 пациентов дополнительно к стандартной фармакотерапии получали милдронат (750 мг/сут в/в до 10 дней затем внутрь до 8 недель).

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя параметрические и непараметрические методы [4].

Результаты. У пациентов с гипертонической болезнью I ст. в мембране красных клеток крови снижен уровень подфракций спектрина, анкирина и повышен уровень белка полосы 4.1 и дематина, что привело к снижению у данной категории пациентов СЕГ и ССЭ (табл. 1).

Таблица 1

Представительность белков и сорбционные свойств мембраны эритроцитов у больных гипертонической болезнью (M±m)

Показатели	Здоровые доноры	Гипертоническая болезнь		
		I стадия	II стадия	III стадия
	1	2	3	4
α-спектрин	114,3±8,8	98,2±4,7*1	101,1±5,1*1	76,2±3,91*1-3
β-спектрин	106,6±7,6	91,8±3,81*1	75,3±4,72*1,2	65,7±2,19*1-3
Анкирин	113,3±8,2	62,6±4,5*1	70,2±5,82*1	39,5±2,81*1-3
Анионтранспортный белок	189,6±6,4	188,6±9,31	239,6±17,8*1,2	226,2±10,5*1,2
Белок полосы 4.1	43,3±4,1	74,2±3,34*1	53,2±3,82*1,2	92,1±8,4*1-3
Паллидин	56,6±3,1	61,4±3,73	46,5±2,14*1,2	77,1±4,3*1-3
Белок полосы 4.5	98,2±7,5	89,2±7,7	126,6±9,05*1,2	78,9±6,35*1-3
Дематин	20,1±2,1	36,8±2,82*1	22,1±1,87*2	50,1±4,8*1-3
Актин	102,1±8,9	108,1±7,41	110,3±8,26	136,2±11,7*1-3
Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа	37,8±2,6	39,8±2,81	21,2±1,93*1,2	42,4±4,81*3
Тропомиозин	68,8±4,6	63,7±3,06	69,5±4,2	75,1±5,03*2
Глутатион-S-трансфераза	49,3±4,1	55,5±3,02	46,3±3,82*2	58,9±4,51*1,3
СЕГ	1,42±0,1	1,13±0,12*1	1,29±0,08*1,2	1,25±0,09*1,2
ССЭ	32,8±1,2	22,1±2,41*1	21,3±1,13*1	20,2±1,72*1

Примечание. Звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$); цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия.

У больных с гипертонической болезнью II ст. в эритроцитарной мембране, по сравнению с предыдущей группой больных, в большей стадии снижена представительность β-спектрина, дополнительно возрастает уровень анионтранспортного белка, белка полосы 4.5 и снижается представительность паллидина и глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (табл. 1).

У пациентов с III ст. гипертонической болезни резко снижен уровень в мембране эритроцитов подфракций анкирина, спектрина, белка полосы 4.5 и повышен уровень белка полосы 4.1, актина и дематина (табл. 1).

Нами был определен уровень нейтральных липидов и фосфолипидов в мембране красных клеток крови. Так, при I ст. гипертонической болезни возрастает уровень лизофосфатидилхолина, сфингимиелина, фосфатидилинозитола и холестрина и снижается представительность триглицеридов, эфиров холестерина и фосфатидилхолина, тогда как у больных с II ст. дополнительно повышен уровень моно- и диглицеридов и снижена представительность фосфатидилинозитола (табл. 2).

Таблица 2

Представительность липидов в мембране эритроцитов у больных гипертонической болезнью (M±m)

Показатели	Здоровые доноры	Гипертоническая болезнь		
		I стадия	II стадия	III стадия
	1	2	3	4
Лизофосфатидилхолин	5,38±0,17	6,4±0,11*1	7,7±0,23*1,2	10,1±0,48*1-3
Сфингомиелин	11,02±0,52	14,1±0,61*1	11,2±0,41*2	9,9±0,22*1-3
Фосфатидилинозитол	19,7±0,69	22,1±0,51*1	23,6±1,22*1	17,4±1,1*1-3
Фосфатидилхолин	23,01±0,71	19,4±0,68*1	18,8±0,91*1	17,6±0,77*1,2
Фосфатидилэтаноламин	23,45±0,97	23,3±1,24	19,6±0,43*1,2	20,0±0,87*1,2
Холестерин	47,79±1,38	54,2±2,17*1	54,9±2,0*1	59,7±2,33*1-3
Моно и диглицериды	9,55±0,49	10,2±0,31	11,5±0,48*1,2	11,5±0,52*1,2
Свободные жирные кислоты	2,98±0,17	3,0±0,13	3,4±0,31	3,2±0,11
Триглицериды	14,48±0,67	12,7±0,81*1	14,8±1,2*2	12,4±1,33*1,3
Эфиры холестерина	46,19±1,62	34,6±2,4*1	34,6±3,3*1	31,2±2,88*1

Примечание. Звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$); цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия.

У больных гипертонической болезнью III ст. в эритроцитарной мембране выраженность изменений представительности липидов максимальна: в большей степени возросла представительность лизофосфатидилхолина и холестерина и снизился уровень сфингимиелинга и фосфатидилхолина (табл. 2).

Обсуждение

Таким образом, исходя из функций интегральных и периферических белков мембраны эритроцитов, можно заключить, что выявленные изменения у больных гипертонической болезнью направлены на уменьшение прочности и деформируемости эри-

троцитарной мембраны (снижение уровня анкирина, спектрина), снижение общей сорбционной способности эритроцитов и их гликокаликса и повышение их метаболической активности (повышение уровня анионтранспортного белка), что ускоряет процессы старения красных клеток крови, тогда как у пациентов с гипертонической болезнью III ст. данные изменения более выражены [1, 3].

У больных гипертонической болезнью в мембране эритроцитов выявлены различные изменения в липидном спектре, что в свою очередь сказывается и на организации мембраны в целом. Так, повышенный уровень холестерина уменьшает подвижность жирных кислот, снижает латеральную диффузию липидов и белков, изменяет функцию последних, снижение сфингомиелина при III стадии обуславливает снижение микровязкости липидной фазы мембраны, тогда как низкий уровень фосфатидилхолина снижает проницаемость мембраны и уменьшает метаболизм холестерина [3, 6].

Поэтому очевидна необходимость коррекции у больных гипертонической болезнью нарушений структурно-функциональных свойств красных клеток крови, которые могут быть достигнуты использованием препаратов, обладающих антиоксидантной активностью.

Список литературы

1. Белов Ю.В., Ваксин В.А. Современные представления о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рус. мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 5-10.

2. Васюк Ю.А., Хаджеганова А.Б., Ющук Е.Н. Гибернирующий миокард и процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2001 . – № 4 . – С. 180-186.

3. Кодин А.В., Березин М.В., Березина А.М. и др. Нарушения реологических свойств эритроцитов у больных стенокардией напряжения III функционального класса в сочетании с гипертонической болезнью и их коррекция // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2008. – Т. 13, № 1-2. – С. 40-45.

4. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высш. школа, 1980.– 293с.

5. Маколкин В.И. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 60-67.

6. Рязанцева, Н.В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 53–65.

7. Семко Г.А. Структурно-функциональные изменения мембран и внешних примембранных слоев эритроцитов при гиперэпидермопоэзе // Украинский биохимический журнал. – 1998. – Т. 70, № 3. – С. 113–118.

8. Тогайбаев А.А, Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.7. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377-384.

9. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377-384.

10. Dodge G.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human eryrhrocytes // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – V. 100. – P. 119-130.

11. Fairbanks G., Steck T. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane // Biochemistry. – 1971. – V. 10. – P. 2606-2616.

12. Laemli U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacterophage T4 // Nature. – 1970. – V. 227. – P. 680.

13. Lévy, B.I. The importance of microcirculation and tissue perfusion in hypertension / B.I. Lévy // Curr. Med. Res. Opin. – 2005. – Vol. 21. – N 5. – P. 1-6.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ МЕДА

Попова С.Н., Афанасьева Е.Б., Назарова Е.С.

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет» им. М.К. Аммосова, Якутск, e-mail: E.Cassi@yandex.ru

В настоящее время в продуктовых магазинах, рынках и аптеках покупателю предлагается достаточно широкий выбор под маркой натурального меда. Именно по вкусовым ощущениям человек определяет, съедобен продукт или его лучше не есть. Так было всегда, но не сегодня. Мы живем во время внедрения новых пищевых технологий, когда любому продукту можно придать нужные консистенцию, вкус, запах и даже задать срок хранения.

Целью данной работы является изучение свойств пчелиного меда.

Всего нами исследовано 5 образцов меда из торговой сети Чурапчинского района, села Чурапча. В исследуемых образцах определяли содержание в меде воды, глюкозы и фруктозы, также наличие примесей муки или крахмала, и сахарной патоки.

Количества воды в меде определяли с помощью ареометра. Метод основан на изменении плотности меда в зависимости от содержания в нем воды. Чем больше в меде воды, тем ниже его плотность. По нашим данным в образце «Мед натуральный цветочный» выявлено наибольшее содержания воды (22% вместо максимальных 20%).

В натуральном пчелином меде суммарное содержание глюкозы и фруктозы продуктов должно быть не менее 65-70%. При меньшем содержании их мед считают или фальсифицированным или недоброкачественным. Исследованные образцы под№ 1,3,4,5 соответствуют заявленному на этикетке составу.

Муку и крахмал добавляют в мед для создания видимости кристаллизации, которая указывает на его натуральность. К 5 мл водного раствора меда добавляли несколько капель раствора йода. Появление синей окраски указывает на наличие в меде муку или крахмала. Все 5 образцов не содержат примесей крахмала и муки в качестве загустителей.

Для выявления примесей сахарной (свекловичной) патоки в пробирку добавляли 5 мл водного раствора меда (1:2) и 5 капель 5%-ного раствора нитрата серебра. При положительной реакции образуются помутнение и белый осадок хлорида серебра. Натуральный мед не дает осадка. Только в образце «Мед цветочный натуральный» выявлено содержание свекловичного сахара.

Исследовав 5 образцов натурального меда, мы подошли к следующим выводам:

Все 5 образцов не содержат примесей крахмала и муки в качестве загустителей;

Только в образце под № 2 выявлено содержание свекловичного сахара;

В образце под № 2 выявлено превышение содержания воды (22% вместо максимальных 20%);

Исследованные образцы под № 1, 3, 4, 5 соответствуют заявленному на этикетке составу.

ДИНАМИКА ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРЕВИВАЕМОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЫШИ ЗАВИСИТ ОТ ВОЗРАСТА РЕЦИПИЕНТОВ

[1]Ахведиани С.Д., [1]Аронов Д.А., [2]Султанов Д.Ч. , [3]Семушина С.Г., [3]Моисеева Е.В.

[1]Российский университет дружбы народов, Москва; [2]Московский государственный университет, Москва; [3]Институт биоорганической химии РАН, Москва, e-mail: sally90@list.ru

Частота встречаемости рака молочной железы (РМЖ) зависит от возраста пациента. Так, в [1] ретроспективно были изучены истории болезни 243012 пациенток, среди которых 6% составляли женщины до 40 лет и 94% – 40 и более лет. У молодых женщин по сравнению с пожилыми РМЖ протекает более агрессивно. С целью проверки адекватности наших мышиных моделей РМЖ человека [2] мы решили выяснить, существует ли зависимость проявления и роста первичного перевитого РМЖ и его рецидивов после хирургического удаления от возраста реципиентов.

Материалы и методы. На день 0 самкам мыши линии BLRB–RB(8.17)1Iem (n=29) весом