

и улучшение функциональных параметров эритроцитов – снижение способности эритроцитов к агрегации и увеличение их деформируемости.

ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ И АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ НЕАКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Решетников А.А., Шульдяков А.А., Андронов Е.В.

*Саратовский государственный
медицинский университет,
им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: reshetaa-67@mail.ru*

В настоящее время проблема бруцеллезной инфекции сохраняет свою высокую медико-социальную и экономическую значимость. При хроническом бруцеллезе (ХБ) описаны случаи тромбоцитопенической пурпуры, узловой эритемы, тромбоцитарной микроангиопатии. Вместе с тем, состояние системы гемостаза при ХБ остается практически не изученным.

Целью нашего исследования явилось изучение агрегационной активности тромбоцитов и реологических свойств крови у больных неактивной формой ХБ.

Проведено клинико-лабораторное обследование 80 больных ХБ. Кроме стандартных методов обследования проводился ряд специальных исследований: определялась агрегация тромбоцитов, учитывались максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, максимальная скорость их образования, максимальная степень и скорость агрегации; определялась вязкость крови с последующим расчетом индекса агрегации эритроцитов (ИАЭ), индекса деформируемости эритроцитов (ИДЭ).

В результате проведенных исследований нами выявлено статистически достоверное увеличение максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов по сравнению с группой относительно здоровых доноров. У больных ХБ в 1,8 раза увеличилась максимальная степень агрегации по сравнению с группой контроля. Аналогичные изменения были зарегистрированы при изучении максимальной скорости агрегации: у больных ХБ она увеличилась в 1,7 раза.

Выявлено повышение вязкости цельной крови как при больших, так и при малых ско-

ростях сдвига по сравнению с данными группы относительно здоровых доноров. У больных ХБ отмечалось статистически достоверное увеличение ИАЭ и уменьшение ИДЭ по сравнению с группой контроля.

Выявленные при ХБ нарушения реологических свойств крови и агрегации тромбоцитов необходимо учитывать при назначении комплекса терапевтических мероприятий данному контингенту пациентов.

ВЛИЯНИЕ НИТРИТ-ИОНА НА АДАПТАЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Хунафина Д.Х., Галиева А.Т., Сыртланова Г.Р.

*ГОУ ВПО «Башкирский
государственный медицинский
университет Росздрава РФ»,
Уфа, e-mail: hunafina@mail.ru.,
asadullina75@mail.ru*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом является актуальным заболеванием для Республики Башкортостан, представляющая собой острую зоонозную вирусную инфекцию с клиническими проявлениями от легких, стертых до тяжелых осложненных форм. Результатом вирусного повреждения при ГЛПС является массивная деструкция эндотелия сосудов [2; 4]. Второй важной мишенью хантавируса считают макрофаг [4]. При ГЛПС вследствие вирусемии первоначально вовлекается сосудистая стенка с развитием дисфункции эндотелия, одним из маркеров которой в последние годы признается оксид азота (NO)-эндотелий-зависимый релаксирующий фактор [1; 3; 5; 6; 8]. Продуцируемый в результате активации индуцибельной NO-синтетазы при воспалении, NO предназначен прежде всего для защиты организма человека [7; 9]. Но при избытке макрофагального NO действие молекулы из звена адаптации может превратиться в звено патогенеза и стать не менее опасным повреждающим фактором для организма, приводя к стойкой генерализованной вазодилатации и глубокому снижению артериального давления [8; 9]. В элиминации вируса наряду с иммунной системой участвует и нейроэндокринная система, теснейшим образом дву-

сторонне связанная с первой. Некоторые авторы предполагают, что NO играет важную роль в стрессорных и адаптивных ответах организма, определяя систему генерации оксида азота как новую NO-ергическую стресс-лимитирующую систему [6].

Целью нашего исследования явилось определение динамики содержания конечных стабильных метаболитов оксида азота – нитрит/нитратов в крови больных ГЛПС в зависимости от тяжести течения и периода заболевания, корреляционной связи уровня конечных стабильных метаболитов оксида азота и кортизола.

Материалы и метод исследования

Нами обследовано 54 больных тяжелой формой ГЛПС в возрасте от 18 до 63 лет без сопутствующих заболеваний в анамнезе. Пациентов с тяжелой формой без осложнений – 32, осложненным течением – 22. Регистрацию уровня конечных стабильных продуктов метаболизма NO (NOx) в цельной крови больных ГЛПС определяли методом Емченко Н.Л. (1994). Уровень кортизола и АКТГ определяли радиоиммунологическим методом с применением тест-наборов соответственно «Cortisol Ria Kit» фирмы «Immunotech» Греция и «Elsa-AKTH» фирмы «CIS bio international» Франция.

Результаты исследования показали значительное повышение уровня NOx, что отражает активность клеточного звена иммунного ответа, степень повреждения эндотелия. Относительное снижение уровня NOx мы наблюдали в олигурическом периоде при тяжелой форме с осложненным течением ГЛПС. Различали следующие осложнения: инфекционно-токсический шок, синдром диссеминированного свертывания крови, острую почечную недостаточность с развитием уремии и последующим переводом на гемодиализ. Необходимо отметить, что различий в уровне конечных стабильных метаболитов NO в зависимости от вида осложнений обнаружено не было, что, вероятно, можно объяснить тем, что данные характерные осложнения в разгаре заболевания взаимообусловлены. Уровень NOx находился в прямой зависимости от тяжести течения заболевания. В олигурическом периоде ГЛПС средний уровень NOx при тяжелой форме составил $112,29 \pm 4,68$ мкмоль/л, осложненной – $104,51 \pm 6,36$ мкмоль/л, что соответственно в 5,5 и 5,08 раза выше контрольных значений ($20,56 \pm 2,81$ мкмоль/л). Анализ результатов исследования в полиурическом периоде заболевания показал, что уровень NOx оставался статистически значимо выше контрольных

значений ($p < 0,001$). При тяжелой форме – $90,69 \pm 7,02$ мкмоль/л (в 4,4 раза выше, чем у здоровых), осложненной – $96,69 \pm 3,41$ мкмоль/л (в 4,7 раза выше, чем у здоровых). В периоде реконвалесценции отмечалось снижение уровня NOx, однако оставалось статистически значимо выше контрольных значений ($p < 0,001$). При тяжелой форме – $52,09 \pm 4,06$ мкмоль/л (в 2,5 раза выше), осложненном течении – $65,34 \pm 5,96$ мкмоль/л (в 3,2 раза выше значений контрольной группы), что свидетельствует о незавершенности патологического процесса в организме даже в периоде клинического выздоровления.

При неосложненных формах ГЛПС нами также обнаружена активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что не противоречит данным литературы [2]. При тяжелой форме ГЛПС в олигурическом периоде повышение кортизола отмечалось в 2,5 раза ($607,8 \pm 28,1$ нмоль/л, $p < 0,001$), АКТГ – в 4,12 раза ($67,4 \pm 5,6$ пкг/мл, $p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. К периодам полиурии и реконвалесценции кортизол определялся соответственно до $490,01 \pm 18,5$ нмоль/л ($p < 0,001$) и $381,8 \pm 23,8$ нмоль/л ($p < 0,01$). АКТГ определялся до $49,5 \pm 5,6$ пкг/мл ($p < 0,001$) и $39,4 \pm 3,8$ пкг/мл ($p < 0,001$). Между уровнями NO и кортизолом также сохранялась прямая сильной связи взаимозависимость во все периоды тяжелой формы ГЛПС ($r = 0,8 \pm 0,22$; $p < 0,01$).

Некоторое снижение уровня кортизола и незначительное – АКТГ определялось при осложненном течении относительно тяжелой формы ГЛПС без осложнений. Так, в олигурическом периоде уровень кортизола определялся до $343,5 \pm 27,1$ нмоль/л ($p < 0,05$; $p_1 < 0,001$); АКТГ – $44,2 \pm 3,6$ пкг/мл ($p < 0,001$; $p_1 < 0,01$). К периоду полиурии отмечалось некоторое повышение уровня кортизола до $395,1 \pm 20,04$ нмоль/л ($p < 0,001$; $p_1 < 0,01$); АКТГ – до $46,1 \pm 4,2$ пкг/мл ($p < 0,001$; $p_1 > 0,05$). В периоде реконвалесценции содержание кортизола составляло до $370,5 \pm 17,8$ нмоль/л ($p < 0,01$; $p_1 > 0,05$), а АКТГ – до $50,4 \pm 3,9$ пкг/мл ($p < 0,001$; $p_1 > 0,05$). При этом сильная корреляционная взаимозависимость уровней кортизола и NO сохранялась во все периоды ($r = 0,8 \pm 0,3$, $p < 0,01$). По-видимому, некоторое снижение уровня кортизола при осложненном течении ГЛПС можно объяснить функциональным перенапряжением гормонсинтезирующего аппарата и структурными повреждениями из-за выраженности микроциркуляторных нарушений в надпочечниках.

Список литературы

1. Агапов Е.Г. Влияние оксида азота на функционирование гломерулярного мезангиума и его значение в патогенезе гломерулонефрита // Нефрология. – 2002. – № 1. – С. 23-28.
2. Валишин Д.А. Гормонально-иммунологический статус у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 31 с.
3. Ванин А.Ф. Оксид азота в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. – 1999. – № 63, 7. – С. 867-869.
4. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / под ред. Р.Ш. Магазова. – Уфа: «Гилем», 2006. – 238 с.
5. Голиков П.П. Генерация оксида азота лейкоцитами и тромбоцитами периферической крови при ранениях груди и живота // Вестник РАМН. – 2003. – № 4. – С. 23-27.
6. Малышев И.Ю. Манухина Е.Б. Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия. – 1998. – № 63, 7. – С. 992-1006.
7. Меньщикова Е.Б. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. – 2000. – № 65, 4. – С. 485-503.
8. Назаров И.П. Интенсивная терапия критических состояний: учеб. пособие. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 606 с.
9. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности // Биохимия. – 2002. – № 67, 3. С. 353-377.

*«Современные наукоемкие технологии»,
Египет, 20–27 февраля, 2011 г.*

Химические науки

**ГЛЮОННЫЙ СИНТЕЗ
УСТОЙЧИВЫХ ИЗОТОПОВ
И ФОРМИРОВАНИЕ
МАГНИТНЫХ МОМЕНТОВ
ЭЛЕМЕНТАРНЫХ ЧАСТИЦ
СТРУКТУРОЙ
ПРОСТРАНСТВА-ВРЕМЕНИ**

Задыхайло Д.К.

*Лаборатория «ЯХАР», Донецк,
e-mail: zadyhailo@gmail.com*

Статья имеет прямое отношение к проекту искусственного Солнца.

Проведённые исследования на основе работ Пуассона, Гелл-Манна, Нишиджимы, Шварцшильда, Шноля и других позволили представить внутреннюю структуру, мерность и геометрию глюонов, кварков и лептонов. Это позволило точнее понять процессы термоядерного синтеза, формирования стабильных изотопов и их количества у химических элементов, стремления к парности протона с нейтроном ($p-n$), образования дополнительных нейтронов у Li, Be, B, F, Na и у других элементов как результат действия сфер кипящего пространства-времени ($L-T$), формирующих константы четырёх фундаментальных взаимодействий (см. в предыдущих статьях). Стремление к парности ($p-n$) рассчитано и через кристаллическое $L-T$. Рассчита-

ны магнитные моменты ряда барионов, мезонов и лептонов через взаимодействие компонент их структур со структурами $L-T$. Предложен механизм формирования магнитных моментов частиц и видов химических элементов в магнитных звёздах, а также возникновения двугорбой кривой продуктов деления урана.

В рамках нашей концепции (**агрегатных состояний $L-T$**) расчёты проведены на основе нескольких представлений о сути элементарных частиц:

- 1) они состоят из кварков и глюонов, рассчитанного нами строения;
- 2) они состоят из $L-T$ структур.

Расчёты сложны, поэтому показаны упрощённо, что снижает их демонстрационную точность.

Введена абстрактная модель упрощающая расчёт, в которой условная единица линейного пространства ($L = 1$), ограниченная с двух сторон, является глюоном (g) для кварков первого поколения. Она же, завёрнутая в кольцо, становится кварком (u). Поэтому легко осуществляются их взаимные переходы друг в друга. Эта единица является условно-составной, содержащей $22,18753984\Delta$ части, где Δ является длиной глюона не накрытого диаметрами трёх кварков u . $\Delta = L - 3L/\pi = 0,0450703416$. Тогда $\ell_g = \ell_u = L = 22,18753984\Delta$. В состоянии первого вынужденного возбуждения (под влиянием сферы кипящего $L-T$) кварк u становится