

Выполняя научную работу по кафедре детской хирургии в АГМУ сотрудниками за период 1987–2012 г. получено 18 патентов на изобретения. Это подтверждает значимость выполненных научных исследований в клинике детской хирургии АГМУ.

Перспективно на будущее развивается детская урология с андрологией, велика роль пренатальной УЗД диагностики, которая позволяет рано корректировать хирургический порок, за которым следует выздоровление ребёнка.

Детская онкология – это наукоёмкая дорогостоящая специальность. Заболеваемость 12–13 детей на 100 000 детского населения. Открыты современные научные центры по диагностике и лечению детей с онкологическими заболеваниями в г. Москве, г. Екатеринбурге, перспективная ранняя пренатальная УЗД компьютерная томографическая диагностика. В перспективе можно добиться до 80% выздоровления детей.

Для Западной Сибири желателен такой центр построить в г. Барнауле, так как уже имеется филиал онкологического центра им. Н.Н. Блохина для взрослых больных, да и территория находилась под «влиянием» Семипалатинского полигона.

#### **ВОЗРАСТНАЯ КАТАРАКТА: ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Корсакова Н.В., Сергеева В.Е.

*ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары,  
e-mail: korsnv@rambler.ru*

В последние десятилетия отмечается значительное повышение заболеваемости возрастной катарактой, которую относят к главным причинам слепоты в мире и рассматривают как «медико-социальную проблему государственной важности» (Либман Е.С. и др., 2010; Тахчиди Х.П. и др., 2010). Хирургическое лечение катаракты по-прежнему является основным. Без должного внимания остаются фундаментальные вопросы причин и механизмов формирования катаракты. Неоднократно доказано, что характер возрастных изменений вегетативной нервной системы раскрывает важные механизмы формирования многих возрастных заболеваний (Ажипа Я.И., 1970; Аршавский И.А., 1967; Волкова О.В., 1978; Швалев В.Н. и др., 2003).

**Цель исследования:** изучить особенности вагосимпатического баланса вегетативной нервной системы пациентов с разными видами возрастной катаракты и предложить метод прогнозирования ее вида.

**Материал и методы исследования.** Проведено сплошное статистическое исследование 198 пациентов мужского и женского пола в возрасте старше 60 лет. При исследовании

пациентов применены: метод биомикроскопии переднего отрезка глаза, проба с реактивной гиперемией на коже предплечья, измерение уровня артериального давления и пульса, расчет вегетативного индекса Кердо, ретроспективный анализ данных амбулаторных карт. Статистическая достоверность результатов определена непараметрическим критерием Вилкоксона-Манна-Уитни. Сформированы две группы пациентов в зависимости от выявленного вида возрастной катаракты: пациенты, страдающие корковым (78 человек) и ядерным видом возрастной катаракты (120 человек).

**Результаты исследования.** Впервые обнаружено, что для пациентов с корковым видом возрастной катаракты характерно преобладание белого дермографизма (82,1% обследованных лиц), гиперкинетического типа гемодинамики (84,5%), вегетативный индекс Кердо в среднем равен  $2,79 \pm 1,4$  ( $P < 0,05$ ), имея у 83,3% обследованных положительные значения; у пациентов с ядерным видом возрастной катаракты – преобладание красного дермографизма (93,3%), гипокинетического типа гемодинамики (100%), вегетативный индекс Кердо в среднем равен  $-23,52 \pm 1,28$  ( $P < 0,05$ ), имея во всех изученных случаях отрицательные значения. Ретроспективно доказано, что проявления возрастной инволюции различных отделов вегетативной нервной системы пациентов предшествуют возрастному помутнению хрусталика определенной локализации. Обнаружено, что формирование коркового вида возрастной катаракты происходит на фоне преобладающих эффектов симпатического отдела вегетативной нервной системы пациента, а ядерного вида – на фоне преобладающих парасимпатических эффектов.

Обсуждая полученные результаты, следует отметить, что начало инволютивных изменений симпатического отдела вегетативной нервной системы человека в норме происходит рано, в среднем в возрасте 35–40 лет. Компенсация этих процессов заключается в нарастании, согласно физиологическому закону Кеннона-Розенблюта, количества адрено-рецепторов в составе тканей организма (Швалев В.Н. и др., 1992, 2003). По мнению О.В. Волковой (1978), симпатическую нервную систему следует рассматривать в том числе как фактор, сдерживающий филогенетически древнюю способность клеток к митотическому размножению. Снятие же регулирующих влияний нервной системы приводит к нарушению скорости процесса дифференцировки, а также к изменению количества включаемых в этот процесс клеток. Следовательно, возможно не завершение и даже изменение процесса дифференцировки. При этом молодая популяция клеток может продуцировать белки, сходные с эмбриональными, инициируя появление антигенных белковых структур в различных тканях организма, способных стать важным па-

тогенетическим звеном возрастного дистрофического процесса (Волкова О.В., 1978).

Полученные сведения согласуются с данными литературы. По мнению J.J. Wang et al. (2001), в зависимости от вида возрастной катаракты у пациента коэффициент риска его смерти повышается от 6 до 50%.

Представленные результаты проведенного исследования свидетельствуют о важных отличиях в патогенезе разных видов возрастной катаракты человека и позволяют предложить вид формирующейся возрастной катаракты в качестве доступного маркера характера происходящих в организме пациента патологических процессов.

Таким образом, установленная закономерность позволила предложить нетрудоемкий клинический способ прогнозирования вида возрастной катаракты до момента ее возникновения (патент РФ на изобретение № 2371098 от 22.05.2008 г.), основанный на данных общей клинической диагностики пациентов старше 50 лет, подтверждая, что возрастную катаракту необходимо рассматривать в качестве локального проявления возрастного нейродистрофического процесса.

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ В ИЗУЧЕНИИ АПОПТОЗА

Рамазанова М.А.

*Астраханская государственная  
медицинская академия, Астрахань,  
e-mail: ramazanova.marianna@yandex.ru*

Вопросами апоптоза активно занимались выдающийся ученый Сидней Бреннер, Роберт Хорвиц, Джон Салстон, которые были удостоены в 2002 году Нобелевской премии по физиологии и медицине за совместное открытие в области «Генетического регулирования развития организма и запрограммированной смерти клеток».

Для оценки апоптоза в научной литературе используют следующие методические приемы:

– морфологический (обычная световая и электронная микроскопия, проточная цитофлюорометрия, лазерная сканирующая цитометрия);

– биохимический с выявлением биохимических изменений в плазматической мембране путем проточной цитофлюорометрии, в цитоплазме и митохондриях путем проточной цитофлюорометрии, спектрофотометрии, флуориметрического анализа, иммуногистохимии и иммуноцитохимии, в ядре путем лазерной сканирующей цитометрии, иммуноферментного анализа. (А.А. Фильченков, Р.С. Стойка, 1999).

Апоптоз – это тип гибели клеток, при котором сама клетка активно участвует в процессе своей гибели, т.е. происходит самоуничтожение клетки. Некроз – генетически не контролируемая гибель клетки под влиянием патогенных

факторов. Конечное дифференцирование – генетически обусловленная гибель клетки.

Основные причины гибели клеток заключаются в следующем:

1. Апоптозу подвергаются стареющие клетки, закончившие цикл своего развития, например, исчерпавшие запас цитокинов лимфоциты.

2. В растущих тканях определенная часть дочерних клеток подвергается апоптозу. Процент погибающих клеток может регулироваться системными и местными гормонами.

3. Причиной апоптоза может быть слабое воздействие повреждающих факторов, которые при большей интенсивности могут привести к некрозу (гипоксия, ионизирующее излучение, токсины и др.)

4. Морфофункционально клетка становится непригодной для организма (например, лимфоциты, исчерпавшие запас интерлейкинов).

Рассмотрим стадии апоптоза. Это:

1. *Стадия обратимых изменений*, во время которой процесс апоптоза может быть остановлен, и клеточные структуры будут репарированы. В первой стадии происходит активация клеточных стрессов, нарушение структуры митохондрий, изменение уровня цитохрома С, активируются ферменты каспазы – 8, каспазы – 3.

2. *Стадия необратимых изменений*, во время которой клеточные структуры разрушаются, и клетка образует апоптотические тельца, происходит уменьшение клеточной мембраны и образование в ней инвагинаций, формирование апоптотических телец, конденсация и фрагментация хроматина, фрагментация ДНК и утрата ею связи с кариолеммой, кариопикноз, кариорексис.

В связи с вышеизложенным можно заключить, что проблема апоптоза является актуальной в настоящее время. Этот процесс активно изучается, поскольку нарушения апоптоза приводят к различным болезням, в том числе к таким тяжелым заболеваниям как онкологические. Кроме того, научные изыскания направлены на совершенствование приемов, средств и способов, останавливающих развитие апоптоза.

#### МОНИТОРИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ У СТУДЕНТОВ

Туманова А.Л.

*ГОУ «Сочинский институт Российского  
университета дружбы народов,  
НИЦ «Экологии и здоровья человека», Сочи,  
e-mail: tymanova@mail.ru*

Здоровье студентов в настоящее время является предметом пристального внимания, поскольку в силу разных причин в России сегодня на каждую тысячу обследованных студентов, приходится восемьсот человек больных. На сегодняшний день возникло много вопросов,