

пополнения леща свидетельствует о том, что популяция данного вида продолжает находиться в депрессивном состоянии.

*Исследования выполнены в рамках базовой части внутреннего гранта ЮФУ по проекту 213.01-2015/003ВГ.*

#### Список литературы

1. Бураева Е.А., Вардуни Т.В., Шиманская Е.И., Шерстнев А.К., Триболина А.Н. Комплексная оценка родников г. Ростова-на-Дону // Вода: химия и экология. – 2014. – № 3 (69). – С. 19-25.
2. Иванченко И.Н. Ареал условия обитания и особенности биологии донского полупроходного леща. Основные проблемы рыбного хозяйства и охраны рыбохозяйственных водоёмов Азово-Черноморского бассейна. // Сборник научных трудов (2002-2003 гг.). – 2004. – С.144-152.

3. Правдин И.Ф. Руководство по изучению рыб. – М., Пищ. пром-ть., 1966. – 376 с.

4. Чугунова Н.И. Руководство по изучению возраста и роста рыб. – М., АН СССР, 1959. – 164 с.

5. Шиманская Е.И., Бураева Е.А., Вардуни Т.В., Шерстнева И.Я., Дымченко Н.П., Триболина А.Н., Прокофьев В.Н., Гуськов Г.Е., Шиманский А.Е. Биологический мониторинг генотоксических соединений природных вод урбанизированных территорий. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 10-3. – С. 496-498.

6. Шиманская Е.И., Богачев И.В., Шиманский А.Е., Попова З.Г., Реброва Г.Н. Биотоксичность природных вод Майкопского района // Международный журнал экспериментального образования. – 2016. – № 4-3. – С. 458-459.

7. Шиманская Е.И., Гуськов Г.Е. Оценка состояния здоровья жителей Ростовской области // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 7. – С. 141-142.

### «Практикующий врач»,

*Италия (Рим, Флоренция), 10–17 сентября 2016 г.*

#### Медицинские науки

### ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОНЕГАТИВНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Емельянова В.А., Демидов А.А.

*ФГБОУ ВО «Астраханский Государственный Медицинский Университет», Астрахань, e-mail: sapienti\_sa@mail.ru*

Известно, что ревматоидный артрит (РА) приводит к повышению частоты смертности пациентов, сокращая продолжительность жизни в среднем на 3-10 лет.

Все иммунологические процессы при данном заболевании реализуются в основном на уровне синовиальной оболочки сустава. В состав воспалительного инфильтрата последней входят Т и В-лимфоциты, нейтрофилы и моноциты, мигрирующие сюда из периферической крови. В отличие от доминирующей роли макрофагов в воспалительных изменениях синовиальной оболочки, нейтрофилы играют ведущую роль в ревматоидном процессе в синовиальной жидкости, выделяя свободные радикалы и гидролитические ферменты, разрушающие хрящ [3].

Большое значение в иммунопатогенезе РА имеют и механизмы гуморального иммунитета, в частности продукция иммуноглобулинов и антител (АТ) – биомаркеров заболевания.

При наличии в сыворотке крови ревматоидного фактора (РФ) РА называют серопозитивным, при отсутствии – серонегативным.

Макрофаги и нейтрофилы, обильно инфильтрирующие синовиальную оболочку сустава, поглощают РФ, что стимулирует образование цитокинов и высвобождение протеолитических ферментов, усиливающих воспаление [1].

Итак, важная роль в реализации механизмов неспецифической защиты организма при воспалении отводится клеткам «первой линии защиты» – моноцитам и полиморфноядерным лейкоцитам. О состоянии функциональной активности данных клеток можно судить по направленности и характеру внутриклеточных метаболических процессов, оценить интенсивность которых возможно благодаря цитохимическому анализу.

Изучение цитохимической активности внутриклеточных ферментов нейтрофилов периферической крови позволит нам рассуждать об интенсивности воспалительного процесса в синовиальной оболочке сустава, а также оценить эффект от проводимой терапии, что делает наше исследование актуальным.

Цель исследования. Оценить метаболический статус нейтрофилов периферической крови при серонегативном ревматоидном артрите в динамике заболевания.

Материалы и методы исследования. В исследование вошли 32 пациента с серонегативным ревматоидным артритом в возрасте от 27 до 65 лет, из которых 22 женщины (68,75%) и 10 мужчин (31,25%). Средний возраст на момент исследования 56 лет (мин. 35 лет, макс. 65 лет). Средняя длительность заболевания составила 10,47 лет. 59,37%, т.е. 19 пациентов из 32, на момент поступления в стационар уже находились на базисной терапии иммуносупрессорами (метотрексат, лефлюнамид или сульфосалазин), 40,62% (13 пациентов) цитостатическую терапию на момент поступления в стационар не получали. В контрольную группу вошли 35 здоровых доноров.

Среди наблюдаемых больных 12 пациентов (37,5%) имели позднюю стадию заболевания,

развёрнутая стадия диагностирована у 16 пациентов (50%), ранняя – у 4 (12,5%). 6 пациентов (18,75%) имели 3 (высокую) степень активности, 20 пациентов (62,5%) – 2 (умеренную) степень активности, 6 пациентов (18,75%) – 1 (минимальную) степень активности.

Рентгенологическая стадия поражения суставов по Steinbrosker: у 4 пациентов (12,5%) – I стадия, у 19 (59,37%) – II, у 5 (15,62%) – III, у 4 (12,5%) – IV. Нарушение функции суставов (НФС) II степени диагностировано у 17 пациентов (53,12%), НФС III степени – у 15 пациентов (46,87%).

Системные проявления РА выявлены у 20 пациентов (62,5%): ревматоидные узелки – у 6 (30%), анемия и/или тромбоцитоз – у 11 (55%), амиотрофия – у 3 (15%) пациентов. Все больные получали следующую терапию: НПВС, ГКС системно, цитостатики.

У всех больных определялась ферментативная активность нейтрофилов. Нейтрофилы определяли в мазке из цельной крови методом Р.П. Нарциссова [4].

В нейтрофилах исследовали следующие группы ферментов: сукцинатдегидрогеназу (СДГ), отражающую цикл Кребса; лактатдегидрогеназу (ЛДГ), отражающую анаэробный гликолиз; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу (Г-6-ФДГ), отражающую активность пентозо-фосфатного шунта.

Оценку результатов цитохимических реакций проводили полуколичественным методом Карлов [2] с определением среднего цитохимического показателя (СЦП).

Математическая обработка полученных цитохимических данных проводилась на персональном компьютере в программе Статистика 7.

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

Цитохимический анализ проводился на момент поступления в стационар до специфической терапии и на момент выписки (после курса лечения).

Рассмотрим в динамике метаболическую активность ферментов нейтрофилов у больных с серонегативным РА.

При поступлении в стационар средний цитохимический показатель активности СДГ составлял  $72,18 \pm 0,01$  у.е. (норма СДГ  $15,02 \pm 0,02$  у.е.), что превышало норму в 4,8 раз.

Активность ЛДГ при поступлении превышала таковую в норме в 4,6 раз и составила  $93,27 \pm 0,02$  у.е. (норма ЛДГ  $20,02 \pm 0,01$  у.е.). СЦП активности Г-6-ФДГ составил  $61,01 \pm 0,01$  у.е. при норме  $35,12 \pm 0,02$  у.е., что превышало норму в 1,75 раз.

При выписке из стационара после курса лечения, отмечалось снижение активности СДГ ( $30,87 \pm 0,01$  у.е.). Активность ЛДГ также снизилась по сравнению с таковой при поступлении –  $37,17 \pm 0,01$  у.е. Активность Г-6-ФДГ также имела тенденцию к снижению и составила  $45,04 \pm 0,01$  у.е.

Несмотря на очевидную тенденцию к снижению активности клеточного метаболизма в нейтрофилах у больных с серонегативным РА, полной нормализации ферментативной активности не происходило. Эту закономерность можно объяснить следующим образом.

Активность Г-6-ФДГ, как известно, довольно высока в фагоцитирующих лейкоцитах. Результат окислительного этапа пентозофосфатного пути, одним из ферментов которого и является Г-6-ФДГ, образование NADPH. NADPH-оксидаза использует последний для синтеза супероксидного иона, который генерирует другие активные формы кислорода, что приводит к повреждению как структур бактериальных агентов, так и, что нам более интересно, структур собственных клеток. Снижение активности NADPH сопряжено с апоптозированием нейтрофилов. Т.к. активность Г-6-ФДГ в нейтрофилах до специфической терапии довольно высока, логично, что это сопряжено с активной продукцией NADPH, а значит и высокой гидролитической активностью нейтрофилов.

Лактатдегидрогеназа катализирует обратимое превращение лактата в пируват в реакции анаэробного гликолиза. Изофермент ЛДГ-4 более характерен для гранулоцитов и имеет большее сродство к пирувату. При повышении активности ЛДГ повышается уровень пирувата, а значит повышается интенсивность субстратного потока по гликолизу, а в дальнейшем посредством превращения пирувата в ацетил-КоА, и интенсивность субстратного потока в цикле трикарбоновых кислот (ЦТК), который является основным энергопродуцирующим процессом в клетке. Одним из важнейших ферментов ЦТК является сукцинатдегидрогеназа. Очевидно, что повышение активности последней в нейтрофилах приведёт к напряжению всех энергозависимых процессов в этих клетках.

Всё вышесказанное о метаболической активности нейтрофилов правомочно и для серопозитивного РА. Ведь серонегативность или позитивность определяется только наличием или отсутствием РФ, но это не означает, что при серонегативном РА не продуцируются другие АТ.

Таким образом, у больных с серонегативным РА выявлены значительные изменения активности исследуемых ферментов нейтрофилов крови по сравнению с таковой в группе здоровых доноров. Отмечалось повышение активности всех исследуемых ферментов в нейтрофилах у больных серонегативным РА до назначения специфической терапии. После курса стационарного лечения активность ферментов также не достигала нормальных значений, но снижалась в нейтрофилах по сравнению с первоначальными показателями.

Определение энзимов в нейтрофилах крови может быть использовано для прогнозирования иммунологических нарушений при РА, уточ-

нения механизмов патогенеза данного заболевания. Положительная динамика активности энзимов в изучаемых клетках крови коррелирует с клиническим улучшением при серонегативном РА, что может быть использовано для контроля за эффективностью проводимой терапии.

#### Список литературы

1. Гусева И.А., Демидова Н.В., Сорока Н.Е. и др. Иммуногенетические аспекты раннего ревматоидного артрита //

Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – № 4. – С. 36-43.

2. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

3. Лиля А.М., Мазуров В.И., Лапин С.В. и др. Динамика цитокинового статуса у больных ревматоидным артритом на фоне применения инфликсимаба (ремикейда) // Медицинская иммунология. – 2008. – № 2. – С. 251-260.

4. Сухоруков В.С., Нарциссов Р.П., Петричук С.В., Васильев С.К. и др. Сравнительная диагностическая ценность анализа скелетной мышцы и лимфоцитов при митохондриальных болезнях. // Архив патологии. – 2000. – № 2. – С. 11-18.

### «Производственные технологии», Италия (Рим, Флоренция), 10–17 сентября 2016 г.

#### Технические науки

#### МЕТОДИКА БЕССЕНСОРНОГО УПРАВЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОПРИВОДАМИ ЛИНЕЙНОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ НА БАЗЕ УЧЕТА ИХ МАГНИТНОГО СОСТОЯНИЯ

Шайхутдинов Д.В., Наракидзе Н.Д.

ФГБОУ ВПО «Южно-Российский государственный  
политехнический университет (НПИ)  
имени М.И. Платова», Новочеркасск,  
e-mail: d.v.shaykhutdinov@gmail.com

Системы бессенсорного управления электромагнитными приводами – это системы не требующие наличия датчиков положения и скорости прямого преобразования. Существуют два типа систем бессенсорного управления электромагнитными приводами: разомкнутые системы (применяются для двухпозиционных электроприводов) и системы на базе методов косвенного определения положения подвижных элементов [1]. Наиболее перспективным является использование косвенных методов определения текущего состояния электромагнитного привода. Системы управления на базе методов косвенного определения положения подвижных элементов включают в себя блок задания желаемого положения подвижного элемента, блок сравнения, блок регулятора, исполнительный блок, блок объекта управления (электромагнитной системы привода), отрицательную обратную связь, соединяющую выход объекта управления и вход блока сравнения, и включающую блок преобразования некоторой, возможной к измерению величины (например, тока) в величину текущего, фактического положения подвижного элемента привода. В данной статье предлагается использование результатов определения магнитного состояния электропривода и его материалов для реализации блока преобразования. Все возможные магнитные состояния электропривода в процессе движения могут быть описаны его вебер-амперной характеристикой рабочего цик-

ла. Вследствие высокой степени нелинейности вебер-амперной характеристики, в качестве основы для системы бессенсорного управления электромагнитным приводом предлагается выбрать искусственную нейронную сеть (ИНС), которая является реализацией блока преобразования в цепи обратной связи.

Методика бессенсорного управления электроприводами линейного перемещения на базе учета магнитного состояния их материалов включает:

1. Создание адекватной модели электропривода в пакете прикладных программ (ППП), предназначенном для моделирования электромагнитных полей и сил (например, *Ansys Maxwell*).

2. Получение зависимостей потокоцепления рабочей обмотки изделия от тока в ней при различных положениях подвижного элемента.

3. Обучение ИНС, при котором исходными данными являются потокоцепление и ток, а целевой функцией – положение подвижного элемента (например, стандартными средствами ППП *Matlab*).

4. Преобразование ИНС к виду, который может быть воспринят в качестве подпрограммы микропроцессорной системы управления приводом (например, к виду *MathScript* в среде разработки прикладных программ *LabVIEW*).

5. Синтез закона и параметров управления на базе информации о разнице желаемого и текущего фактического положения подвижного элемента привода (например, ПИД-регулятора).

6. Программирование микропроцессорной системы управления и ее апробация. В случае получения удовлетворительных результатов – окончания работы, в ином случае – коррекция параметров модели электропривода в ППП и переход на п. 1.

Предложенная методика отличается высокой степенью эффективности за счет использования современных средств моделирования и проектирования. Кроме того, по сравнению