

*«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,
Амстердам (Нидерланды), 20–26 октября 2016 г.*

Медицинские науки

**ГИСТОСТРУКТУРА ЛИМФАТИЧЕСКИХ
СОСУДОВ И УЗЛОВ ПРИ ДИАБЕТЕ
И КОРРЕКЦИЯ ИХ СДВИГОВ**

¹Абдрешов С.Н., ²Борибай Э.С.,
³Атанбаева Г.К., ¹Нурмаханова Б.А.

¹*Институт физиологии человека и животных КН
МОН РК, Алматы, e-mail: snabdreshov@mail.ru;*

²*Казахский экономический университет
им. Т.Рыскулова, Алматы;*

³*Казахский национальный университет
им. Аль-Фараби, Алматы*

Сахарный диабет представляет собой заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, что сопровождается глубокими нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена. В настоящее время для изучения функциональных сдвигов в организме при сахарном диабете успешно используются экспериментальные модели, в частности, модель аллоксанового диабета. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния аллоксанового диабета на морфологическое состояние лимфатических сосудов и узлов и роль α -токоферола и соевого молока в коррекции их нарушений. Опыты проведены на 28 лабораторных крысах (самцах), массой тела 220-280 г, из них были созданы три группы. 1-я – контрольная, 2-я группа получала однократно подкожно аллоксан (15 мг/100 г). 3-я группа получала предварительно в течение 7 суток в/м α -токоферол (1,5 мкг/кг) и рег ос соевое молоко (2 мг/100 г) и в течение 21 суток после введения аллоксана. После получения модели аллоксанового диабета производили декаптацию крыс. Для морфологических исследований брали отрезки из грудного протока лимфатического сосуда и брыжеечные лимфатические узлы. Готовили срезы толщиной 7-8 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином для выявления соединительной ткани по Ван Гизону.

У крыс с развившемся аллоксановым диабетом уровень глюкозы в крови составлял 17-18 ммоль/л. Гистологические исследования в лимфатических узлах синусы были расширены, в их просвете обнаруживаются разрушенные эритроциты, много клеток, нагруженных гемосидерином (сидерофаги). Наличие сидерофагов, указывает на усиленное разрушения эритроцитов, в связи с активацией перекисного окисления липидов. Стенки грудного протока была расширена, просветы пустые. Наружная оболочка артериол была утолщена и обнаружена извилистость вну-

тренной эластической мембраны, уплощение и десквамация эндотелиальных клеток, образование пристеночного тромба. Имели место выраженные поврежденные участки окружающей ткани. Применение антиоксидантов показало восстановление коркового слоя лимфатических узлов, уменьшение количество клеток в синусоидах, тканей узлов. Стенка грудного лимфатического сосуда была меньше расширена, стенка умеренно утолщена. Таким образом, при аллоксановым диабете наблюдалось разрыхление брыжеечных лимфатических узлов, с выраженным отеком капсулы и трабекул, расширение синусов, неравномерное утолщение аргиофильных волокон. Просветы веноулярных сосудов были значительно расширены. Применение антиоксидантов (α -токоферол и соевое молоко) до и после введения животным аллоксана показало их защитное действие на клеточные мембраны лимфатических сосудов и узлов, оказывая значительное ослабление негативного влияния аллоксанового диабета на указанные структуры.

**ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ КАРДИОГЕННЫХ
ЭМБОЛИЧЕСКИХ
И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ
У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Аблякимов Р.Э., Танащян М.М., Ануфриев П.Л.
*ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва,
e-mail: renatmed84@mail.ru*

К наиболее значимым достижениям неврологии последних десятилетий относится создание учения о патогенетических подтипах инсульта и критериях их диагностики, что, в свою очередь, определяет возможность целенаправленного лечения и адекватной профилактики инсультов. Последние с высокой частотой возникают в результате тромбоэмболии церебральных артерий из сердца при наличии таких форм ишемической болезни сердца как мерцательная аритмия, инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз. Кроме того, эти заболевания сердца могут определять развитие инсультов по механизму сосудистой мозговой недостаточности, выступая в качестве дополнительного фактора редукции кровоснабжения мозга на фоне постоянной недостаточности притока крови к нему, связанной с атеросклеротическим стенозом (атеростенозом) церебральных артерий.

В связи с внедрением в клиническую практику высокоинформативных методов нейро- и ангиовизуализации в последние годы пересматриваются критерии диагностики различных патогенетических подтипов инсульта, что определяет актуальность клинико-морфологических исследований, позволяющих не только уточнить классификацию инсультов, основанную на их этиологии и патогенезе, но и весьма определенно судить о значимости тех или иных критериев в дифференциальной диагностике подтипов инсульта.

С целью определения патогенетических подтипов инсульта и возможности их дифференциальной диагностики проведено сопоставление результатов морфологического исследования и данных предшествующего обследования больных в 40 секционных случаях с инфарктами головного мозга, возникших при наличии ишемической болезни сердца и церебрального атеросклероза. Среди умерших больных было 25 мужчин и 15 женщин в возрасте от 53 до 83 лет. В каждом случае выявлялось от 1 до 6 инфарктов мозга; всего обнаружено 98 инфарктов, которые обуславливали инсульты (57) или были «немыми» (41). Ишемическая болезнь сердца была представлена постоянной и пароксизмальной формой мерцательной аритмии (10 случаев), постинфарктным кардиосклерозом (13), острым инфарктом миокарда (3), разным сочетанием этих заболеваний (14), нередко в комбинации со стенокардией напряжения или покоя.

Морфологическое исследование включало определение локализации, величины и степени организации всех инфарктов мозга, оценку атеросклеротических изменений сердца, дуги аорты и её ветвей, в том числе экстра- и интракраниальных артерий каротидной и вертебрально-базилярной артериальных систем мозга. В результате анализа этих данных установлен патогенез каждого инфаркта. При оценке результатов обследования больных учитывались данные анамнеза, неврологического и кардиологического осмотра, компьютерной или магнитно-резонансной томографии мозга, методов исследования артериальной системы мозга – ультразвуковой доплерографии или дуплексного сканирования магистральных артерий головы, транскраниального дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной и магнитно-резонансной ангиографии, а также электро- и эхокардиографии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью метода доверительных коэффициентов (Стьюдента) при вероятности 95%.

В результате клинико-морфологического сопоставления установлена возможность возникновения инсультов 2 патогенетических подтипов – кардиогенного эмболического и гемодинамического, определяемых соответственно

эмболией мозговых артерий из сердца и атеростенозом этих артерий в сочетании с кардиогенными гемодинамическими факторами, вызывающими редукцию системной и церебральной гемодинамики в виде, например, продолжительных эпизодов артериальной гипотонии, связанных с наличием у больных инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза или постоянной формы мерцательной аритмии. Инсульты кардиогенного эмболического и гемодинамического подтипов, которые нередко обуславливали одни и те же формы ишемической болезни сердца, выявлялись практически с одинаковой частотой – 51% и 49% соответственно, причем у 4 больных (10%) имелись инсульты 2 подтипов.

На основании полученных данных определена статистическая значимость различных клинических признаков инсультов кардиогенного эмболического и гемодинамического подтипов, что позволило выделить критерии дифференциальной диагностики этих подтипов. К дифференциально-диагностическим критериям кардиогенного эмболического подтипа инсульта отнесены следующие признаки: наличие «эмболической» формы ишемической болезни сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз); отсутствие выраженного атеростеноза (на 50% и более) артерий, расположенных проксимально по отношению к окклюзированной артерии, а также атеросклеротических бляшек, которые могут быть источниками эмболии; локализация инфарктов разной величины преимущественно в бассейне внутренней сонной артерии и её ветвей, вне зон смежного кровоснабжения; внезапное появление неврологической симптоматики с максимальным дефицитом в дебюте инсульта. В качестве дифференциально-диагностических критериев гемодинамического подтипа инсульта определены следующие признаки: обнаружение выраженного изолированного или tandemного стеноза церебральных артерий на стороне инфаркта и контрлатерально; наличие в дебюте инсульта гемодинамического фактора, связанного с ишемической болезнью сердца; локализация инфарктов в областях смежного кровоснабжения – средних и малых инфарктов в зоне смежного кровоснабжения корковых артерий, лакунарных инфарктов в перивентрикулярном белом веществе и семиовальном центре, в области заднего края мозжечка и глубоких отделах ствола мозга; преимущественно постепенное нарастание неврологической симптоматики. Указанные признаки выявлены не менее чем в 90% инсультов кардиогенного эмболического подтипа и в 72% инсультов гемодинамического подтипа.

Таким образом, в результате клинико-морфологического исследования установлены

статистически достоверные дифференциально-диагностические признаки инсультов кардиогенного эмболического и гемодинамического патогенетических подтипов, возникающих при ишемической болезни сердца в сочетании с церебральным атеросклерозом. Тем самым подтверждается возможность диагностики не только кардиогенного эмболического подтипа инсульта, но и гемодинамического подтипа, который не выделяется в качестве самостоятельного подтипа в современных зарубежных классификациях инсульта, основанных на его этиологии и патогенезе. Тот факт, что одна и та же форма ишемической болезни сердца при наличии церебрального атеросклероза может обуславливать развитие инсультов разных подтипов, свидетельствует о необходимости всесторонней оценки каждого случая инсульта с учетом всех предикторов его развития, данных клинического и клинико-инструментального обследования, предполагающего углубленное исследование сердца и церебральных артерий в ряде случаев.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ESCHERICHIA COLI, СПОСОБНЫХ ИНАКТИВИРОВАТЬ БАКТЕРИЦИДНЫЙ КОМПОНЕНТ ПРЕПАРАТА «ИНТЕРФЕРОН ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ»

Журлов О.С.

*Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург,
e-mail: jurlov1968@mail.ru*

Гидрофобность поверхности микроорганизмов, часто рассматривается как один из факторов патогенности бактерий [1] и липофильных грибов [2].

Как было показано нами ранее, экспрессия гидрофобности бактериальной поверхности и способность инактивировать бактерицидный компонент лейкоцитарного интерферона на клиническими изолятами *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*, проявляли независимый характер. Однако высокая гидрофобность *S. enteritidis* и *K. pneumoniae*, там же, сочеталась с их способностью инактивировать бактерицидный компонент препарата лейкоцитарного интерферона (анти-БКИ активность) [3].

Поэтому, несомненный интерес представляло возможное наличие связи между высокой гидрофобностью бактерий и способностью инактивировать бактерицидный компонент лейкоцитарного интерферона.

Настоящее сообщение посвящено анализу особенностей физико-химических свойств *E. coli*, способных инактивировать бактерицидный компонент препарата «интерферон человеческий лейкоцитарный», выделенных при

инфекционно-воспалительных заболеваниях урогенитального тракта.

Материалом исследования послужили 50 культур *Escherichia coli*, изолированных при инфекционно-воспалительных заболеваниях урогенитального тракта. Для обнаружения способности инактивировать бактерицидную основу препарата «интерферон человеческий лейкоцитарный» – «антиинтерфероновой» активности (анти-БКИ) – использовали методику О.В. Бухарина и В.Ю. Соколова [4]. Готовили ряд чашек Петри с питательным агаром, содержащим препарат человеческого лейкоцитарного интерферона (ПЧЛИ) в различных концентрациях (от 0 до 3 ед.). Одна единица соответствовала концентрации препарата 1 МБК для индикаторной культуры *Corynebacterium xerosis* N 181 (ГИСК им. Л.А. Тарасевича). Для этого к 7.5 мл теплого 1.5% МПА добавляли от 0 до 0.9 мл рабочего раствора ПЧЛИ (Интерферон человеческий лейкоцитарный; НПО «Иммунопрепарат», г. Уфа). Оценка степени гидрофобности бактерий проводили методом разделения взвеси клеток в двухфазной системе «жидкость-жидкость» с несмешивающимися водными фазами в 0,15 М растворе NaCl, обогащенными полиэтиленгликолем (PEG 6000; с конечной концентрацией 4.5%) и декстраном (Т500; с конечной концентрацией 6.2%) [5]. Измерение электрокинетического потенциала (дзета-потенциала, mV) бактерий осуществляли амплитудно-частотным методом [6].

При анализе выборки клинических изолятов *Escherichia coli* было показано, что лишь 22% кишечных палочек проявляли анти-БКИ активность и в основном были изолированы из мочи. В среднем уровень анти-БКИ активности бактерий составлял 2.3 ± 0.3 ед. У эшерихий с анти-БКИ активностью регистрировались более высокие значения гидрофобности (-0.40 ± 0.20 о.е.) и низкие значения электрокинетического потенциала (-20.6 ± 0.7 mV), в сравнение с бактериями не обладающими анти-БКИ активностью (-21.5 ± 0.7 mV, -0.96 ± 0.18 о.е.; соответственно). При пересевах штамма *E. coli* с высоким уровнем анти-БКИ активности (3 ед.) были получены 3 клона не обладающих анти-БКИ активностью. В результате сравнения физико-химических свойств исходного варианта и его клонов (С1-С3) показано, что клоны *E. coli* (С1-С3) отличаются высокими значениями электрокинетического потенциала (-30.3 ± 0.5 mV; -31.0 ± 0.6 mV; -29.7 ± 0.5 mV) и гидрофильнее (-1.78 ± 0.11 о.е.; -1.95 ± 0.18 о.е.; -2.05 ± 0.15 о.е.) варианта обладающего анти-БКИ активностью (-21.1 ± 0.4 mV; -1.45 ± 0.08 о.е.).

Таким образом, клинические изоляты *Escherichia coli* обладающие анти-БКИ активностью отличаются более высокими значениями гидро-