Таким образом, в группу риска по профессиональной патологии легких необходимо включать рабочих в возрасте 35-45 лет.

Работа представлена на научную конференцию «Научное студенческое сообщество и современность» с международным участием (18-25 мая, 2004 г.)

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Попова М. А.
Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Известно, что у больных сахарным диабетом (СД) гиперфильтрация способствует возникновению и прогрессированию диабетической нефропатии (ДН). Наряду с гиперфильтрацией у значительного числа больных СД отмечается нарушение функционального почечного резерва (ФПР), что может быть фактором риска быстрого прогрессирования ДН, в том числе с исходом в хроническую почечную недостаточность. **Цель.** Изучить влияние селективного плазмафереза - криоафереза на внутриклубочковую гипертензию у больных СД 2 типа с диабетической нефропатией.

Методы. До и после курса криоафереза определяли ФПР посредством острой пробы с пероральной белковой нагрузкой. Производилось определение уровня клубочковой фильтрации (КФ) до и через 2 часа после пероральной нагрузки белком. Базальную и стимулированную клубочковую фильтрацию определяли по методу клиренса эндогенного креатинина. Динамика функционального почечного резерва изучалась нами у 48 пациентов, среди которых 23 пациентов с ДН на стадии микроальбуминурии и 25 человека с ДН на стадии протеинурии. Группу сравнения составили больные, получавшие только ингибиторы ангеотензинпревращающего фермента. Резерв фильтрационной функции почек трактовался как сохранный при приросте КФ после нагрузки белком более чем на 10%, как сниженный - при приросте КФ от 5 до 10% и как истощённый - при КФ менее 5%. Каждому больному было проведено 5-7 процедур криоафереза. Данный способ лечения ДН криоаферезом имеет приоритетную справку №2003113169 от 5 мая 2003 года, выданную ФИПС. Больные находились в компенсированном и субкомпенсированном состоянии по СД.

Результаты. При определении исходных значений ФПР, они оказались сохранёнными у 15 пациентов с ДН на стадии микроальбуминурии, и в среднем их значения составили +12,9±1,1%. У остальных 8 пациентов с микроальбуминурией ФПР отсутствовал (ФПР= -16,3±3,6%). В то время как в группе пациентов с протеинурией ФПР отсутствовал у всех 25 человек (ФПР=-24,6±4,6%). Отсутствие резервов фильтрации у больных СД с ДН 2 стадии свидетельствует о максимальной функциональной активности всех имеющихся нефронов и позволяет предположить дальнейшее прогрессирование диабетической нефропатии в отсутствие адекватного лечения.

После проведённого курса криоаферезом в течение 3 недель у пациентов повторно определяли ФПР. Была отмечена следующая тенденция: в группе больных СД типа 2 и ДН на стадии микроальбуминурии у 5 пациентов с исходно отрицательным ФПР отмечено его увеличение до +6,1 ±0,6% ($p<0,05$), то есть произошёл «переход» этих пациентов из группы без резервов фильтрации в группу со сниженным ФПР. У 3 пациентов с микроальбуминурией показатели ФПР оставались на прежнем уровне. У остальных пациентов показатели ФПР оставались на прежнем уровне, что вероятнее всего свидетельствует о необратимых изменениях структуры почек. В контрольной группе пациентов, за 3 недели наблюдения, положительной динамики со стороны функционального почечного резерва обнаружено не было.

Выводы. Таким образом, определение резервов фильтрации острой пероральной нагрузкой позволяет судить о характере изменений происходящих в почках больных СД. Отсутствие резервов фильтрации у больных СД типа 2 как с ДН 1 стадии, так и ДН 2 стадии должно служить показанием к назначению методов, снижающих внутриклубочковое гидростатическое давление. В качестве такого метода может быть рекомендован криопреципитационный плазмаферез - криоаферез.

Работа представлена на II научную конференцию «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» с международным участием (18-25 мая, 2004 г., г. Анталия, Турция)

УРОВЕНЬ БТШ70 В МИОКАРДЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ, КОРРЕГИРУЕМОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ НЕОНАТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ

Рунович А.А., Бадуев Б.К., Курильская Т.Е., Пивоваров Ю.И., Боровский Г.Б.
Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, Сибирский институт физиологии и биохимии растений РАН, Иркутск

Известна ключевая роль белков теплового шока (БТШ) в кардиопротекции при острых ишемических и реперфузионных повреждениях миокарда (Шевченко Ю. Л., 1999, 2000). Однако, при хронической ИБС, обусловленной атеросклеротическим поражением венечных артерий, значение защитного фактора БТШ не изучено.

Цель исследования: изучить влияние внутривенной и внутрипеченочной трансплантации неонатальных гепатоцитов (ТНГ) на индукцию синтеза белков теплового шока с молекулярной массой 70 кДа (БТШ70) в миокарде и головном мозге при экспериментальной гиперхолестеринемии (ЭГХ).

Материалы и методы: ГХ моделировали у кроликов (n=50) по классической методике Н.Н.Аничкова атерогенной диетой (АД). Изучались группы: №1-контроль; №2-АД; №3-АД + внутривенная ТНГ ($1\cdot10^6$кл/кг) до начала АД; №4-АД+внутривенная ТНГ ($1\cdot10^6$кл/кг) на фоне развив-

шейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД); №5-АД+ТНГ ($1\cdot10^6$кл/кг) внутрипеченочно (внутриорганно) до начала АД; №6-АД+ТНГ ($1\cdot10^6$кл/кг) внутрипеченочно на фоне развившейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД). Неонатальные гепатоциты получали методом ферментативной обработки коллагеназой из печени новорожденных 1-2 суточных кроликов. Срок эксперимента - 6 месяцев. Проводилось плановое выведение животных из эксперимента на 45, 90 и 180 сутки эксперимента.

Для определения уровня БТШ70, использовались ткани миокарда и головного мозга. Выделенную общую фракцию водорастворимого белка анализировали **электрофоретически в ПААГе по системе Лэмли**. Для определения концентрации белка использовали **метод Изена** (1978), основанный на определении концентрации белка по степени развития окраски с Кумасси R-250. **Иммуноферментный анализ** белков проводили со специфическими антителами, наработанными против полипептидов семейства БТШ70 (“Sigma”, США). Уровень БТШ70 оценивали в условных единицах (УЕ).

Результаты: В исходе наблюдали более высокий стационарный уровень БТШ70 в головном мозге кроликов (3.0±0.11 УЕ) по отношению к их миокарду (1.5±0.2 УЕ).

На 45 сутки эксперимента в группе №2 (АД) уровень БТШ70 повышался в миокарде до 4.1±0.3 УЕ и в головном мозге до 3.7±0.22 УЕ. К 180 суткам эксперимента, по сравнению с 45 днем, в этой же группе животных было отмечено снижение уровня БТШ70 как в миокарде, так и в головном мозге. Значения уровня БТШ70 в миокарде и головном мозге кроликов группы №3 (внутривенная ТНГ до начала АД) были близки к группе контроля (45 сутки эксперимента). К 180 дню эксперимента содержание БТШ70 в этой группе немного снизилось в сравнении с 45 днем, но значения оставались близки к исходу: миокард - 1.3±0.24 УЕ; головной мозг - 2.5±0.17 УЕ.В группе №4 (внутривенная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии) на 45 день эксперимента уровень БТШ70 был близок к группе №2 (АД): миокард – 3.2±0.22 УЕ, головной мозг – 3.9±0.1 УЕ. К 180 суткам эксперимента как в головном мозге, так и в миокарде было отмечено уменьшение уровня БТШ70 и приближение его к исходным значениям.

При внутрипеченочной ТНГ (группы №5 и №6) уровень БТШ70 на 45 сутки эксперимента был максимально приближен к исходу: головной мозг - 3.1±0.11 УЕ в группе №5 (внутрипеченочная ТНГ до начала АД) и 3.3±0.2 УЕ в группе №6 (внутрипеченочная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии); миокард - 1.2±0.2 УЕ (группа №5) и 1.7±0.11 УЕ (группа №6). К 180 суткам было отмечено его увеличение, особенно в группе №6: в миокарде до 2.1±0.21 УЕ, в головном мозге до 4.0 ±0.3 УЕ.

Заключение: Предполагается, что на фоне агрессивной АД экспериментальные животные находятся в состоянии хронического стресса, при котором активизируются адаптационные механизмы, в том числе и система белков теплового шока. По-видимому, трансплантированные неонатальные гепатоциты при ЭГХ посредством каких-то механизмов способны поддерживать концентрацию БТШ70 в исследуемых органах на стационарном уровне, обеспечивая их адаптационную защиту в условиях АД. Установлено, что предпочтительнее по биоэффективности трансплантация гепатоцитов до начала АД, чем через шесть дней после ее начала и внутриорганная трансплантация, чем внутривенная. Полученные экспериментальные данные являются предпосылкой для изучения роли БТШ70 в клинической практике атеросклероза и его осложнений.

Работа представлена на II научную конференцию «Современные наукоемкие технологии» с международным участием (г. Хургада, Египет, 24-27 февраля, 2003 г)

ВЛИЯНИЕ КСЕНОГЕННЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ИНДУКЦИЮ БЕЛКОВ ТЕПЛОВОГО ШОКА ПРИ КАТЕХОЛАМИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рунович А.А.*, Бадуев Б.К.*, Богородская С.Л.*, Боровский Г.Б.**, Сергеева А.С.*

**Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, **Сибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН, Иркутск*

Экспериментально доказано, что введение адреналина крысам приводит к гиперполяризации мембран, увеличению сократительной активности, увеличению содержания внутриклеточного кальция контрактурам миофибрилл, разобщению окислительного фосфорилирования. Перечисленные выше процессы представляют собой одну из форм метаболического и гипоксического стрессов, которые, как известно, приводят к конформационным изменениям внутриклеточного белка, а при длительном воздействии и к его денатурации. Это приводит к активации синтеза различных БТШ и в первую очередь белков семейства БТШ70. Защитная роль БТШ70 выявлена как на культурах клеток, так и in vivo. Наряду с бесспорным протекторным эффектом увеличение уровня БТШ70 в клетке свидетельствует о серьезных повреждениях внутриклеточных структур, а снижение его индукции является показателем цитостабильности.

Целью нашего исследования явилась оценка влияния клеточной терапии (неонатальные ксеногенные кардиомиоциты) на уровень БТШ70 в миокарде крыс при экспериментальном адреналиновом повреждении миокарда. Вестерн блот-анализ выявил наличие БТШ70 в сердечной ткани интактных животных. Через одни сутки после инъекции адреналина количество полипептидов из семейства БТШ70 в миокарде увеличивается почти в пять раз по сравнению с контролем (4,9±0,1 против 1,1±0,1 n=16, P=0,01). В группе, которой через десять минут после инъекции адреналина были подсажены неонатальные ткани кролика, продукция БТШ70 в миокарде оказалась существенно сниженной по сравнению с миокардиальными тканями животных с адреналиновой инъекцией, но без трансплантации кардиомиоцитов (1,8±0,1 против