

определяют единственный показатель – содержание фибриногена, свертываемого тромбином. По изменению содержания фибриногена после введения тромбина судят о толерантности к тромбину организма. Эффективность разработки по сравнению с ранее известными способами заключается в уменьшении числа определяемых показателей с 10 до 1-го, уменьшении числа используемых реагентов и препаратов, сокращении затрачиваемого на определение времени в 10-12 раз. Специфичность определений обусловлена тем, что фибриноген является основным субстратом тромбина в процессах свертывания [Д.М.Зубаиров, 2000; А.Ш.Бышевский и др., 1991.], тем, что изменения уровня реагирующего на тромбин фибриногена при экзогенной гипертромбинемии, положенной в основу способа, зависят от результативности работы всех систем, обеспечивающих выживание организма при ускоренном тромбинообразовании [З.С.Баркаган, 1988; В.П.Балуда и др., 1995].

Преимущества разработки заключаются в том, что её применение позволяет количественно оценивать степень изменения толерантности к тромбину при каком-либо воздействии по сравнению с контрольной группой животных.

Подтверждением эффективности разработки являются результаты описанного ниже эксперимента.

Партию животных, близких по массе тела, разделили на три одинаковые группы по 6 особей в каждой – группа 1-я контрольная, группа 2-я – животным в составе рациона вводили ацетилсалициловую кислоту в течение 3-х дней (4 мг/кг в день); группа 3-я – животным вводили L-тироксин как активатор тромбиногенеза в течение 3-х дней (35 мг/кг в день); группа 4-я – крысы воздействиям не подвергались – у них устанавливали содержание фибриногена в исходных условиях (в норме)

На 4-й день животным 1-й, 2-й и 3-й групп ввели в яремную вену слева раствор тромбина (1 мл/кг, активность 25 с) и через 30 мин взяли по 0.9 мл крови из яремной вены справа в шприц, содержащий 1 мл 3.8% раствора цитрата натрия, смешали, отделили плазму центрифугированием в течение 10 мин при 250 g. Одновременно взяли кровь у крыс 4-й группы. Определили содержание фибриногена во всех пробах, осадив его добавлением к плазме равного объема тромбина (0.1 мл и 0.1 мл) и экспозицией на водяной бане при 37°C в течение 10 мин. Сгусток фибриногена извлекли, промыли в 0.14 М растворе хлорида натрия, осушили фильтровальной бумагой, поместили в 1 мл 0.5 М раствора едкого натра и после инкубации на водяной бане при 60°C, охладив, определили оптическую плотность при 278 мкм. Содержание фибриногена установили по калибровочной кривой, построенной с растворами фибриногена разных концентраций.

Результаты:

- у крыс группы 4-й концентрация фибриногена - 2.2 ± 0.04 г/л; у крыс, которым ввели тромбин без предварительного воздействия – 1.0 ± 0.03 г/л; у крыс, получивших ацетилсалициловую кислоту – 1.4 ± 0.02 г/л; у крыс, получивших тироксин, - 0.3 ± 0.008 г/л.

Рассчитали остаточную концентрацию фибриногена по отношению к величине, найденной у интактных крыс по формуле:

$$D = 1 - \{[(C_k - C_0) : C_k] \times 100\}$$

где D – остаточная концентрация фибриногена в %, C_k – концентрация у крыс группы 4-й (контроль – тромбин не вводили и воздействиям не подвергали), C_0 – концентрация фибриногена у получивших тромбин на фоне воздействия (в данном случае – введение ацетилсалициловой кислоты или тирокина).

Остаточная концентрация является характеристикой толерантности к тромбину – ее значения у крыс, которым тромбин ввели без предварительных воздействий, принимали за 100-процентную толерантность к тромбину. Это позволило рассчитать изменения толерантности в процентах:

Остаточная концентрация фибриногена в плазме крови (в % к исходной) у интактных крыс = 100-процентной толерантности; у животных сравнимой группы толерантность равна $X\%$.

Согласно этой пропорции у крыс 2-й группы, которым вводили ацетилсалициловую кислоту, а затем тромбин (45.6 принято за 100%; 63.6 - за $X\%$) величина X составила 139%.

Таким образом, величина толерантность к тромбину у крыс, получивших ацетилсалициловую кислоту, увеличилась до 139% и это согласуется с представлениями о способности ингибиторов превращения арахидоновой кислоты в тромбоцитах снижать угрозу тромбообразования [И.А.Дементьева, 1998].

У крыс 3-й группы (получали тироксин) – толерантность ($X\%$) снизилась до 29.8%, что согласуется с наблюдениями, выявившими низкую переносимость тромбина на фоне гипертиреоза [О.Ф.Мысник, 2000].

На такое же исследование, которое было выполнено примерно за три часа, упомянутые выше приёмы требуют более суток при использовании 12 реагентов вместо 3-х. Существенно и то, что результат, полученный с помощью предложенной разработки, выражен количественно и однозначно.

ЭКСПИРАТОРНЫЙ СТЕНОЗ ТРАХЕИ У БОЛЬНЫХ С ФЕНОТИПИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Филипенко П.С., Кучмаева Т.Б.

Ставропольская Государственная

Медицинская Академия,

Ставрополь

Соединительная ткань в организме человека составляет около 50% всей массы тела. Источником развития соединительной ткани является мезенхима, из которой формируются внешне столь непохожие друг на друга ткани (кожа, гладкие мышцы, хрящи, кости, кровь и лимфа). Несмотря на внешнее различие перечисленных типов тканей, все они отличаются удивительным постоянством структурных элементов. Многообразие и сложность морфологии и функций соединительной ткани обеспечивает ее центральное место в саногенетических процессах и предполагает активное участие основных ее элементов в развитии многих видов патологии. (Земцовский Э.В., 1998).

Еще в 20-40 годы прошлого столетия некоторые крупные советские патологи и педиатры придавали

огромное значение реакциям соединительной ткани в патогенезе болезней человека. Так, А.А. Богомолец (1928) в монографии «Введение в учение о конституциях и диатезах» подчеркивал: «Возраст организма, его здоровье определяются в значительной мере возрастом и здоровьем его соединительной ткани. Поливалентность зародышевой соединительной ткани является причиной того, что мутирующие влияния на эмбриональные элементы мезенхимы фенотипически проявляются клеточными элементами зрелой соединительной ткани в столь разнообразных формах. При тщательном патогистологическом анализе в большинстве подобных случаев удается обнаружить системное конституциональное нарушение».

В связи с гетерогенностью поражений соединительной ткани был предложен термин «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ), который в переводе с греческого означает отклонение в формировании. В 1958 году А.В. Русаков писал, что дисплазия в широком смысле этого значения подразумевает ненормальное состояние органов и тканей, обусловленное наследственными качествами всего организма и его клеток.

В последнее время предложено следующее определение: ДСТ – это нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессивным течением. (Вершинина М., 2001).

Со стороны респираторной системы изменение тканевой структуры ведет к нарушению упругости и эластических свойств трахеи и главных бронхов - первичной трахеобронхиальной дискинезии (ТБД) (А.В.Сумароков и соавт., 1989г.).

В литературе указанные изменения трахеи и долевых бронхов имеют различные названия: «трахеобронхиальная дискинезия», «дистония трахеи и бронхов», «экспираторная инвагинация перепончатой части трахеи», «коллапс трахеи и бронхов», «пролапс трахеи», «экспираторный стеноз трахеи» - все это подразумевает патологическое расслабление мембранозной части трахеи и главных бронхов, экспираторное западение ее в просвет трахеи и главных бронхов.

Наиболее приемлемым можно считать термин «экспираторный стеноз трахеи», который предложил Н.Нерзон в 1958г. По мнению Перельмана М.И., это название удачно и кратко характеризует сущность патологии, которая состоит в расслаблении мембранозной части и западении ее в просвет дыхательных путей при выдохе и кашле.

Цель работы – определение фенотипических маркеров у пациентов с экспираторным стенозом (ЭС) трахеи, которые можно использовать для выделения лиц с высоким риском развития данного заболевания.

Обследовано 44 больных с фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани в возрасте от 16 до 45 лет. У 40 (91%) из них с помощью эндоскопических, рентгенологических методов ис-

следования был выявлен ЭС трахеи и главных бронхов. Было установлено, что ЭС трахеи чаще встречается у лиц с астеническим телосложением, имеющих различные виды деформации грудной клетки, сколиозы, кифозы, и лордозы позвоночника, синдром «прямой спины» (100%). Патология суставов – чрезмерная подвижность (гипермобильность), склонность к вывихам и подвывихам – наблюдалась у 90% больных. Плоскостопие, Х- и О-образное искривление ног обнаружено у 65% обследуемых. Такие признаки, как повышенная растяжимость кожи, очаги депигментации, стрии, грыжи, встречались у 75,5% больных. Высокое и «готическое» небо, расщепление язычка, аномалии прикуса, нарушения роста зубов обнаружены в 87,55% случаев. Поражения сердечно-сосудистой системы были весьма многообразны. Часто диагностировались анатомические изменения клапанов сердца: дилатация фиброзных колец и пролапсы, аномальные хорды (85%). Патология желудочно-кишечного тракта – склонность к воспалительным заболеваниям слизистых оболочек желудка и кишечника, несостоятельность сфинктеров желудка, аномалии желчного пузыря, мегаколон, долихосигма – установлена у 77,5% пациентов.

Таким образом, получен определенный набор фенотипических признаков, который можно использовать как скрининг-диагностику ЭС трахеи и главных бронхов у больных с жалобами со стороны бронхолегочной системы.

БЕДРЕННЫЕ И БЕРЦОВЫЕ КОСТИ МУЖЧИН РАЗНЫХ ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

Филиппов А.А.

*Государственная медицинская академия,
Красноярск*

Для выявления соматотипических и региональных особенностей строения трубчатых костей современных мужчин первого периода зрелого возраста г. Красноярска мы исследовали бедренные и берцовые кости от 48 трупов по остеоскопической программе В.Н.Федосовой (1986) и остеометрической методике В.П.Алексеева (1966). Из представителей всех соматотипов лишь у мужчин мускульного соматотипа бедренные и берцовые кости обладают наибольшими длиннотными и широтными размерами во всех отделах, наибольшими окружностями. Они самые массивные и самые прочные и к тому же имеют наибольшую степень выраженности рельефа. Напротив, для бедренных и берцовых костей мужчин неопределенного соматотипа характерными являются наименьшие значения длиннотных и широтных размеров, а также степени развития рельефа. Интересные соматотипические особенности выявлены в строении нижних эпифизов бедренных костей. Так, бедренные кости лиц брюшного соматотипа обладают наиболее широкими мышцелками и наименее широкими межмышцелковыми ямками. У лиц неопределенного соматотипа наоборот, мышцелки наименее широкие при самых широких межмышцелковых ямках. Отношение ширины мышцелков к ширине межмышцелковой ямки у лиц грудного и мускульного соматотипов практически не