

нами проводятся комплексные экспериментально-клинические исследования экистероидов по нескольким направлениям на различных (от молекулярного до организменного) уровнях биологической организации.

В работе использовали как индивидуальные фитозкистероиды (ФЭ), так и их суммарные препараты в виде 0,01-0,001% мазей и эмульсий, водных, масляных и спиртовых растворов, а также различные фитокоспозитивы, в состав которых вошли экистеронсодержащие компоненты. Эти соединения были получены нами из различных растений семейства гвоздичных флоры СНГ, в частности, из некоторых видов родов смолевки, ушанки, оберны, смолки, лихниса, волдырника и других из исследованных нами более чем 400 видов растений семейства.

Проведенная работа позволила установить ряд мощных биологических эффектов, вызываемых этими соединениями, в частности, мощное ранозаживляющее действие при повреждении тканей, при термических, химических ожогах, криотравмах, трофических и пиодермальных язвах, причем результатом лечения было образование плоского рубца без признаков келоида или гипертрофирования. Положительные результаты получены в дерматологии, стоматологии, хирургии, онкологии, кардиологии, гастроэнтерологии и др. По результатам этой работы получено более 35 патентов РФ.

Анализ полученного материала с позиций развивающихся представлений о системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ) (Казначеев В.П., Маянский Д.Н., 1994; Заварзин А.А., 1963) позволил сформулировать следующую концептуальную модель механизма действия ФЭ. Они вызывают активацию органоспецифических пулов резидентных макрофагов, проявляются как в усложнении их цитоструктуры, увеличении металлофильности, отросчатости, складчатости плазматических мембран, так и в росте численной плотности активированных МФ. Активация касается одновременно субпопуляции K1б с наибольшей плотностью "scavenger"-рецепторов, и субпопуляции K2, выполняющей секреторные функции. Если первая обеспечивает клиринговую работу, которая включает очистку межклеточного пространства от токсичных или избыточных молекул и субстанций, то K2-клетки формируют своеобразную провизорную паракринную железу. Здесь, по-видимому, уместно вспомнить определение, данное А.А. Заварзиным еще в 1953 г. очага воспаления как "эфемерного органа". Благодаря своей способности к секреции (к настоящему времени насчитывают более 100 факторов) макрофаги способны, с одной стороны модулировать свойства других соединительнотканых клеток, а с другой – увеличивать резистентность организма к различным патогенным воздействиям и возможности полноценной регенерации по типу "реставрации, но не ремонта". Макрофагальные факторы обеспечивают термодинамическую триаду регенерации: достаточность пластического материала, метаболического энергообеспечения и регуляцию последовательности ее стадий и завершенности. Для объяснения феномена прогрессирующего формирования паракринного органа (sic! - наличие межклеточных взаимодействий), а не скопления

МФ, под влиянием ФЭ, поддержания необходимой длительности его существования и многообразия фармакологических эффектов ФЭ, наиболее существенное значение имеет усиление секреции: фактора, стимулирующего моноцитопоз интерлейкина-1, ангиогенного фактора, факторов, влияющих на клеточную пролиферацию (CSF, TGFa, bFGF, PDGF, TGFb), антиокислителей. Последние способны защищать от перекисного поражения не только саму клетку, но и окружающие ткани. Одним словом, уникальность характера фармакологического действия экистерона и его аналогов растительного происхождения определяется их специфическим взаимодействием с системой мононуклеарных фагоцитов организма млекопитающих.

В настоящее время продолжается поиск сырьевых источников экистероидов среди растений-продуцентов, пчело- и морепродуктов, изучение специфичности и морфофункциональных основ механизма их действия в целях создания соответствующих лекарственных препаратов, включая комбинированные, в интересах практической медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дармограй В.Н., Петров В.К., Ухов Ю.И. и др.// Человек и лекарство: Тез. докл. VI Рос. нац. конгр. – М., 1999. – С. 145-146
2. Дармограй В.Н., Петров В.К.// Проблемы экологии и развития пчеловодства в России: Материалы науч.-практ. конф. – Рыбное, 1999. – С. 141-145
3. Заварзин А.А. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани: (избранные труды). – М., Л., 1969. – Т. 4. – 717с.
4. Казначеев В.П., Маянский Д.Н.// Проблемы экспериментальной и клинической лимфологии. – Новосибирск, 1994. – С. 58-59

МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Карпов В.В., Дисенбаева Л.Г., Абаева Н.Г.
Кафедра детских болезней №3 ГОУ ВПО
РостГМУ МЗ РФ

Для периода обострения язвенной болезни (ЯБ) характерным является гипермоторика большого органа, известная в гастроэнтерологии под названием «раздраженный желудок».

Цель работы: Изучить особенности моторной функции желудка у детей, страдающих ЯБ в периоде обострения и динамику изменений на фоне применения «стандартной» терапии: антисекреторных препаратов, комбинации антибиотиков, холинолитиков, спазмолитиков и прокинетики.

Материалы и методы: Под наблюдением находилась группа детей в количестве 13 человек в возрасте от 7 до 15 лет (мальчиков - 8, девочек - 5). У 10 из них язвенный дефект локализовался в луковице 12-перстной кишки (ДПК), у 2 - в желудке и у одного ребенка имело место сочетанное поражение желудка и ДПК. Всем детям была проведена эзофагогастро-дуоденоскопия с гистологическим, цитологическим исследованиями и местным уреазным тестом био-

псийного материала слизистой оболочки желудка на наличие *Helicobacter pylori*, обнаруженного у 92,3% больных. Моторная функция желудка изучена с помощью неинвазивного метода наружной электрогастрографии (ЭГГ) по методу Собакина М.А., в модификации Дисенбаевой Л.Г. и Хорунжего Г.В. (1979г.). Контрольную группу составили 30 детей этого же возраста.

Изучение моторной функции проводилось трижды: в периоде обострения, в процессе лечения и в ремиссии. В периоде обострения ЯБ у большинства детей (у 10 из 13) преобладал гиперкинетический тип ЭЭГ. У этих детей средняя амплитуда колебаний потенциала составляла 0,43±0,01 мВ, что в два раза превышало показатель в контрольной группе (0,19 мВ). У трех детей кривая носила нормокинетический характер: 0,28±0,02 мВ. В противоположность этому в группе здоровых у детей соответствующего возраста ЭЭГ гиперкинетического типа отмечалась только у одного ребенка из 30 детей. Что касается частоты колебаний, то в периоде обострения отмечалось ее достоверное урежение - 2,6 в 1 минуту по сравнению с нормой - 2,8 в 1 минуту. Кроме того, у всех больных с обострением ЯБ значительные нарушения моторной функции желудка выражались на ЭЭГ неравномерным характером колебаний, беспорядочным расположением зубцов, чередованием осцилляции низкой и высокой амплитуды.

Изучение ЭЭГ в динамике лечения ЯБ показало, что по мере стихания обострения отмечалось изменение характера кривой. Оно выражалось в постепенном приближении патологической ЭЭГ к нормальному ее виду. Так в фазе стойкой ремиссии, спустя 6-12 месяцев после проведенного активного комплексного лечения, гиперкинетический тип кривой не был зарегистрирован ни у одного больного.

Выводы:

1. ЭЭГ является дополнительным неинвазивным методом диагностики нарушений моторной функции желудка при ЯБ.

2. ЭЭГ с успехом может быть использована

для оценки результатов лечения и как объективный критерий наступившей стойкой ремиссии.

ВЛИЯНИЕ ЦИТОФЛАВИНА НА ИНТЕРФЕНОИНДУЦИРУЮЩЮЮ АКТИВНОСТЬ ЦИКЛОФЕРОНА

Коваленко А.Л., Петров А.Ю., Романцов М.Г.

*Научно-технологическая фармацевтическая
фирма «Полисан»,
Санкт-Петербургская медицинская
академия им. Мечникова И.И.*

Антиоксидантные комплексы, принимая участие в метаболизме дыхания клеток, обладают и иммунотропной активностью, что особенно важно при воздействии оксидантов (свободных радикалов), образующихся в процессе многоступенчатых окислительных реакций, приводящих повреждению ферментных структур клеток и биологических мембран, оказывая прямое воздействие на внутриклеточные структуры, угнетая клеточный и гуморальный иммунный ответ.

В связи свыше изложенным, нам представлялось весьма интересным, выявить наличие интерферониндуцирующей активности у комплексного субстратного препарата цитофлавин, оценив его индукцию интерферона под воздействием циклоферона.

Определяя интерферогенную активность цитофлавина при использовании его максимально активной концентрации (0.6 мг/мл) уровень эндогенного интерферона в лимфоцитах периферической крови не определялся, составив менее 2.0 Ед/мл. Индукция эндогенного интерферона, при последовательном введении препаратов (цитофлавин-циклоферон), стала отмечаться при соблюдении временного интервала между введением указанных препаратов: в интервале 10-30 минут, индукция интерферона составила лишь 4.0 Ед/мл, а при временном интервале в 60-90 минут, индукция интерферона возрасла в 3.6 раза, составив 14.4 Ед/мл.

Таблица 1. Продукция γ -IFN под воздействием цитофлавина и в комбинации с циклофероном

Препарат схема введения	Титры IFN – γ Ед/мл;
ФГА	16.9
Циклоферон + ФГА	52.0
Цитофлавин + ФГА	<u>52.6</u>
Циклоферон (10-30минут перерыв) + Цитофлавин + ФГА	41.6
Циклоферон (60-90минут перерыв) + Цитофлавин + ФГА	41.6
Цитофлавин (10-30минут перерыв) + Циклоферон + ФГА	<u>64.0</u> +11.4*
Цитофлавин (60-90минут перерыв) + Циклоферон + ФГА	<u>104.0</u> +51.4*

Обозначение: ФГА - митоген фитогемагглютинин

*разница показателя