

Учитывая главные преимущества акупунктурной релаксации – ее достаточно высокую эффективность, возможность целенаправленного воздействия, безвредность, простоту применения, экономичность, можно считать эту методику перспективной в решении вопросов рентгенологической диагностики.

### **ВЛИЯНИЕ АРАБИНОГАЛАКТАНА НА МЕХАНИЗМЫ И ДИНАМИКУ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ**

Гуцол Л.О., Четверикова Т.Д., Васильева Л.С., Пивоваров Ю.И., Медведева С.А., Носкова Л.К.  
*Медицинский университет,  
Иркутск*

Исследование механизмов действия и биологических эффектов природных соединений, направленных на повышение естественной резистентности организма, составляет одно из перспективных направлений современной медицины.

Цель исследования – выявление гепатопротекторного действия арабиногалактана и его механизмов при отравлении этиленгликолем.

Опыты выполнены на 54 беспородных белых половозрелых крысах-самцах, из которых 6 оставались интактными, остальным перорально вводился 60% раствор этиленгликоля в дозе 4,8 мг/кг. Через 6 часов после введения ЭГ половине животных инъецировался арабиногалактан в дозе 200 мг/кг. Через 1, 3, 5, 15 суток после введения ЭГ определялась концентрация гидроперекисей липидов (ГПЛ) и малоновых диальдегидов (МДА).

Через 1 сутки после введения этиленгликоля наблюдается обширное повреждение гепатоцитов: более 70 % из них некротизированы, у 9% отмечается белковая дистрофия, в отдельных клетках выявляется жировая и баллонная дистрофия. В печеночной ткани резко активируются процессы липопероксидации, количество ГПЛ увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с исходными значениями ( $P<0,05$ ). В 1,3 раза повышается активность АЛТ крови ( $P<0,05$ ). На фоне введения арабиногалактана в условиях интоксикации в этот же срок отмечается значительно меньшая степень необратимой альтерации паренхимы печени (46% некротизированных гепатоцитов), белковая и жировая дистрофия развивается в 6% клеток ( $P<0,05$ ), и практически не встречается баллонная дистрофия. Процессы ПОЛ не интенсифицируются, активность АЛТ увеличивается в меньшей степени, чем у крыс, которым арабиногалактан не вводился.

Таким образом, в начальные сроки интоксикации одним из ведущих звеньев патогенеза необратимой альтерации гепатоцитов у животных является гиперактивация процессов ПОЛ, что сопровождается накоплением ГПЛ в ткани печени.

Через 3 суток у животных обеих групп количество поврежденных гепатоцитов уменьшается за счет сокращения области некроза до 55% и 47% соответственно ( $P<0,05$ ), а число клеток с дистрофией остается таким же, как и в предыдущий период наблюдения. При этом концентрация ГПЛ у животных, которым

арабиногалактан не вводился, продолжает нарастать и почти в 4 раза превышает исходную величину. У крыс, получавших арабиногалактан, количество ГПЛ тоже увеличивается в сравнении с начальным этапом эксперимента, но в 2 раза менее интенсивно, чем у леченых животных ( $P<0,05$ ). Концентрация МДА у всех животных снижается в 2 раза ( $P<0,05$ ). Активность АЛТ сохраняется на прежнем уровне.

Следовательно, в этот период интоксикации увеличение концентрации ГПЛ связано, главным образом, с замедлением их превращения в МДА.

Через 5 суток степень некротизации гепатоцитов по-прежнему больше у животных, не получавших арабиногалактан (50,4% и 43,3%,  $P<0,05$ ). Количество клеток с дистрофией остается неизменным у крыс обеих групп. У всех животных уменьшается интенсивность образования ГПЛ в среднем в 1,8 раз, при этом скорость его превращения в МДА у крыс, не получавших арабиногалактан, тормозится в 2,5 раза ( $P<0,05$ ), а при введении арабиногалактана она не изменяется. Содержание АЛТ нормализуется.

Таким образом, к 5 суткам активность липопероксидации снижается, и процессы альтерации стабилизируются.

К 15 суткам объем поврежденной ткани печени у крыс, не получавших арабиногалактан, остается довольно обширным и составляет 29%. Вновь активируются процессы липопероксидации, вероятно, вследствие повторного выброса депонированного этиленгликоля. В 1,6 раз увеличивается содержание ГПЛ и в 4 раза – МДА ( $P<0,05$ ). На фоне введения арабиногалактана доля некроза прогрессивно снижается и становится равной 9% ( $P<0,05$ ), дистрофические изменения в клетках отсутствуют. Содержание ГПЛ сохраняется на прежнем уровне, а МДА - возрастает в 3 раза ( $P<0,05$ ), что говорит об интенсификации процессов окисления ГПЛ. По-видимому, с этим и связано уменьшение объема некротизированной ткани.

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

- Гиперактивация ПОЛ является одним из ведущих механизмов повреждения гепатоцитов при отравлении этиленгликолем.
- Арабиногалактан уменьшает содержание ГПЛ в печени и степень некроза гепатоцитов.
- Антиоксидантный эффект арабиногалактана обусловлен снижением образования ГПЛ и нормализацией скорости их превращения в МДА.

### **ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ АСИММЕТРИИ МОЗГА У ДЕТЕЙ, ДЕПРИВИРОВАННЫХ ПО СЛУХУ**

Ендолов В.В., Алексанян О.В.

*Рязанский государственный педагогический университет им. С.А. Есенина, кафедра анатомии, физиологии и гигиены*

Возникновение и развитие функциональной асимметрии мозга в процессе филогенеза человека следует рассматривать как одно из важнейших направлений нейрофизиологической адаптации к разно-

образным требованиям среды обитания. Она значительно расширила физиологические возможности функциональных систем, создаваемых человеком в процессе выживания в природе и деятельности в реальных природных и социальных условиях. Создалась ситуация, когда у человека как бы два мозга – правый (правое полушарие переднего мозга) и левый (левое полушарие), функционирующие в разных алгоритмах, составляя в то же время единое целое, обеспечивая все разнообразие адаптивных реакций, которые определяются мозгом.

Функциональная асимметрия мозга, как известно, имеет моторные, сенсорные и психические проявления. В процессе онтогенеза моторные асимметрии мозга проявляется раньше сенсорных. Им придается важнейшее значение в становлении двигательных и других функций. В нашем исследовании мы предприняли попытку установить особенности моторной асимметрии мозга у детей с нарушениями слуха. Мы исходили из гипотезы, что, в связи с поступлением в слуховые сенсорные зоны коры информации от соответствующих рецепторов, возможно происходит компенсаторное перераспределение функций корковых центров, которое способно оказать влияние на формирование функциональной асимметрии мозговых функций в целом. Мозг функционирует как единая чрезвычайно сложная система, и дети, депривированные по слуховым функциям, вероятно, имеют иные соотношения в проявлениях сенсорных и моторных асимметрий мозга.

Исследование функциональной асимметрии проводилось у детей 6-11 лет, депривированных по слуху. Все они обучаются в специальной школе для детей с нарушениями слуха (школа № 18 г. Рязани). Экспериментальная группа состояла из 51 человека, из них 26 девочек и 25 мальчиков 6-11 лет. В контроле - школьники с нормальным слухом в том же возрасте.

Контрольная группа состояла из 20 человек, из которых 11 мальчиков и 9 девочек

Для изучения функциональной асимметрии мозга были использованы методы, описанные Брагиной Н.Н., Доброхотовой Т.А.(1988), Хомской Е.Д.с соавторами (1995,1997), основанные на нейропсихологических тестах.

Определение моторной асимметрии. Мануальную асимметрию исследовали 6 тестами: аплодирование, переплетение пальцев кистей рук, скрещивание рук, заведение часов, одновременное действие рук, измерение опущенных рук.

Определение моторной асимметрии ног включало так же 6 тестов: подпрыгивание на одной ноге, вставание на стул на колени и сходжение с него, шаг назад, шаг вперед, закидывание ноги на ногу. На основании полученных данных вычисляли коэффициент моторной асимметрии.

Анализ полученных данных проводился по следующей схеме:

1- сравнивали коэффициенты асимметрии (коэффициента правой руки, коэффициента правой ноги) детей, депривированных по слуху, в общей группе без деления по полу, и нормально слышащих детей.

2- сравнивали коэффициенты асимметрии (коэффициента правой руки, коэффициента правой ноги) девочек, депривированных по слуху, и нормально слышащих девочек.

3- сравнивали коэффициенты асимметрии (коэффициента правой руки, коэффициента правой ноги) мальчиков, депривированных по слуху, и нормально слышащих мальчиков.

Полученные экспериментальные данные были подвергнуты статистической обработке и представлены в таблицах. Достоверность различий полученных количественных параметров моторной асимметрии определяли критерием Фишера и критерием хи-квадрата.

**Таблица 1.** Показатели мануальной асимметрии (коэффициенты асимметрии) детей, депривированных по слуху, и контрольной группы

Группы	мальчики	девочки	достоверность различий
Эксперимент.	63,96%	27,54%	<i>различия достоверны</i>
Контроль	36,33%	22,20%	<i>различия достоверны</i>

**Таблица 2.** Показатели асимметрии ног (коэффициенты асимметрии) детей, депривированных по слуху, и контрольной группы

Группы	мальчики	девочки	достоверность различий
Эксперимент.	35, 98%	39,72%	<i>различия достоверны</i>
Контроль	51,49%	29,02%	<i>различия достоверны</i>

Анализ полученных данных показал, что общий коэффициент моторной асимметрии достоверно выше в общей выборке детей, депривированных по слуху. Он составляет 36,34%, у нормально слышащих - 33,30%. При этом он примерно одинаков (различия статистически не достоверны) между девочками, депривированными по слуху (28,82%), и нормально слышащими - (28,98%).

У глухих и слабослышащих мальчиков коэффициент асимметрии составляет 44,17%, что достоверно выше, чем у мальчиков с нормальным слухом (36,84

%). В экспериментальной и контрольной группах коэффициент асимметрии также достоверно выше у мальчиков, чем у девочек из этих же групп. В экспериментальной группе коэффициент функциональной асимметрии ног у мальчиков составил 44,15%, а у девочек 28,82%. В контрольной группе у мальчиков составил 36,84%, у девочек -28,98%. Эти тенденции сохраняются при анализе коэффициента праворуконости. Исключение составляет лишь сравнение коэффициента праворуконости между девочками из экспери-

ментальной и контрольной групп. Они составили 27,54% и 22,2% соответственно.

При сравнении функциональной асимметрии ног были обнаружены следующие отличия. Коэффициент правой ноги выше в общей группе у детей с нормальным слухом, чем у детей, депривированных по слуху и составляет 41,65% и 37,89% соответственно (различия достоверны).

Коэффициент правой ноги достоверно выше у мальчиков с нормальным слухом (51,4%), чем у мальчиков, депривированных по слуху (35,98%). Хотя у девочек в экспериментальной группе коэффициент правой ноги ниже, чем у мальчиков своей группы, но он достоверно выше 39,72%, чем у девочек контрольной группы (23,62%).

Таким образом, дети, депривированные по слуховым функциям, имеют достоверно различные проявления функциональной асимметрии мозга в моторной сфере.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека. М., Медицина, 1988.
2. Хомская Е.Д., Привалова Н.Н и др. Методы оценки межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия. М., Изд. МГУ, 1995.
3. Хомская Е.Д., Ефимова И.В. и др. Нейропсихология индивидуальных различий. М., Роспедагентство, 1997.

#### **ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ И ИХ КОРРЕКЦИИ НА ЭНДОКРИННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАРДИАЛЬНОГО И ПИЛОРИЧЕСКОГО ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДКА**

Затолокина М.А., Мхитарян Г.В.

*КГМУ,*

*Курск*

Целью работы явилось изучение морфологических изменений эндокринных клеток продуцирующих серотонин в кардиальном и пилорическом отделах желудка при хронических нарушениях дуоденальной проходимости (ХНДП) с учетом известной роли серотонина в регуляции гастродуоденальной моторики.

Материалы и методы исследования: исследование выполнено на крысах-самцах линии Вистар. Моделирование ХНДП производили по оригинальной методике. Использованы гистохимические методы, методы количественной оценки изученных клеточных элементов со статистическим анализом полученных данных.

Уже к 14-м суткам нарушений дуоденальной проходимости в фундальном отделе желудка наблюдалась блокада секреторной активности серотонин продуцирующих клеток, о чем свидетельствует увеличение коэффициента гранулированности (КГ) (с  $1,653 \pm 0,14$  в контроле до  $1,712 \pm 0,13$ ), которая постепенно прогрессировала к 30 - м суткам ( $КГ=1,797 \pm 0,15$ ).

В пилорическом отделе похожая картина наблюдалась только через месяц ХНДП. К 30-м суткам КГ

повышался с  $1,411 \pm 0,13$  в контроле до  $1,743 \pm 0,04$ . При этом уже к 30-м суткам эксперимента в пилорическом отделе желудка наблюдалось образование острых язвенных дефектов с признаками хронизации на фоне снижения слизиобразования.

Количество эндокриноцитов в поле зрения достоверно ( $p < 0,05$ ) уменьшалось в 2,6 раза в фундальном отделе уже к 14-м суткам, постепенно увеличиваясь к 30-м суткам и приближалось к контрольным показателям.

При этом в пилорическом отделе наблюдалась противоположная тенденция. К 14-м суткам ХНДП количество серотонин продуцирующих клеток достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличивалось в 1,5 раза, а к 30-м суткам полуторократно уменьшалось. Через месяц ХНДП, как в кардиальном так и в пилорическом отделах желудка, в поле зрения преобладали в основном клетки II и III типов, цитоплазма которых полностью заполнена гранулами. В фундальном отделе 54,6% и 32,4% соответственно, в пилорическом отделе 32,7% и 53,8% соответственно.

После коррекции 30-ти суточного хронического дуоденостаза через месяц (суммарно через 2 месяца) наблюдалось частичное восстановление функциональной активности эндокриноцитов, о чем свидетельствует снижение КГ, по сравнению с 30-ю сутками ХНДП, в фундальном отделе на 14,5%, а в пилорическом на 13,4% и приближение его к контрольным показателям. В поле зрения преобладали клетки I-типа, гранула которых расположены у базального полюса эндокриноцитов. В фундальном отделе на их долю приходилось 49,6%, в пилорическом 43,3%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что хронические нарушения дуоденальной проходимости уже на ранних сроках приводят к блокаде секреторной активности серотонин продуцирующих эндокринных клеток, как в фундальном, так и пилорическом отделах желудка, усугубляя, тем самым, развитие нарушений гастродуоденальной моторики и как следствие снижение протективного слизиобразования. Хирургическая коррекция хронических нарушений дуоденальной проходимости приводит к частичной нормализации показателей эндокринных элементов и приближению их значений к контролю.

#### **ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЭЛЕКТРОПУНКТУРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Зилов В.Г., Юсупов Г.А., Карташова Н.М.

*ГУП ТО НИИ новых медицинских технологий,*

*Тула*

Не смотря на достижения в области лабораторной диагностики, этиология многих хронических заболеваний по сей день остается не выясненной. Сравнительные результаты лабораторных исследований и результатов выявления этиологических факторов методом электропунктурного тестирования нозодов возбудителей совпадает на  $87 \pm 4,6$  %. При применении предложенного нами модифицированного метода