

желудка активность хронического воспаления, явления атрофии оценивали полуколичественно с использованием визуально-аналоговой шкалы [Dixon M. et al., 1996]. Для определения *Helicobacter pylori* (HP) в слизистой оболочке антрального отдела желудка исследовали мазки-отпечатки с поверхности биоптатов, окрашенные по Романовскому-Гимзе. Верификацию HP в биоптатах слизистой оболочки желудка дополняли исследованием активности специфичной для данного микроорганизма уреазы модифицированным методом М.А. Осадчука и соавт. (2002), основанным на определении продуктов деградации аммиака с использованием жидкой среды, содержащей мочевины (Рационализаторское предложение №354 от 29.01.2003г). Для выявления тучных клеток применяли окраску толuidиновым синим после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метахромазии). Для верификации тучных клеток десны (ТК), продуцирующих гистамин и серотонин, в качестве первичных антител использовали коммерческие антитела к серотонину (Dianova, Gamburg, Germany, 1:100) и гистамину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:100).

Нами выявлено, что выраженность воспалительно-деструктивных изменений пародонта коррелирует с активностью патологического процесса в пищеводе и в желудке. Среди пациентов с ХГП увеличивается число больных с высокой активностью гастрита и атрофическими изменениями в желудке, что, согласно полученным данным, связано с более значительной обсемененностью HP антрального отдела желудка. Так, хронический HP-ассоциированный гастрит выявлен у 75% больных с ХГКГ и достоверно чаще – в 88% случаев – у пациентов с хроническим пародонтитом. При этом отмечена зависимость между тяжестью патологического процесса в пародонте и степенью обсемененности HP антрального отдела желудка. У больных с ХГП достоверно чаще, чем у пациентов с ХГКГ, определяли II степень микробной экспансии HP в слизистой оболочке желудка. До лечения персистенция HP в полости рта наблюдается у всех обследованных нами пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Проведенные морфофункциональные исследования позволили обнаружить, что ХГКГ ассоциирован с гиперплазией и гиперфункцией общей популяции тучных клеток десны ($11,8 \pm 0,7$) а также с однонаправленными изменениями тучных клеток, продуцирующих гистамин ($11,3 \pm 0,6$). Развитие пародонтита характеризуется повышением количественной плотности общей популяции ТК ($14,5 \pm 0,6$) с гиперплазией мастоцитов, продуцирующих как гистамин ($14,2 \pm 0,6$) так и серотонин ($13,2 \pm 0,6$).

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ

Сабанчиева Ж.Х.

*Кабардино-Балкарский Государственный
университет им. Х.М. Бербекова
Нальчик, Россия*

Активность вирусосоидной системы обеспечивается содержанием азурофильных и специфических гранул нейтрофилов, в частности, кислой и щелочной фосфатаз, миелопероксидаз, цитохромоксидаз, лактоферрином, уровнем лизосомальных катионных белков, гликогеном, липидами и др. Отсутствие работ по выявлению ферментативной активности лейкоцитов у больных ВИЧ-инфекцией побудило к настоящему исследованию.

Под наблюдением находилось 106 больных ВИЧ-инфекцией в возрасте от 16 до 41 лет (30 женщин и 76 мужчин). Определение катионного белка в лейкоцитах проводили по методике М.Г. Шубича в модификации Б.С. Нагоева, миелопероксидазы по А. Sato и Selkja (1928) в прописи Б.С. Нагоева (1979), гликогена – по А.Л. Шабашу, кислой фосфатазы – с помощью реакции азотосочетания по А. Goldberg и Т. Varka в модификации В.И. Дудецкого (1971), активности НСТ-теста по методу J. Stuart и соавт. в модификации Б.С. Нагоева с полуколичественным учетом внутриклеточных компонентов по L. Karlow (1955). Все препараты обрабатывались в одинаковых стандартных условиях для каждой методики. Исследования проводили в динамике заболевания, согласно классификации В.И. Покровского (1989) в период первичных проявления, в стадию СПИДа, через 6 месяцев от начала антиретровирусного лечения.

В результате проведенных цитохимических исследований было установлено, что активность миелопероксидазы нейтрофильных лейкоцитов снижалась, достигая минимальных значений в стадию вторичных проявлений (т.е. в стадию СПИДа). В период угасания клинических симптомов показатель активности фермента постепенно увеличивался, однако не достигал нормальных величин. При ко-инфекции и обострении сопутствующих заболеваний сдвиги были более глубокими. Аналогичная картина наблюдалась при изучении процента пероксидазоположительных клеток. Активность кислой фосфатазы повышалась, достигая максимума в стадию СПИДа. Затем постепенно снижалась, однако даже через 6 месяцев от начала антиретровирусной терапии сохранялась высокая активность фермента. Изменения глубже затрагивали показатели активности этого фермента у больных с ко-инфекцией ВИЧ-инфекцией вирусным гепатитом В, В+С.

Таким образом, изучение динамики заболевания ВИЧ-инфекции показало уменьшение

активности миелопероксидазы с минимумом в стадию СПИДа, что возможно связано с потерей активности фермента в процессе фагоцитоза и участием миелопероксидазы в деструкции клеточной стенки микроорганизмов. Повышение активности кислой фосфатазы связано с участием этого фермента в деструкции фагоцитированных микроорганизмов, в ходе исследования было выявлено, что изменение активности интралейкоцитарных компонентов зависели от стадии заболевания, наличия ко-инфекции и обострения сопутствующих заболеваний, все сдвиги более значительными и длительными.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ТРЕЩИНОСТОЙКОСТИ НИКОТРИРОВАННЫХ СТАЛЕЙ

Фомичева Н.Б., Нечаев Л.М., Иванькин И.С.
*Тульский государственный университет
Тула, Россия*

Для оценки надежности материалов с покрытиями необходимо экспериментальное определение их склонности к зарождению трещин, а также определение способности материалов противостоять развитию трещины или разрушению.

В связи с этим, задача определения трещиностойкости является в современном металлостроении одной из наиболее важных и в то же время очень сложных. Решение ее существенно осложняется при использовании изделий с коррозионностойкими и износостойкими покрытиями.

В качестве исследуемых материалов использовали никотрированные термодиффузионные покрытия, нанесенные на сталь 30ХГСА.

Фрактография поверхности излома позволила определить характер разрушения исследуемого покрытия. Микрорельеф поверхности излома образца при комнатной температуре имеет типичный вязко-хрупкий излом – основными элементами поверхности излома являются ямки; фасетки скола и ручьевого узора не выявлены. Ямочный рельеф, обусловленный образованием микропустот, характеризуется следами сильной локальной деформации – складками, гребнями. Для анализа статической трещиностойкости был проведен высокоэнергетический процесс алмазного шлифования.

Исследования проводили в интервале режимов шлифования с последовательным, а также параллельным изменением одной или нескольких характеристик. Для анализа свойств поверхностного слоя, сформированного алмазным шлифованием, был применен метод микроиндентирования, который, с одной стороны, позволил определить основные механические характеристики - микротвердость, трещиностойкость, а с другой - дал возможность исследовать влияние обработки на состояние поверхностного слоя микронных глубин, выпадающих из рассмотре-

ния при изучении с помощью электронной микроскопии и рентгеновской дифракции.

С целью получения количественных характеристик процесса хрупкого разрушения по методу, основанному на зависимости вязкости разрушения от длины радиальных трещин, формирующихся вблизи углов отпечатка, находили один из критериев хрупкости - критический коэффициент интенсивности напряжений K_{Ic} . В результате исследований было установлено, что высокоэнергетический процесс алмазного шлифования вызывает нестабильность структуры и физико-механических свойств поверхностного слоя.

Максимальная длина и плотность трещин закономерно коррелируют с характеристиками гетерогенности покрытия, но весьма заметно зависят от напряженного состояния в материале. Плотность трещин максимальна у кратера, по мере удаления от него (фактор d) степень повреждаемости нелинейно снижается.

В общем случае суммарная плотность трещин Λ в месте повреждения покрытия нелинейно возрастает с увеличением энергии ударного импульса Q . Нелинейную взаимобусловленность этих параметров количественно оценивали некоторой характеристикой трещиностойкости K_{Ic} , определяемой по углу наклона линеаризованной функции “ Λ - Q ”.

ПРИМЕНЕНИЕ МОЧЕГОННЫХ И ПРОТИВООТЕЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ЯБДПК)

Шапошников В.И.
*Кубанский государственный медицинский
университет
Краснодар, Россия*

Важным фактором, предрасполагающим к успешному производству органосохраняющих операций при ЯБДПК, является анатомическая подвижность этого органа. Известно, что даже умеренно выраженный сопутствующий воспалительный инфильтрат вокруг язвы затрудняет выполнение операции. Если же он приобретает дрябленистую плотность и в него вовлекаются поджелудочная железа, левая доля печени, печеночно-двенадцатиперстная связка и другие органы и ткани, то анатомо-топографические взаимоотношения этих органов становятся трудно различимыми. Клинический опыт свидетельствует, что такой инфильтрат наиболее часто наблюдается при кровоточащих гигантских пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки (ДПК), расположенных в непосредственной близости от большого дуоденального сосочка. В общей своей совокупности все эти осложнения ЯБДПК создают исключительные трудности по спасению жизни