

тия практически всегда обнаруживается у больных с циррозом печени и портальной гипертензией. Причина ее, накопление в крови и в тканях мозга азотистых шлаков. Это происходит вследствие снижения детоксикационной (фильтрационной) функции печени и шунтирования портальной крови через венозные коллатерали в общий кровоток в обход печени.

Что ответить больному, который спрашивает, сколько ему осталось жить?

Ответ зависит от стадии поражения печени и от того, продолжает ли больной употреблять алкогольные напитки. В беседе с больным следует подчеркнуть, что отказ от употребления алкоголя явно может привести к увеличению продолжительности жизни. Ведь 20 лет непрожитой жизни такова цена злоупотребления спиртных напитков! Пациент должен понять, что прием спиртного — основная причина поражения печени и других органов. Длительное злоупотребление алкоголем приводит к прогрессированию алкогольного поражения печени, в то время как воздержание или отказ от спиртных напитков — к прекращению прогрессирования болезни и часто, к ее регрессии.

Обратимы ли гистологические изменения в печени у больных страдающим алкогольным заболеванием печени?

Только отказ от употребления спиртных напитков позволяет печени имеющей функциональные нарушения вернуться в нормальное состояние. Если страдающий алкогольным гепатитом печени прекращает употреблять спиртные напитки, то в течение 3 лет происходит полное ее восстановление. Таким образом, при отказе от спиртного, прогноз в начальных стадиях алкогольного заболевания печени остается благоприятным.

Однако алкогольный гепатит является предшественником цирроза печени. А алкогольный цирроз печени обычно необратим и неизлечим.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАЛИЕВОГО РАСТВОРА КРЕБСА НА ТОНИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ ПОЛОСОК ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ КОРОВЫ

Кашин Р.Ю., Циркин В.И.

КГМА, ВятГГУ

Киров, Россия

Почечная артерия относительно редко используются в экспериментальных работах, хотя она, вероятно, играет определенную роль в патогенезе артериальной гипертензии. Ранее в опытах с циркулярными полосками (ЦП) почечной артерии коровы нами показано [1,2] что их реакция на адреналин блокировалась лизофосфатидилхолином, а гистидин восстанавливал её. Однако при

этом нам не удалось вывить влияние эндотелия на эти процессы.

В данной работе поставлена цель – изучить влияние длительного воздействия гиперкалиевого (60мМ КСl) раствора Кребса (ГРК) на тоническую активность ЦП с учетом функционального состояния эндотелия. Исследовали две группы полосок. Группа 1 представлена ЦП из сосуда, взятого в опыт через 1 час после забоя животного и при интактном эндотелии. Группа 2 представлена ЦП из сосуда, хранившегося при 4°С в течение 20-24 часов от момента забоя, и у которых удаляли эндотелий механически при помощи миниатюрного ватного тампона. Регистрацию тонической активности 55 ЦП проводили по методике [3] на «Миоцитографе» при 37°С и их перфузии раствором Кребса или ГРК (60мМ КСl) со скоростью 0,7 мл/мин. В дополнительной серии из 9 опытов (5 полосок группы 1 и 6 – группы 2) к ГРК добавлялись блокаторы аденорецепторов – ницерголин (10^{-7} г/мл) и обидан (10^{-6} г/мл) с целью исключить возможное влияние на процессы сокращения эндогенных катехоламинов. Этими растворами полоски перфузировали 60 минут, анализируя изменение тонуса полоски каждые 10 минут и выражая его в процентах к первому этапу наблюдения (табл.1.). В работе использовали параметрический метод статистики ($M \pm m$), различия между результатами оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0,05$.

Установлено, что в условиях перфузии раствором Кребса все полоски обладали низким базальным тонусом. Замена раствора Кребса на ГРК вызывала подъем тонуса. Во времени он претерпевал определенные изменения, характер которых в группах 1 и 2 был различным (табл.1). В группе 1 в первые 10 минут полоски развивали тонус, величина которого была в 1,8 раза меньше, чем в группе 2 (9,2 против 16,7 мН). В последующем в группе 1 тонус полосок возрастал и к 60-й минуте достигал 257,7% от 1-го этапа. В группе 2 тонус полосок был относительно постоянным. Индивидуальный анализ показал, что в группе 1 число полосок, тонус которых прогрессивно снижался, было намного меньше, чем в группе 2 (4,3% против 28,2%, $p < 0,05$). Показано, что добавление в ГРК аденоблокаторов не влияло на характер изменения тонуса полосок в условиях воздействия ГРК.

Представленные данные позволяют предполагать, что при интактном эндотелии развитие тонуса полосками в условиях воздействия ГРК частично тормозится NO, выделяемого эндотелием. В процессе длительного воздействия ГРК на эндотелий продукция NO тормозится (или истощается в виду отсутствия L-аргинина), что и приводит к росту тонуса. На полосках группы 2, т.е. с поврежденным эндотелием, уже в первые 10 минут воздействия ГРК вызывает максимальное сокращение. С другой стороны, результаты ис-

следования показывают, что в условиях *in vitro* синтез NO можно ингибировать длительным воздействием гиперкалиевого раствора. Такая экспериментальная модель может быть использована для оценки влияния вещества на синтез NO.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кашин Р.Ю. и др.//Успехи совр. ест. 2006, №8, с.70.
2. Кашин Р.Ю. и др.//Успехи совр. ест. 2006 №11, с.48.
3. Циркин В.И. и др.//Доклады РАН. 1996. 351(4), с.565-566.

Таблица 1. Величина тонуса циркулярных полосок почечной артерии при 60-минутной перфузии ГРК (в мН и в % к величине тонуса на 1-м этапе)

Этапы	Длительность воздействия, мин	Группа 1			Группа 2		
		n	мН	% к 1 этапу	n	мН	% к 1 этапу
1	10	23	9,2±1,6	100	32	16,7±1,5*	100
2	20	23	10,5±1,8	124,3±9,6 ¹	32	18,7±1,7*	112,6±3,9 ¹
3	30	23	11,9±1,8	145,3±14,5 ¹	32	17,4±2,1*	107,0±9,7*
4	40	23	13,2±1,7	166,0±17,0 ^{1,2}	32	18,1±2,4*	99,8±8,6*
5	50	23	16,6±1,9 ^{1,2}	217,7±25,1 ^{1,2,3}	32	18,2±2,7*	90,8±12,7*
6	60	23	19,2±2,0 ^{1,2,3,4}	257,7±31,1 ^{1,2,3,4}	32	21,0±2,8*	111,6±15,0*

^{1,2,3,4,5,6} – различия достоверны по сравнению с 1, 2, 3, 4, 5, 6 этапом, * – различия с группой 1 достоверны, p<0,05

Таблица 2. Распределение ЦП в зависимости от характера изменения тонуса при 60-минутном воздействии гиперкалиевого раствора

Изменение тонуса	Группа 1		Группа 2	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Рост	16	69,6±9,6	13	40,6±8,7*
Падение	1	4,3±4,2	9	28,2±8,0*
Волнообразное колебание	6	26,1±9,2	10	31,2±8,2

* - различие с группой 1 достоверно, p<0,05

МИКОБАКТЕРИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ЕЕ ВОЗМОЖНОЕ АНТИГЕННОЕ СХОДСТВО С ЛАКТОФЕРРИНОМ

Кузнецов И.А.

*Астраханский государственный университет
Астрахань, Россия*

Учитывая противоречивость литературных сведений о сходстве человеческого лактоферрина (ЛФ) и *M. Tuberculosis* (Nair Esaguy et al., 1991, Reen-E et al., 1996), мы решили исследовать признаки такого сходства иммунохимическими методами с использованием антигена – ЛФ, самостоятельно выделенного из женского грудного молока по методике А.А. Николаева (1994).

ЛФ - это гликопротеин, содержащий железо, относящийся к семейству трансферринов и имеющий молекулярную массу около 80 000 дальтон (Audrain M.A. et al., 1996). ЛФ обнаруживается во многих биологических жидкостях: кровь, слюна, бронхиальный секрет, плевральная жидкость (Трубников Г.А., 1997), молозиво, сперма (Николаев А.А., 1994) и т.д. ЛФ принимает участие в транспорте и обмене железа, в иммунорегуляции, в процессах детоксикации, а также обладает бактериостатическими и бактерицидными свойствами (Сухарев А.Е., 1991). Кроме

этого ЛФ обладает мембранопротекторными и антиоксидантными свойствами (Chirotani A. et al., 1992).

ЛФ использовали с поликлональной кроличьей моноспецифической антисывороткой к ЛФ человека (тест-система, полученная по методу А.А. Николаева, 1994) и очищенным туберкулином (ТЛ), который используется для массовой туберкулинодиагностики в России – это туберкулин М.А. Линниковой (PPD-Л). Он освобожден от белковых фракций питательной среды, что существенно увеличивает специфичность аллергических реакций на него. Выпускают туберкулин в двух формах: стандартный раствор и сухое вещество для разведения.

В реакции встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ) нами обнаружен факт образования линии преципитации между указанными реагентами. В иммунодиффузионном анализе не выявлено взаимодействия ТЛ с тест-системой на ЛФ. Тем не менее, условия взаимодействия макромолекул во ВИЭФ не исключают выявления полимерных комплексов с частичной антигенной идентичностью.

Можно предположить, что обнаруженный нами факт образования преципитата между антисывороткой к ЛФ и ТЛ во ВИЭФ, может служить