

осуществляется в стохастической постановке задачи.

Обучение в высшей школе эффективному циклическому методу моделирования в современных условиях инновационного подхода к науке и образованию становится одной из важных сторон профессиональной подготовки. Этому способствует оснащение компьютера современным ПО *Matlab*, *PHP*, *Delphi*, использование математических моделей в пространстве состояний.

Медицинские науки

***E. COLI* КАК УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫЕ БАКТЕРИИ КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА**

Ильина Н.А., Карпеева Е.А., Гусева И.Т.

Ульяновский государственный педагогический университет
Ульяновск, Россия

Возбудителями острых бактериальных диарей могут являться различные разновидности условно-патогенной микрофлоры: кишечная палочка, стафилококки, протей и другие. На них падает значительная доля пищевых отравлений и заболеваний как у взрослых, так и у детей, особенно в раннем периоде жизни [6].

Установление причинной роли кишечных палочек в возникновении острых кишечных заболеваний довольно затруднительно, поскольку эти микроорганизмы широко распространены в природе, постоянно присутствуют в кишечнике здоровых людей [9] и животных, очень устойчивы к различным физико-химическим факторам и способны развиваться на самых разнообразных средах, в том числе и на пищевых продуктах. Кишечные палочки являются по существу комменсалом человека и важным антагонистическим фактором для гнилостных микроорганизмов, ограничивающим их развитие в кишечнике. Характерно, что по количеству микробов различные отделы желудочно-кишечного тракта здорового человека резко различаются. Количество микроорганизмов возрастает по направлению от желудка к толстому отделу кишечника. При нормальном функционировании желудка микрофлора в нем почти полностью отсутствует. Желудочный сок обладает чрезвычайно выраженными бактерицидными свойствами. В толстом отделе кишечника содержится колоссальное количество микробов. В составе микрофлоры кишечника взрослых людей обнаружено более 260 видов микроорганизмов. Основную массу (96 - 99 %) составляют анаэробные бактерии (бифидобактерии, бактероиды). На факультативно-анаэробную микрофлору, к которой относятся кишечная палочка, лактобациллы, энтерококки, приходится около 1 - 4 % всей кишечной микрофлоры. Менее 0,01 - 0,001 % составляет так называемая оста-

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Волков В.Л. Моделирование процессов и систем в приборостроении. - Арзамас: АПИ НГТУ, 2008. - 143 с. <http://www.box.net/shared/dm77kdl58g>.

2. Волков В.Л., Жидкова Н.В. Достоверность контроля состояний нелинейной адаптивной измерительной системы. /Прогрессивные технологии в машино- и приборостроении. Сб. науч. тр. Н.Новгород: ВНТК «ИТ-2004», 2004. с. 25-31.

точная микрофлора [6]. Кишечная палочка играет, безусловно, положительную роль в процессе пищеварения, витаминном балансе, а также в создании местного, кишечного, иммунитета. Большое значение имеет она и в построении общего иммунитета, предполагающего выработку специфических и неспецифических антител. Однако при известных обстоятельствах этот вид микроорганизма способен вызвать различные патологические состояния: колиты, энтериты, циститы, холециститы, сепсис. Иными словами, существует возможность превращения симбиозов нормально биологических в симбиозы патологические. Условно-патогенные микроорганизмы начинают играть роль паразита в том случае, если после окончания заболевания у макроорганизма не установятся с ним вновь симбиотические взаимоотношения [8].

Кишечная палочка (*Escherichia coli*) впервые была выделена из испражнений человека Т. Эшерихом в 1885 году [3]. Заболевания, вызываемые кишечной палочкой, называют коли-инфекциями, или эшерихиозами [6]. Кишечные инфекции, занимающие ведущее положение в структуре эшерихиозов, связаны с четырьмя различными группами, *E. coli*-энтеротоксигенными (ЭТКП), энтероинвазивными (ЭИКП), энтеропатогенными (ЭПКП) и энтерогеморрагическими (ЭГКП) кишечными палочками. Штаммы этих групп различаются прежде всего по факторам патогенности, а также по клиническим проявлениям заболеваний, возбудителями которых они являются.

Энтеротоксигенные штаммы *E. coli* вызывают диарею с выраженным болевым синдромом за счет воздействия на ганглиозидные рецепторы энтероцитов продуцируемых ими термолabileного и термостабильного энтеротоксинов, что приводит к активизации аденилатциклазой системы, внутриклеточному накоплению цАМФ и, как следствие, секреции жидкости и электролитов в просвет кишечника [4].

Энтероинвазивные *E. coli* обладают способностью к проникновению, инвазии, в слизистую оболочку кишечника и ведут себя в патогенетическом отношении как возбудители дизенте-

рии [6]. Наиболее часто при этом заболевании выделяются О -124 [2], О-136 и О-144 серотипы кишечных палочек [5].

Энтеропатогенные эшерихии, группируемые в 2 класса на основе характера взаимодействия с клеточными культурами HEp-2 и HeLa, колонизируют эпителий слизистой оболочки тонкой кишки, вызывая возникновение эрозий на его поверхности. Наличие у микроорганизмов плазмидокодируемого О-полисахарида с молекулярной массой 54 мДа способствует антифагоцитарной устойчивости возбудителей и развитию бактериемии.

Патогенез диареи, вызванной энтерогеморрагическими *E. coli*, связан с синтезом изолятами этой группы двух типов веротоксина, один из которых (SLT-1) имеет структурное и антигенное сходство с токсином *S. dysenteriae* серовара 1.

В настоящее время в самостоятельную группу выделяют так называемые энтероадгезивные или аутоагглютинирующие штаммы *E. coli*, однако их роль в развитии инфекций ЖКТ выяснена не до конца.

Штаммы патогенных эшерихии различаются также по антигенной структуре [4]. Они имеют три антигена:

1. О-антиген (соматический) - термостабильный, не разрушается при длительном кипячении и автоклавировании при температуре 120 °С.

2. К-антиген - комплекс поверхностно расположенных антигенов, среди которых различают термолабильные (L, B, Vi) и термостабильные (A, M) антигены.

3. H-антиген - жгутиковыи термолабильный антиген.

Диагностическое значение имеют все три комплекса антигенов. К настоящему времени патогенные формы кишечных палочек подразделяются на 149 разновидностей по О-антигену, на 94 серологическую разновидность по К-антигену и на 56 серологических разновидностей по H-антигену [5].

Болезнь, вызываемая ЭПКП, ЭИКП и ЭТКП, клинически проявляется в основном одинаково, варьируя от умеренной диареи до тяжелого холероподобного состояния. Некоторые данные позволяют предположить, что болезнь, вызванная штаммами ЭТКП, вырабатывающими только термостабильный энтеротоксин, протекает быстрее, чем вызванная теми штаммами ЭТКП, которые вырабатывают оба энтеротоксина - термостабильный и термолабильный [6].

Инкубационный период длится от 3 до 6 дней (чаще 4-5 дней) [2]. Начало болезни чаще всего острое. Обычно заболевание начинается с болей в животе, поноса, рвоты и повышения температуры [7], протекая в форме энтерита. Энтерит может быть легкий, среднетяжелый и тяжелый. Стул бывает 3 - 5 раз, иногда до 15 раз

сутки. Испражнения жидкие, пенные, зловонные. Выздоровление наступает через 5 - 7 дней. Относительно часто бывают рецидивы. В разгар заболевания наблюдаются небольшое повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, моноцитоз, иногда повышение гематокрита [6]. В легких случаях явления токсикоза выражены слабо, температура повышается только до субфебрильной [2]. Среднетяжелые и особенно тяжелые формы сопровождаются повторной рвотой, упорными поносами и повышением температуры до 38 - 39 °С. В результате резкого обезвоживания (IV степень, потеря жидкости, составляющая 10 % массы тела) может наступить гиповолемический шок.

В диагностике эшерихиоза решающее значение приобретает высеив возбудителя. Пробы (испражнения для выделения копрокультуры) от больного следует брать с 1 дня заболевания до принятия им антибиотиков или других химиотерапевтических препаратов, которые снижают возможность выделения возбудителя. Испражнения больных собирают в индивидуальное чистое подкладное судно или горшок (у грудных детей - с пеленок). Сбор материала можно производить, не дожидаясь дефекации, с помощью ректальных ватных или ватно-марлевых тампонов (укрепленных на деревянной палочке или проволочной петле), стеклянной ректальной трубки (длина трубки 15 - 20 см диаметр для детей 5 мм, для взрослых 10 мм). Ректальный тампон или трубку вводят в прямую кишку детям на 8-10 см, взрослым - на 10 - 15 см, укладывая больных на левый бок с полусогнутыми коленями [6].

Профилактические мероприятия сводятся к соблюдению санитарногигиенического режима и правил личной гигиены. Специфическую профилактику не проводят. Для лечения используют левомицетин, неомицин и другие антибиотики. При хронической инфекции применяют бактериофаги и аутовакцину. При кишечном дисбактериозе используют колибактерии, приготовленный из живой культуры штамма кишечной палочки М₁₇ [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакулина Н.А., Краева Э.Л. Микробиология / Н.А. Бакулина [и др.] - М.: Медицина, - 1976. - С. 424.
2. Воробьев А.И. Справочник практического врача / А.И. Воробьев. - М.: Баян, - 1992. - С. 608.
3. Генкель П.А. Микробиология с основами вирусологии: учебное пособие для студентов. биол. фак. пед. ин - тов / П.А. Генкель - М.: Просвещение, - 1974. - С. 271.
4. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные диагностики. Справочник / А.И. Карпищенко. - Санкт-Петербург: Интермедика, - 2002. - С. 600.

5. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований. / А.С.Лабинская – М.: Медицина, - 1978. – С. 394.

6. Пархоменко Ю.Г., Емельяненко И.Н. / Ю.Г. Пархоменко [и др.] // Мед. Сестра. – 1988. - № 10. – С.33-37.

7. Прозоркина Н.В., Рубашкина Л.А Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии: учебное пособие для средних специальных медицинских учебных заведений / Н.В. Прозоркина [и др.] – Ростов-на-Дону: Феникс, - 2006. – С. 384.

8. Crump J.A., Mendoza C.E., Priest J.W., Glass R.I., Monroe S.S., Dauphin L.A., Bibb W.F., Lopez M.B., Alvarez M., Mintz E.D., Luby S.P. Comparing serologic response against enteric pathogens with reported diarrhea to assess the impact of improved household drinking water quality./ Crump J.A. [et al] // Am J Trop Med Hyg. – 2007. – V.77. – P. 136-141.

9. Walker W.A. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника / W.A. Walker // Педиатрия. – 2005. - №1. – С.85-91.

УРОВЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Медведев И.Н., Гамolina О.В.

*Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ
Курск, Россия*

Цель работы: исследовать активность ключевых ферментов антиоксидантной системы тромбоцитов (ФАСТ) и перекисное окисление липидов (ПОЛ) в мембранах кровяных пластинок у больных артериальной гипертонией (АГ) с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ).

Группа наблюдения -35 больных АГ 1-2 степени, рис 1-2 с НТГ. Контроль – 27 здоровых людей.

Использованы методы оценки ПОЛ в тромбоцитах по уровню малонового диальдегида (МДА) принцип метода Shmith J.B. et al. (1976) и ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилову В.Б. и др. (1983). Активность ФАСТ установили для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) по Чевари С. и др. (1991). Результаты обработаны критерием Стьюдента.

У больных оказалась снижена ФАСТ: каталаза до $5400,0 \pm 22,00$ МЕ/10⁹ тр. (в контроле $9500,0 \pm 12,00$ МЕ/10⁹ тр.), СОД до $1200,0 \pm 4,19$ МЕ/10⁹ тр. (у здоровых - $1540,0 \pm 3,50$ МЕ/10⁹ тр.). Это вело к повышению АГП в тромбоцитах больных – $3,22 \pm 0,02$ Д₂₃₃/10⁹ тр. (у здоровых людей – $2,14 \pm 0,02$ Д₂₃₃/10⁹ тр.), свидетельствуя об активации в них начальных этапов ПОЛ. Базальный

МДА в тромбоцитах больных был повышен $1,14 \pm 0,09$ нмоль/10⁹ тр. (в контроле – $0,67 \pm 0,04$ нмоль/10⁹ тр.). Высокое выделение тромбоцитами МДА под действием тромбина – $7,30 \pm 0,05$ нмоль/10⁹ тр. (в контроле – $6,30 \pm 0,02$ нмоль/10⁹ тр.) свидетельствовало об активации обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах и повышении тромбоксанообразования, побочным продуктом которого является МДА. Найденные нарушения ФАСТ, приводящие к активации в них ПОЛ способны вызвать повышение тромбоксанообразования и в конечном итоге повышение агрегации тромбоцитов, что требует включать в схемы лечения больных АГ с НТГ антиоксиданты.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БИОПСИЙ В КАРДИОЛОГИИ

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой
электронной микроскопии отдела патологии
ИКК им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК
Москва, Россия*

Применение наряду со светооптическими методами изучения биопсий миокарда людей ультраструктурных подходов существенно улучшает диагностику различных нозологических форм болезней сердца [Павлович, 2003, 2004 а, б]. Хотя эти методы более дорогостоящие и трудоемкие, они позволяют выявлять такие структурные изменения сердца, которые неочевидны в световом микроскопе (например: изменения волоконных и клеточных компонентов соединительной ткани, нервных проводников и микроциркуляторного русла миокарда, а также характера клеточных контактов кардиомиоцитов) [Павлович, 2002]. Среди наиболее распространенных видов биопсий в кардиологии чаще всего используется эндомиокардиальная биопсия желудочков [Цыпленкова, Павлович, 2008], которая является малотравматичным инвазивным методом исследования сердца. При этом для взятия материала сердца не надо вскрывать орган, а достаточно вводить в него биоптом через сосудистую систему организма (например: бедренную вену). Недостатком этого вида биопсий является его малая репрезентативность из-за незначительности объема взятых кусочков материала по сравнению с общим объемом изучаемой камеры сердца человека и возможностью охарактеризовать только прилежащие к эндокарду миокардиальные клеточные слои. Более информативной является чрезстеночная биопсия желудочков, которая позволяет исследовать структуру не только эндомиокарда сердца, но и средних, а также эпимиокардиальных участков сердечной стенки, что существенно для оценки сократи-