

начатое в первые 3-10-е сутки ИМ у больных с низкой фракцией выброса левого желудочка и клиническими признаками недостаточности кровообращения и/или сахарным диабетом, в добавление к стандартному лечению - аспирин,  $\beta$ -блокатор, иАПФ - снижало смертность и предотвращало осложнения. По-видимому, полученный результат может повлиять на современные рекомендации по лечению ИМ с СН, благодаря чему препарат займёт своё место в повседневной клинической практике.

Сейчас клинические исследования проходят неселективные антагонисты вазопрессиновых (V1 и V2) рецепторов - кониваптана гидрохлорид и YM-087, и селективные антагонисты V2-рецепторов - толваптан и SR121463. Неселективные антагонисты V-рецепторов, в отличие от селективных, не только проявляют свойства акваретиков, но и способствуют уменьшению вазоконстрикции. При внутривенном введении кониваптана больным с СН значительно уменьшалось давление в сосудистых капиллярах легких и правом предсердии, при этом нормальное системное АД и сердечный ритм не изменялись. При комбинированном применении кониваптана и толваптана внутрь с фуросемидом при СН антагонисты V-рецепторов усиливали мочегонное действие последнего, демонстрируя свойства акваретиков, не влияя на экскрецию натрия, калия и магния.

Блокада ET-рецепторов эндотелина может быть одним из новых путей лечения СН. Существуют неселективные антагонисты ETA и ETB рецепторов. К 1-й группе относятся босентан, J-104132, энрасентан и тезосентан натрия, ко 2-й группе - амбрисентан, атрасентан, BSF-208075, BSF-302146, дарусентан, ситаксентан натрия и ТВС-3711. Показано, что при АГ и СН они предотвращают развитие гипертрофии левого желудочка, увеличивают его фракцию выброса, способствуют нормализации АГ, не влияя при этом на частоту сердечных сокращений, увеличивают продолжительность жизни и имеют хороший профиль безопасности.

Блокада нейтральной эндопептидазы (НЭП) способствует увеличению жизни натрийуретического пептида, который оказывает вазодилатирующее, диуретическое действие, тормозит клеточный рост и развитие фиброза. В исследовании находятся ингибиторы вазопептидаз омапатрилат, MDL-100240 и фазидотрил, одновременно блокирующие АПФ и НЭП. Показана их высокую эффективность для лечения СН: уменьшались ремоделирование сосудов и гипертрофия миокарда, развивались натрийуретическое, диуретическое и антипролиферативное действие.

Селективные антагонисты аденозиновых рецепторов A1 нормализуют ренальную функцию путем вазодилатации афферентной артериолы и разрушения обратной тубулогломерулярной свя-

зи. Показано, что у больных с хронической СН адентри увеличивает и гломерулярную фильтрацию, и объем диуреза, в то время как фуросемид увеличивает диурез, но уменьшает гломерулярную фильтрацию. Под влиянием комбинированной терапии диурез возрастает, а ухудшения гломерулярной фильтрации не происходит. Следовательно, антагонисты A1-рецепторов одновременно вызывают диурез и предохраняют от повреждения гломерулярную функцию при СН. Дополнительные исследования подобного механизма действия могут послужить основой для формирования нового подхода к лечению ренальной дисфункции при СН.

ЛС, частичные ингибиторы окисления жирных кислот, изменяют метаболизм миокарда, способствуя сдвигу от окисления жирных кислот к окислению глюкозы, за счёт чего утилизация кислорода происходит более эффективным путем, уменьшается потребность миокарда в кислороде, при этом работа миокарда не изменяется. На стадии исследований находятся два подобных ЛС - ранолозин и этомоксир. Два ингибитора ксантинооксидазы, оксипуринол и аллопуринол, зарегистрированные как средства лечения подагры, проходят сейчас испытания как средства терапии СН.

Итак, наиболее часто терапевтический эффект ЛС при СН сочетается с таковым при АГ. Главная цель применения всех ЛС при СН - увеличение продолжительности жизни пациентов. Эффективность ряда препаратов, уже зарегистрированных для лечения разнообразной сердечно-сосудистой патологии, сейчас оценивается у больных с СН. Поиск ЛС, влияющих на различные звенья патогенетической цепи СН, продолжается.

### **ИНДУКЦИЯ АПОПТОЗА ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ**

Парахонский А.П., Цыганок С.С.  
*Кубанский медицинский университет  
Медицинский институт высшего сестринского  
образования  
Краснодар, Россия*

Среди неспецифических факторов, индуцирующих апоптоз, особое место занимает температура (Т), которая изменяется в физиологических условиях существования организма. Цель работы - изучение влияния Т на апоптоз лимфоцитов периферической крови. Кровь, взятую у 32 пациентов с патологией кожи, гепаринизировали и отстаивали при  $T_k - 18-21^{\circ}\text{C}$ . Термостатировали взвесь лимфоцитов, добавляли к ней равные объемы акридинового оранжевого и этидиума бромида в фосфатном буфере, затем микроскопировали под люминесценцией. Подсчитывали на 100 клеток число лимфоцитов: типичных, апоптических (клетки меньшего размера и группы фраг-

ментов клеток, зеленая флуоресценция) и некротических (клетки большего размера, красная флуоресценция).

Установлено, что содержание лимфоцитов у пациентов составило  $3,3 \pm 0,48 \times 10^9/\text{л}$  ( $38 \pm 4,8\%$ ), и соответствовало норме. В этих условиях апоптотических лимфоцитов было  $8,7 \pm 2,3\%$  (фрагментированных клеток -  $6,4 \pm 2,1\%$ , малого размера -  $2,3 \pm 1,2\%$ ), а некротических -  $3,6 \pm 1,6\%$ . Корреляция между их числом и  $T_k$  -  $r=0,19$ ,  $p>0,25$ ; между уровнем апоптоза и  $T_k$  значима ( $r=-0,48$ ,  $p<0,02$ ). Первые морфологические признаки апоптоза наблюдаются через 2-3 часа после стимуляции. Визуально отчетливо идентифицируются две его стадии: первичное уменьшение размера клетки и затем образование скоплений апоптотических телец (фрагментов клетки), что позволяет разграничить апоптоз, стимулированный через разное время после забора крови. По-видимому, клетки малого размера встали на путь апоптоза позже, чем лимфоциты, достигшие стадии апоптотических телец, и представляют собой фрагменты клеток, апоптоз которых стимулирован вскоре после забора крови. Наиболее вероятным индуктором их гибели может быть уменьшение температуры до  $T_k$ . Апоптоз клеток малого размера стимулирован изменениями других условий (парциальных напряжений  $O_2$  и  $CO_2$ ), несмотря на возвращение лимфоцитов в среду с  $T=37^\circ\text{C}$  спустя 40 мин после забора крови.

Показано, что коэффициент корреляции между  $T_k$  и числом фрагментированных лимфо-

цитов ( $r=-0,64$ ,  $p<0,01$ ) выше по сравнению с таковым для общего числа апоптотических клеток. Помимо физико-химических факторов, апоптоз индуцируют биохимические стимулы (например, цитокины и ионы 2-валентных металлов). Апоптоз лимфоцитов *in vitro* стимулируется  $T_k$ , все найденные корреляции обусловлены этим явлением. Снижение  $T_k$  на  $1^\circ\text{C}$  ведет к росту уровня апоптоза на  $2,1 \pm 0,37\%$ , а пребывание лимфоцитов при  $T_k$ - $15-18^\circ\text{C}$  даёт появление большего числа фрагментированных клеток, чем при  $T_k$ - $19-21^\circ\text{C}$  (соответственно  $10,6 \pm 4,3\%$  и  $4,8 \pm 1,6\%$ ). Регрессионный анализ показал, что максимальная  $T$ , ниже которой стимулируется апоптоз, составляет  $22,1 \pm 0,51^\circ\text{C}$ .

Таким образом, уровень апоптоза лимфоцитов периферической крови увеличивается с уменьшением  $T<20^\circ\text{C}$ , что имеет физиологическое значение.  $T$  кожи может быть ниже  $T$  тела на  $10-15^\circ\text{C}$  и более, достигая значений  $T_k$  и ниже. Время прохождения лейкоцитов через капилляры обычно не превышает нескольких минут, время их контакта с участками тела, имеющими  $T<20^\circ\text{C}$ , обычно ограничено. Пребывание на холоде может стимулировать апоптоз лимфоцитов периферической крови, уровень которого окажется тем выше, чем ниже  $T$  среды и чем больше время охлаждения. Температуры порядка  $T_k$  стимулируют гибель лимфоцитов *in vivo*, что может сказаться на состоянии иммунитета и стать причиной простудных заболеваний.

### *Психологические науки*

#### **ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, КАК ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Данбаев С.У.

*НИИ радиационной медицины и экологии  
Семипалатинск, Казахстан*

Самоубийство – одна из вечных проблем цивилизованного сообщества. Глубокую озабоченность вызывает то, что это явление «омолодилось» и стало одной из важнейших причин смерти в популяции лиц молодого возраста [1-4]. Среди причин неестественной смерти молодых людей суицид находится на 1-2 месте и составляет от 10% до 30% [4, 6]. Возникновение девиантных форм поведения у детей, страдающих нарушениями функции мозга, поддается определенной логике. Однако, особый интерес представляла характеристика психологического портрета детей и подростков, не страдающих психическими заболеваниями.

В этой связи нами была изучена клиника и динамика психических нарушений в группе подростков, совершивших суицидальные попытки,

без наличия в анамнезе диагностированной ранее психической патологии и травм головного мозга.

#### **Материал и методы**

Всего было обследовано 132 подростка в возрасте от 14 до 18 лет в г.Семипалатинске за период с 1993 по 2005 годы. Данные о суицидальной активности детей и подростков с 1993 по 1999 год были представлены только результатами ретроспективного анализа документа - «Карты случая незавершенного суицида». В период с 2000 по 2005 гг. осуществлялось более подробное обследование детей и подростков, совершивших суицидальные попытки, проводимое путем личных бесед-анкетирования и бесед с врачами-психиатрами в условиях Больниц скорой медицинской помощи и Центров психического здоровья. Собеседования с врачом-психиатром были проведены в первые 3 суток после совершения суицидальной попытки и далее, через 3-4 недели после выписки подростков из стационара. Оценивалась синдромальная характеристика и динамика выявленных психических расстройств.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

При поступлении практически у каждого подростка-суицидента наблюдались признаки не